

Approche Neuropsychologique des Apprentissages chez l'Enfant

- Neuropsychologie développementale : comparaison enfant-adulte
- Troubles spécifiques du développement dans le DSM-III-R
- Lateral preference in face recognition
- Neuropsychologie et surdité
- Troubles des fonctions cognitives et leucoencéphalite sclérosante subaiguë
- A case of Landau-Kleffner syndrome
- R ducation psychomotrice : approche pragmatique

Mars 1991
numéro 1
volume 3



JL John Libbey
EUROTEXT



192 pages, 270 F.

LES LIPOSOMES EN BIOLOGIE CELLULAIRE ET PHARMACOLOGIE

Patrick Machy
Lee Leserman

Publiée simultanément en deux versions
- en français et en anglais - la col-
lection "Recherches en..." aborde tous
les domaines de la recherche biomédica-
le et en santé dans lesquels la recher-
che française, et notamment l'INSERM,
occupe une place internationale et pri-
vilégiée.

Le contenu des ouvrages de cette col-
lection correspond à des synthèses très
récentes dans des domaines de recherche
fondamentale en plein développement ou
qui ont fait l'objet de découvertes ou
de mises au point récentes.

Co-édition INSERM
John Libbey Eurotext

HEPATOCYTES ISOLES ET EN CULTURE

André Guillouzo et
Christiane Guguen-Guillouzo

500 pages, 450 F.

HYPERTROPHIE ET INSUFFISANCE CARDIAQUES

Bernard
Swynghedauw

780 pages, 750 F.

Rétrovirus et oncogènes présente les
bases de la virologie moléculaire et
les dernières recherches concernant
les oncogènes viraux et cellulaires,
un nouveau domaine dont les retombées
et les perspectives sont encore in-
soupçonnées.

RETROVIRUS ET ONCOGENES

Michel Crépin

Une véritable mise au point pour les
chercheurs et cliniciens en
cancérologie.
304 pages, 360 F.

Bon de
Commande

LES EDITIONS
INSERM

John Libbey
EUROTEXT
LONDON · PARIS

NOM
Prénom
Adresse

Veillez m'adresser exemplaire(s) de

Je joins la somme de chèque bancaire à l'ordre de
John Libbey Eurotext - 6, rue Blanche, 92120 Montrouge. Tél. : (1) 47.35.85.52.

Directeur de la publication

Gilles CAHN

Rédacteur en chef

Claude Jeanne MADELIN

Comité de rédaction

Michèle BALLANGER (France)

Martine BARBEAU (France)

Catherine BILLARD (France)

Thierry BILLETTE DE VILLEMEUR (France)

Olivier DULAC (France)

James EVERETT (Canada)

Christophe GERARD (France)

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

Secrétaire général de la rédaction

François FLORI

Secrétaires de rédaction

Christine FROHLY

Brigitte DREYFUS

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

7 Editorial

M. BOUVARD

9 Validité de la démarche comparative de l'enfant à l'adulte en neuropsychologie développementale

A. VAN HOUT

16 Les troubles spécifiques du développement dans le DSM-III-R

C. GÉRARD, M. DUGAS, P. BETOLAUD-CREPIN, N. CREPIN

23 Perception latéralisée de visages : étude longitudinale chez l'enfant entre 5 et 9 ans

F. GAILLARD, G.-D. CONVERSO

29 Neuropsychologie et surdité

A. DUMONT

35 Les symptômes initiaux des troubles des processus cognitifs chez les enfants atteints de leucoencéphalite sclérosante subaiguë

T. JAKUBOWSKA, B. IWINSKA-BUKSOWICZ, W. SOBCZYK, E. LUCZYWEK

39 Étude des relations entre déficit neuropsychologique acquis et anomalies EEG de sommeil dans un syndrome de Landau-Kleffner

C. BILLARD, M.-L. LOISEL, P. GILLET, B. LUCAS, A. AUTRET, E. DEGIOVANNI, J.-J. SANTINI, O. DULAC, A. PICARD

44 Rééducation psychomotrice : vers une approche pragmatique des pratiques corporelles

J.M. ALBARET

Actualités**50 Livres, informations, congrès, enseignement**

m/s médecine sciences

LA BIOLOGIE D'AUJOURD'HUI LA MÉDECINE DE DEMAIN

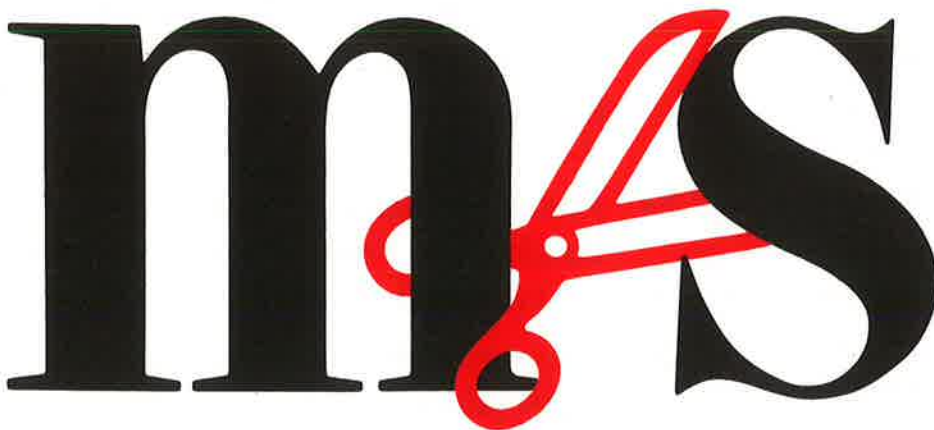
DES SYNTHÈSES SIDA, cancer, embryologie, médicaments nouveaux, fécondité et procréation médicalement assistée, génie génétique, neurobiologie, éthique, maladies infectieuses et parasitaires, immunologie, vieillissement, économie de la santé...

DES NOUVELLES DE L'ACTUALITÉ SCIENTIFIQUE
DU MONDE ENTIER par des chercheurs de premier plan

DES LEXIQUES Mises au point brèves et actuelles des sciences qui bougent (génie génétique, immunologie, neurobiologie)... Par des spécialistes internationalement reconnus

DES RÉSULTATS ORIGINAUX DE PREMIÈRE IMPORTANCE

- Le premier traitement d'une maladie enzymatique chez l'animal par greffe de gène ● L'amplification d'ADN appliquée au diagnostic de cancers humains ● De nouvelles cibles antigéniques pour les vaccins anti-SIDA.



BULLETIN D'ABONNEMENT ANNUEL 10 numéros

Je souhaite m'abonner à m/s au tarif indiqué ci-dessous :

- | | | |
|---|---|--|
| <input type="checkbox"/> Particuliers
375 FF | <input type="checkbox"/> Institutions
660 FF | <input type="checkbox"/> Etudiants
240 FF |
|---|---|--|

Nom de l'abonné _____

Adresse complète _____

m/s
médecine sciences

Je joins un chèque bancaire
 un chèque postal
à l'ordre de CDR
à envoyer à John Libbey Eurotext
• 6, rue Blanche • 92120 Montrouge

MOLÉCULE AU LANGAGE :
LOGIE DU CERVEAU
IN ESSOR

Les années des deux dernières décennies ont été marquées par une révolution scientifique qui a permis de passer de la biologie descriptive à la biologie expérimentale et de la physiologie à la physiologie moléculaire. Cette révolution a été rendue possible par l'essor de la génétique moléculaire, de la biochimie et de la biophysique. L'essor de la génétique moléculaire a permis de passer de la biologie descriptive à la biologie expérimentale et de la physiologie à la physiologie moléculaire. Cette révolution a été rendue possible par l'essor de la génétique moléculaire, de la biochimie et de la biophysique.

DES GREFFES

12 février 1982 - sans précédent. Plus de 25 ans après le premier greffe de cœur humain, le premier greffe de cœur de porc à l'homme a été effectuée. Cette greffe a été réalisée par le Dr. James Stinson, chirurgien cardiaque à l'hôpital de la Mayo Clinic, à Minneapolis, dans le Minnesota. Le patient, un homme de 57 ans souffrant d'une maladie cardiaque sévère, a survécu pendant plusieurs heures après la greffe.



Figure 1 Schéma du labyrinthe membranaire et de sa vascularisation. Le labyrinthe comprend une partie antérieure (le canal droit) et une partie postérieure (le canal gauche) contrôlée par le système du système circulatoire. Dans ce dernier, s'ouvrent les trois canaux semi-circulaires. Du système du système circulatoire, les canaux semi-circulaires sont constitués de l'aqueduc du vestibule qui mène au sac endolymphatique (la partie gauche). La vascularisation est assurée par l'artère auditive externe, branche de l'artère carotide interne. Elle est de type terminal.

Cellules ciliées
m/s
médecine sciences

EDITORIAL
RE : m/s

m/s
médecine sciences

EDITORIAL

LETTRE à m/s

SYNTHÈSES

m/s
DE LA M
LA BIOL
EN PLE

Jean-Pierre Changeux

REFERENCES

1. Hatanaka, H., Miyake, M., Shimizu, M., et al. (1981) L'effet de la stimulation électrique sur la motricité des neurones moteurs du système nerveux central. *Journal of Neurophysiology*, 45, 1020-1028.

2. Hatanaka, H., Miyake, M., Shimizu, M., et al. (1981) L'effet de la stimulation électrique sur la motricité des neurones moteurs du système nerveux central. *Journal of Neurophysiology*, 45, 1020-1028.

3. Hatanaka, H., Miyake, M., Shimizu, M., et al. (1981) L'effet de la stimulation électrique sur la motricité des neurones moteurs du système nerveux central. *Journal of Neurophysiology*, 45, 1020-1028.

4. Hatanaka, H., Miyake, M., Shimizu, M., et al. (1981) L'effet de la stimulation électrique sur la motricité des neurones moteurs du système nerveux central. *Journal of Neurophysiology*, 45, 1020-1028.

5. Hatanaka, H., Miyake, M., Shimizu, M., et al. (1981) L'effet de la stimulation électrique sur la motricité des neurones moteurs du système nerveux central. *Journal of Neurophysiology*, 45, 1020-1028.

EDITORIAL

m/s

Jean Hamburger
Membre de l'Académie des Sciences et de l'Académie Nationale de Médecine

L

Endolymph

Marketing

Catherine DUVAL

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° 261

Dessinateur

Logigraphe Communication
77, rue Brancion
75015 Paris

Abonnements

John Libbey Eurotext

ISSN : 0999-792 X

Commission paritaire n° 71554

ANAE est référencée dans la base
Pascal

Index des annonceurs : John Libbey
Eurotext, 2^e couv, p. 4, p. 6, p. 8,
p. 15, p. 38, p. 52, p. 58, 3^e couv.,
4^e couv.

CONTENTS

- 7** Editorial
M. BOUVARD
- 9** *The comparative reasoning between child and adult's symptoms ; a valuable tool in developmental neuropsychology ?*
A. VAN HOUT
- 16** *Specific developmental disorders and DSM-III-R*
C. GÉRARD, M. DUGAS, P. BETOLAUD-CREPIN,
N. CREPIN
- 23** *Longitudinal study of lateralized face recognition in normal children aged 5 to 9*
F. GAILLARD, G.-D. CONVERSO
- 29** *Neuropsychology and deafness*
A. DUMONT
- 35** *Early symptoms of cortical defects in children with subacute sclerosing panencephalitis*
T. JAKUBOWSKA, B. IWINSKA-BUKSOWICZ,
W. SOBCZYK, E. LUCZYWEK
- 39** *Relationship between acquired neuropsychological deficit and nocturnal EEG abnormalities in a case of Landau-Kleffner syndrome*
C. BILLARD, M.-L. LOISEL, P. GILLET, B. LUCAS,
A. AUTRET, E. DEGIOVANNI, J.-J. SANTINI, O.
DULAC, A. PICARD
- 44** *Psychomotor therapy : toward a pragmatic approach to corporal practices*
J.M. ALBARET
- Current events**
- 50** *Books, information, meeting, teaching*

EPILEPSIES

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

BULLETIN D'ABONNEMENT ANNUEL TARIFS 1991

	Particuliers	Institutions
France	240 FF <input type="checkbox"/>	320 FF <input type="checkbox"/>
CEE	280 FF <input type="checkbox"/>	360 FF <input type="checkbox"/>
Autres pays	320 FF <input type="checkbox"/>	400 FF <input type="checkbox"/>

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

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

NOM :

FONCTION :

ADRESSE :

.....

VILLE : PAYS :

Date : Signature

Ce bulletin d'abonnement est à renvoyer à :

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

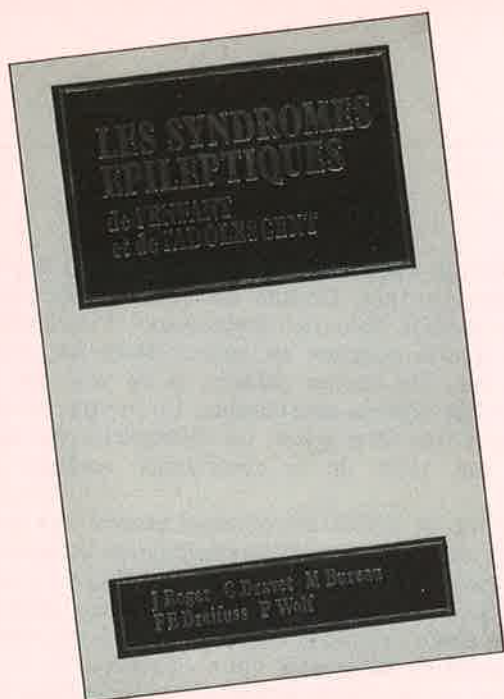
Éditorial

La neurophysiologie et la neuropsychologie ont considérablement transformé l'approche des troubles déficitaires de l'attention chez l'enfant. Déchiré entre un modèle psychogène européen et surtout français et un modèle lésionnel anglo-saxon, l'instabilité de l'enfant a suivi deux routes parallèles, au point que la question est encore posée de savoir si l'on parle, sinon du même trouble, en tous les cas, des mêmes enfants. Il est vrai que dans ce domaine, la nosographie est en peine de donner une réponse satisfaisante. Le trouble du déficit de l'attention-hyperactivité reste une entité clinique très hétérogène. La multiplicité des termes (instabilité, hyperkinésie, hyperactivité...) qui ont tenté de le caractériser souligne cette hétérogénéité.

L'introduction dans le DSM-III en 1980 du terme de déficit attentionnel associé aux perturbations du comportement moteur a ouvert la voie aux études neurophysiologiques et neuropsychologiques qui se sont considérablement développées ces dernières années. Le discret retour en arrière du DSM-III-R 1987, qui ne fait plus du déficit attentionnel le *primum movens* mais deux syndromes associés, n'a rien ôté à cette actualité. Cette approche cognitive et neuropsychologique constitue sans doute un pont entre des approches différentes voire opposées.

Les travaux de l'équipe de J. Thomas à Québec sur le déficit attentionnel des enfants hyperactifs constituent dans ce domaine une référence. Il reste que l'interprétation des résultats est soumise aux tests utilisés. Le problème de la validité et de la fiabilité des tests limitent leur applicabilité et conduit à l'élaboration de modèles théoriques souvent éloignés de la clinique. Il n'en demeure pas moins qu'ils constituent un élément de compréhension des déficits présents pour ces enfants, et permettent notamment d'ouvrir des perspectives sur le plan thérapeutique et une meilleure connaissance des cibles et des mécanismes d'action des psychostimulants et du méthylphénidate. L'amélioration partielle sous méthylphénidate du déficit attentionnel, que retrouvent les auteurs cliniques contrastant avec un effet clinique global très positif, souligne la complexité des facteurs mis en jeu dans ces troubles et la nécessité d'une démarche pluridisciplinaire dans leur traitement. Ces résultats montrent également que la seule évaluation clinique, si elle permet de juger des conditions d'adaptation et d'apprentissage, notamment sur le plan scolaire, rend mal compte de la persistance de perturbations cognitives électives sources de difficultés ultérieures, comme en témoignent les études longitudinales d'enfants hyperactifs. C'est dire si, au-delà de l'avancée d'hypothèses et de modèles, l'intérêt d'une évaluation neuropsychologique constitue une approche nécessaire et complémentaire de la clinique et de la thérapeutique.

Manuel BOUVARD



Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent

J. ROGER, C. DRAVET,
M. BUREAU, F.E. DREIFUSS,
P. WOLF

363 pages, relié
510 FF

*Un volume consacré à l'individualisation
et à la classification des syndromes épileptiques juvéniles :*

- du nouveau-né
- du nourrisson
- de l'enfant
- de l'adolescent

BON DE COMMANDE

NOM Prénom

Adresse

.....

Désire recevoir l'ouvrage **Les Syndromes Epileptiques de l'enfant et l'adolescent** au
prix de 510 FF + 30 F de frais de port, soit 540 F.

Ci-joint mon règlement à l'ordre de **John Libbey Eurotext**

6, rue Blanche - 92120 MONTROUGE - France - Tél. : (1) 47.35.85.52.

Validité de la démarche comparative de l'enfant à l'adulte en neuropsychologie développementale

A. VAN HOUT

Service de Neurologie Pédiatrique, UCL 10/1303, Cliniques Universitaires Saint-Luc, 10, avenue Hippocrate, 1200 Bruxelles, Belgique.

Les deux grands courants de la démarche comparative entre l'enfant et l'adulte en neuropsychologie sont revus. Tandis que le premier, qui comparait le langage aphasique au langage normal en acquisition, tend à être abandonné, la démarche comparative entre la pathologie aphasique de l'adulte et développementale de l'enfant reste un mode dominant de raisonnement en neuropsychologie de l'enfant. De récentes critiques apportées à cette démarche sont analysées. L'apport conceptuel, en faveur du raisonnement analogique, des données sémiologiques récentes dans l'aphasie acquise de l'enfant, est souligné

Mots clés : Raisonnement comparatif,
Raisonnement analogique,
Régression du langage,
Aphasie,
Dysphasie,
Dyslexie,
Neuropsychologie de l'enfant.

The comparative reasoning between child and adult's symptoms : a valuable tool in developmental neuropsychology ?

A method of comparison between child's and adult's symptoms has often been used in neuropsychology. Although the comparison of aphasic signs to stages of the normal language development is now abandoned, the « analogical » reasoning is still vivid in childhood neuropsychology. Recent criticisms of the analogical reasoning are summarized and conceptual arguments in his favour, issuing from the present data in acquired childhood aphasia, are emphasized

Key words : Comparative method,
Analogical reasoning,
Language regression,
Aphasia,
Dysphasia,
Dyslexia,
Childhood Neuropsychology.

Les formes de raisonnements qui, en neuropsychologie, ont comparé les données « adultes » et développementales se caractérisent par deux démarches fondamentalement opposées.

La première, menée en aphasiologie adulte, compare le langage aphasique aux stades d'acquisition du langage chez l'enfant normal. Elle s'est trouvée peu à peu contredite par les données objectives et n'est plus guère employée à présent.

La deuxième compare les troubles développementaux du langage aux troubles observés chez l'adulte après lésion cérébrale. Elle constitue toujours la base des raisonnements les plus courants en neuropsychologie de l'enfant. Parmi ses inférences se retrouve le parallélisme causal, habituellement neurologique, dressé entre les entités comparées.

C'est cette inférence neurologique en neuropsychologie de l'enfant, issue du raisonnement par « analogie », qui est à l'origine de controverses multiples et allant d'un simple « caveat » à une opposition ouverte.

L'on rappellera que nombre de symptômes et de syndromes de la neuropsychologie développementale (la dyslexie, les troubles du langage ou des apprentissages, l'autisme) ont été et sont encore considérés par certains comme d'origine « psychologique », ou plus exactement psychiatrique, liés à une perturbation fondamentale de la relation parentale. Cependant, les critiques ne sont pas issues du groupe privilégiant ce dernier courant ; elles proviennent davantage de neuropsychologues de l'enfant, pour qui la référence à une étiologie organique ne découle pas nécessairement de similitudes observées dans les signes cliniques.

L'argument le plus pertinent opposé à cette inférence étiologique résulte du fait que, chez l'adulte lui-même, des symptômes semblables peuvent provenir de localisations lésionnelles différentes. Mais, on objectera à cela que, lorsque les méthodes de mesure des sémiologies s'affinent, des différences peuvent être détectées entre des symptômes ayant paru *a priori* semblables. Ainsi, les différences localisationnelles observables ont également leur contrepartie comportementale effective.

Nous proposons une brève revue de certains aspects de ces deux démarches ainsi que l'évaluation des principales critiques. Nous ne prétendons nullement résoudre ici cet ancien débat portant sur une question fondamentale de la neuropsychologie de l'enfant. Il va de soi que la démarche comparative est *a priori* réductionniste, que l'enfant n'est pas un adulte en miniature et qu'*a fortiori* il n'y a pas de rigoureuse similitude dans les comportements. Toute démarche comparative ne devrait porter que sur des patients dont le niveau cognitif est analogue. Toutefois, notre connaissance des niveaux cognitifs de l'enfant et de leur développement est encore des plus réduits. En raison du caractère récent des recherches, de leurs difficultés, de la dispersion des niveaux cognitifs au sein d'un même groupe d'âge, nous connaissons moins sur l'enfant normal que nous ne commençons à connaître sur certaines pathologies.

Cependant, l'application à ces pathologies des méthodes récentes de la psychologie cognitive n'a, jusqu'ici, pu réfuter la validité du raisonnement comparatif avec l'adulte ; ce qui contribue à son renforcement. Les corrélations anatomiques, rendues possibles par les progrès

de l'imagerie neuroradiologique, y contribuent également. Faute de réfutation probante, nous nous y tiendrons, au moins jusqu'aux progrès attendus dans les études développementales, qui nous permettraient de reconnaître cette évidence implicite : les mécanismes pathologiques doivent différer dans leur expression entre l'organisme à maturité et celui en développement.

COMPARAISON DES DISSOLUTIONS LÉSIONNELLES DU LANGAGE CHEZ L'ADULTE AUX STADES D'ACQUISITION DU LANGAGE ENFANTIN

C'est le neurologue Hughlings Jackson qui, l'un des premiers, élabora la conception du langage comme un ensemble « hiérarchisé », dont l'acquisition s'effectuerait par progression linéaire, du plus simple au plus complexe.

Dans cette perspective, les dissolutions aphasiques du langage étaient considérées comme une sorte de « développement à l'envers », une récapitulation à rebours des stades antérieurs de son acquisition.

Jacobson (1902) comparera ainsi, dans le domaine phonologique, la « désintégration phonétique » de l'aphasie acquise et les stades d'acquisition du système phonologique chez l'enfant. L'ordre d'acquisition des phénomènes dans l'aphasie seraient superposables et obéiraient aux mêmes lois de relative « complexité » articulatoire. Cette démarche se retrouve dans certaines interprétations anciennes de l'aphasie acquise de l'enfant : le langage de l'enfant aphasique serait une régression vers un stade antérieur de l'acquisition langagière normale. Toutefois, ces données classiques ne mettent guère de parallélisme en évidence, dans la régression, pour des domaines langagiers différents. Ainsi, par exemple, Alajouanine et Lhermitte (1965) font état d'une réduction « régressive » de la grammaire dans nombre de cas, mais mentionnent au contraire, pour l'atteinte du système phonologique, une analogie avec les troubles observés dans l'aphasie motrice de l'adulte. Parmi les séries plus récentes d'aphasies de l'enfant, un « retour en arrière » ne semble pouvoir se détecter que chez le très jeune enfant, en deçà de l'âge de 2 ans, où, en concordance avec les hypothèses de Lenneberg (1967), la récupération paraît se confondre avec une réacquisition, plus accélérée, de certains stades développementaux, et en particulier du babil (Van Hout *et al.*, 1985).

Ces rares cas mis à part, toute analyse un peu détaillée des tentatives de mise en correspondance entre la pathologie adulte et les stades de l'acquisition langagière normale, débouche nécessairement sur la mise en évidence de différences fondamentales (Caramazza et Zurif, 1978). Le seul paramètre commun encore reconnu est celui de la complexité : des items d'un niveau de difficulté analogue peuvent mettre en échec aussi bien le jeune enfant que l'aphasique adulte.

Deux données fondamentales n'ont pas été prises en compte par les tenants des hypothèses d'une analogie entre le langage aphasique et le langage en développement :

— la référence au développement langagier lui-même, qui est loin d'être uniforme, et où sont à présent répertoriés au moins trois styles différents d'acquisition (Nelson, 1978) ;

— le caractère diversifié des aphasies ; les atteintes déficitaires sont sélectives, « modulaires » ; souvent, un caractère différentiel peut s'observer à l'intérieur même d'une fonction ; les similitudes tracées seront donc nécessairement superficielles, limitées et se heurteront rapidement à la mise en évidence de divergences plus manifestes.

Cette altération différentielle du langage, en cas d'aphasie acquise, et qui, nous l'avons vu, s'observe même dans la littérature classique sur l'aphasie de l'enfant (discordance entre stade syntaxique et phonologique, par exemple), ne permet donc pas de comparaison valide avec les stades de l'acquisition langagière, eux-mêmes susceptibles de larges variations individuelles.

Toutefois, les conclusions des auteurs qui, dans une perspective rénovée, ont poursuivi ces recherches ne sont pas forcément négatives.

Caramazza et Zurif, en conclusion à leur ouvrage sur « l'acquisition et la dissolution du langage » (1978), soulignent que, même si la plupart des comparaisons utilisant les méthodes élaborées de la psycholinguistique et de la neurolinguistique aboutissent sur ce point à un constat de différences massives entre le langage normal en acquisition et les aspects de sa dissolution dans l'aphasie de l'adulte, ce n'est pas une raison suffisante pour abandonner cette démarche. Bien au contraire, ces conclusions rendent encore plus utiles la poursuite de telles comparaisons ; ceci afin de repérer les points de convergences et de dissemblances, et de déterminer, sur un plan longitudinal, les aspects d'intégration de plus en plus complexes des structures mentales de départ.

COMPARAISON DES PATHOLOGIES DÉVELOPPEMENTALES DE L'ENFANT AUX PATHOLOGIES ACQUISES DE L'ADULTE

La comparaison des troubles développementaux de l'enfant avec les pathologies de l'adulte a compté parmi les méthodes les plus anciennes et les plus utilisées en neuropsychologie développementale. Son origine remonte à la fin du siècle dernier avec le parallèle, dressé par Hinshelwood (1896), entre la dyslexie de l'enfant et les alexies survenant chez l'adulte après lésion cérébrale.

L'observation des similitudes entre les erreurs de lecture dans la dyslexie développementale et dans les lésions du gyrus angulaire a fait supposer, par Hinshelwood, qu'un mécanisme neurologique commun devait se trouver à l'origine des deux entités. Une perturbation des fonctions du gyrus angulaire, considéré alors comme le « centre des images visuelles des mots », était évoquée. Tandis que chez l'adulte, ce centre était endommagé par la lésion, dans la dyslexie, l'atteinte de ce même centre devait découler d'un trouble constitutionnel de sa formation.

Les études cliniques de cette époque restaient cependant au niveau de l'hypothèse, ne permettant de dresser des comparaisons que sur un plan très superficiel, voire inexact. En effet, les descriptions de dyslexies développementales par Hinshelwood tendraient plutôt à y évoquer, pour l'accès au mot, une stratégie de déchiffrement « lettre par lettre », stratégie qui, chez l'adulte, n'est pas corrélée à une atteinte du gyrus angulaire, mais à une atteinte plus postérieure (atteinte double du splénium et des régions occipitales gauches).

Toutefois, cette forme de raisonnement « analogique » a encore largement cours en neuropsychologie développementale. Au départ de sémiologies proches, un mécanisme neurologique commun est supposé à l'origine de troubles dont la cause n'est certifiée que pour l'un d'entre eux (la lésion cérébrale chez l'adulte). Cette démarche est menée entre autres pour la classification des dysphasies développementales, par Rapin et Allen (1988), et dans nombre de descriptions de sous-groupes de dyslexie (Temple et Marshall, 1983).

L'application des méthodes de la psychologie cognitive permettent à présent de démontrer, en pathologie développementale de la lecture, des équivalents réels pour les différentes formes d'alexies, mises en évidence chez l'adulte.

L'on citera les descriptions de :

- Holmes (1973), Coltheart (1983), ou Prior et McCorriston (1983), pour des cas de dyslexie de surface développementale ;
- Temple et Marshall (1983), pour deux formes de dyslexies phonologiques ;
- Jorm (1979), sur des formes probables de dyslexie profonde.

L'analyse de la nature des erreurs et celle de mécanismes cognitifs sous-jacents convergent pour démontrer certaines proximités entre ces cas et leurs « modèles » adultes.

Pour les troubles développementaux du langage oral (les dysphasies), le début de la démarche « analogique » en référence à l'adulte a été plus tardive. Elle est principalement issue de l'affinement des regroupements de symptômes avec, parmi les premières descriptions, celles de Fröschels (1918) et, plus près de nous, de Denckla *et al.* (1974) et de Rapin *et al.* (1977). Ces recherches cliniques permettent d'individualiser des sous-groupes où prédominent des déficits spécifiques d'une fonction langagière précise :

- groupes où prédomine l'anomie qui, selon les cas, peut (ou non) s'accompagner de troubles de la répétition ;
- groupes où prédomine un trouble de programmation phonémique et/ou syntaxique ;
- groupes où prédomine un déficit sémantique et/ou pragmatique.

Par référence aux pathologies acquises de l'adulte, ces auteurs vont postuler, à l'origine de ces différents troubles, des mécanismes neurologiques déficitaires ou des « localisations » des fonctions altérées.

Si des lésions effectives sont rarement démontrées à l'origine des dysphasies, à l'examen anatomique les méthodes récentes d'exploration fonctionnelle du cerveau, comme la cartographie des potentiels évoqués cor-

ticaux pour différentes tâches cognitives, viennent cependant renforcer l'hypothèse d'une organisation neuro-anatomique particulière aux sous-groupes obtenus sur base clinique (Duffy, 1980).

Sur analyses statistiques de séries, on a établi que les troubles de programmation phonémique s'accompagnent d'anomalies prédominant en temporal gauche et que l'anomie se caractérise davantage par une atteinte bifrontale ou pariéto-occipitale gauche.

Ces profils d'activation corticale sont d'interprétation difficile, car ils reflètent aussi l'activation cérébrale, au sens large, ainsi que les différents facteurs susceptibles de l'influencer ; également parce qu'ils ne sont que la somme des résultats observés dans des groupes de sujets. Au plan des « localisations » des fonctions déficitaires, ils évoquent certaines atteintes de l'adulte cérébro-lésé accompagnées de symptômes analogues, bien que les dysfonctions y apparaissent davantage bihémisphériques.

Pour la dyslexie, les études récentes de Galaburda (1985) semblent confirmer, au sens large, l'« intuition » des premiers auteurs. Toutefois, les petites malformations neurologiques incriminées (dysgénésies, ectopies) ont une répartition plus large que ne le supposaient les premières descriptions ; elles s'étendent aux aires antérieures du langage ou sous-corticales et, bien qu'à large prédominance gauche, paraissent affecter aussi l'hémisphère droit.

Si l'on se limite à l'analyse neurolinguistique des formes d'erreurs, on est forcé de constater que, contrairement à la démarche allant de l'adulte cérébro-lésé à l'enfant normal, où des différences majeures étaient rapidement mises en évidence, de telles divergences ne semblent pas encore avoir été relevées dans cette approche « inverse » : de l'enfant « pathologique » à l'adulte cérébro-lésé.

Selon Marshall (1984), une telle démarche comparative est néanmoins justifiée. C'est à la condition qu'elle soit poursuivie, et puisse permettre une analyse suffisamment détaillée des similitudes entre les formes développementales et acquises que, peut-être, à partir d'un certain point (de non-retour), l'on commencera à s'apercevoir que l'analogie perd de sa pertinence.

Parmi les nombreuses critiques portées à cette démarche, nous analyserons principalement deux articles-clés : — l'un, à portée générale sur la neuropsychologie de l'enfant (Fletcher et Taylor, 1984) ; — l'autre par Ellis (1985), axé essentiellement sur la dyslexie.

Fletcher et Taylor (1984) mettent l'accent sur les extrapolations souvent abusives, menées en neuropsychologie développementale, au départ de simples analogies comportementales, à propos de l'implication de dysfonctions cérébrales dans le déterminisme de ces troubles. Cette critique nous paraît plus particulièrement fondée pour ce qui a été appelé le syndrome « MBD » ou « de dysfonction cérébrale minime », souvent encore évoqué à l'origine des troubles de l'apprentissage chez l'enfant. Cependant, le concept même de ce « syndrome » tend de plus en plus à être abandonné au profit d'acceptions davantage centrées sur les symptômes manifestes, comme le trouble de l'attention (syndrome de déficit attentionnel ou « ADD » du DSM III).

Comme nous l'avons dit, dans le domaine des troubles « spécifiques » des apprentissages, comme la dyslexie et les dysphasies, des preuves de dysfonctions cérébrales effectives sont à présent apportées avec les études de Duffy (1979), ou à la mesure du débit sanguin cérébral (Lou, 1984).

Fletcher et Taylor opposent la recherche analogique (comparant les symptômes développementaux à ceux observés en pathologie adulte) à une approche plus spécifique à l'enfant, prenant surtout en compte les données des études développementales en psycholinguistique ou en psychologie cognitive chez l'enfant normal. Selon eux, seule cette dernière démarche serait valide en neuropsychologie de l'enfant.

Selon nous, ces deux démarches ne seraient cependant pas incompatibles. Il va de soi que, dans l'abord des troubles du langage chez l'enfant, l'organisation des stades langagiers et leur évolution doivent être prises en compte ; c'est là d'ailleurs l'une des principales spécificités de la neuropsychologie de l'enfant par rapport à celle de l'adulte. Toutefois, la « mouvance », soulignée par ces auteurs, dans l'organisation du langage chez l'enfant n'exclut pas l'évidence de se trouver, au moment de l'analyse des troubles, à un stade temporairement fixe et généralement repérable dans les échelles développementales à disposition.

Disposer de normes relatives à l'âge est indispensable pour en inférer une déviance éventuelle ; mais ces normes sont connues pour beaucoup de tests, et permettent précisément de comparer les pathologies pour des enfants d'âges différents. Bien souvent, l'expression des résultats en déviations standard permet l'établissement de telles comparaisons qui n'apparaissent pas de prime abord, en raison des différences dans les stades langagiers des enfants.

Par exemple, dans le domaine de la répétition, le trouble éprouvé par un enfant de huit ans pour reproduire une phrase de son niveau d'âge — mais qui peut répéter une phrase de niveau de cinq ans — pourra, grâce aux comparaisons des déviations standard, être comparé à celui d'un enfant de cinq ans qui ne peut reproduire des phrases de niveau « cinq ans ».

En outre, rapprocher la pathologie langagière et le développement normal nous paraît reproduire, chez l'enfant cette fois, la démarche (déjà citée pour la pathologie de l'adulte) qui envisage les déviations comme des stades de régression. Nous avons vu les critiques apportées à cette démarche, et les impasses où elles ont pu mener dans les descriptions de l'aphasie acquise de l'enfant. Quel fondement théorique pourrait justifier la supériorité du rapprochement du pathologique au normal par rapport à celle du pathologique au pathologique, bien que d'âges différents ?

Abordons à présent l'article de Ellis (1985) concernant, principalement, le langage écrit. L'auteur formule un certain nombre de critiques à l'égard de ce qu'il appelle l'hypothèse du « programme de préformation », c'est-à-dire de déterminisme précoce, proposée par les tenants de la démarche comparative de l'enfant à l'adulte, comme Marshall (1985). Selon lui, cette démarche est nécessairement vouée à l'échec. Tout d'abord, Ellis parle d'un « état incertain » de la description des syndromes d'alexie acquise de l'adulte. Cet « état incer-

tain » découlerait du fractionnement actuel des grands syndromes initialement décrits, de leurs délimitations parfois peu tranchées, de la multiplicité de leur déterminisme. Leur analyse actuelle par les méthodes de la psychologie cognitive débouche en effet sur un démembrement de ces syndromes en une série de sous-groupes. Face à ce raisonnement, l'on pourra s'étonner que la constatation d'un fractionnement des syndromes puisse représenter une négation de la notion de syndrome elle-même. En médecine clinique, par exemple, l'affinement des moyens d'investigation débouche généralement sur ce type de sous-groupement, sur l'individualisation de nouveaux sous-syndromes à l'intérieur des grands syndromes initiaux.

Aussi, en médecine, contrairement à ce qu'affirme Ellis à propos de la « rougeole », il n'est pas toujours facile de diagnostiquer si elle se trouve, oui ou non, contractée. Dans bien des cas se pose un diagnostic différentiel entre certaines de ses variétés, de ses formes plus ou moins atténuées, diagnostic nécessitant alors un recours aux examens complémentaires, dont les résultats sont eux-mêmes soumis à de larges variations. Néanmoins si, par exemple, une encéphalite peut différer dans sa présentation, selon qu'il s'agit d'une encéphalite rougeoleuse ou herpétique, ou encore consécutive à une « fièvre pourprée des montagnes rocheuses », les caractères généraux de l'encéphalite elle-même sont suffisamment établis pour que, indépendamment de ses variantes, on soit à même d'en reconnaître les caractéristiques générales et de la différencier d'une simple méningite.

Ainsi devrait-il en être des variétés connues d'alexies profondes ou d'alexies de surface. Leur diversité ne devrait pas constituer un empêchement à en détecter les caractéristiques principales, même si certains traits communs en obscurissent parfois les délimitations.

Le modèle multi-dimensionnel, évoqué ensuite par Ellis pour la dyslexie, nous paraît de nature à réduire l'homogénéité souvent apparente des sous-groupes dyslexiques eux-mêmes, par une approche en « distribution des symptômes ». Par exemple, en ce qui concerne l'alexie « lettre par lettre », nous avons montré nous-mêmes que certains sous-groupes, individualisés par la psychologie cognitive (Patterson, 1982), pouvaient se retrouver aussi dans une forme développementale comme sous-groupe dyslexique indépendant (Van Hout, 1986). Il est donc vraisemblable que l'affinement des analyses puisse progressivement parvenir à mettre en évidence, parmi les dyslexies développementales, des sous-groupes équivalents de ceux qui se trouvent à présent décrits à l'intérieur des grands syndromes initiaux d'alexies de l'adulte.

La deuxième remarque de Ellis porte sur le caractère « non inné » des « modules biologiques » destinés à la lecture, modules d'acquisition du système alphabétique ou logographique. Un prédéterminisme à ce niveau ne peut, évidemment, porter sur ces systèmes eux-mêmes, par définition « appris », mais sur certains « prérequis » cognitifs préalables associés à l'acquisition de la lecture. Dans la littérature, les descriptions de ces prérequis seraient, selon Ellis, malheureusement limitées. Les prérequis, ou signes d'accompagnement répertoriés, ne se retrouveraient que dans la littérature développementale,

comme par exemple une liaison d'une difficulté de reconnaissance des visages à la dyslexie dysidétique, les deux déficits référant donc en toute probabilité à une déficience du traitement holistique ou global des formes visuelles.

Selon Ellis, en ce qui concerne les capacités sous-jacentes à la lecture, la littérature « cognitive » consacrée à l'adulte n'offrirait que fort peu de données, n'ayant généralement guère examiné les signes associés au trouble de lecture lui-même. Ces critiques de Ellis, portées ici à la démarche « cognitive » chez l'adulte, rejoignent certaines constatations de Patterson (1982) à propos du manque de données sur les profils aphasiologiques et cognitifs, ou sur les localisations anatomiques, et ceci dans la majorité des études de cette sorte, centrées davantage sur l'analyse des formes d'erreurs. Cet article de Ellis, stimulant mais acerbe, ne se donne pas pour objet d'attaquer la psychologie cognitive, dont les bases sont bien fondées. On s'étonnera donc qu'un tel article, dont le but est la critique des démarches comparatives des pathologies chez l'enfant et l'adulte, aboutisse à souligner l'insuffisance de certains aspects de la psychologie cognitive de l'adulte, ainsi qu'à reconnaître une certaine supériorité pour la variété des données recueillies dans les études développementales.

Ellis aborde ensuite les causes possibles de la dyslexie, considérée comme une alternative simple par rapport aux variations individuelles des capacités en lecture chez l'enfant. Les causes envisagées sont des causes extérieures mais précisées en tant que non biologiques : les facteurs d'environnement, les variations d'expériences éducatives ou d'opportunité scolaire.

A nouveau, Ellis nous étonne : cette remarque prend délibérément le contre-pied de toutes les définitions de la dyslexie reconnues en neuropsychologie de l'enfant. Les causes prises en compte par Ellis y constituent précisément un facteur d'exclusion du diagnostic (on se référera à la définition de la « World Federation of Neurology » de 1965).

La conception générale de la dyslexie selon Ellis est, selon ses propres termes, celle d'une « absence de galaxies dans l'espace multidimensionnel ». Cette expression, pour le moins imagé, et dont l'emprunt au vocabulaire sidéral ne tombe pas sous le sens, vise à décrire une répartition hétérogène des capacités de lecture et des signes cognitifs qui les accompagnent, hétérogénéité qui, à la limite, rejoindrait, comme dans une courbe de Gauss, les capacités du lecteur normal.

Or, si cette conception a régulièrement fait surface dans l'histoire des idées sur la dyslexie, elle n'est, à présent, plus justifiée.

Ce sont des études statistiques de populations qui ont pu démontrer son absence de fondement et ont permis de conclure que :

- la dyslexie ne constitue pas la partie extrême d'une simple répartition de capacités inégalement distribuées dans la population ;
- une deuxième courbe de répartition des capacités de lecture vient se surajouter du côté gauche de la courbe de Gauss, celle des dyslexiques, qui constituent dès lors une population « supplémentaire », à caractéristiques déterminées (Rutter, 1975).

Quel serait selon Ellis le cadre théorique « correct » permettant de décrire la dyslexie ?

Contrairement aux idées de certains tenants de l'hypothèse de « préformation », pour qui les modèles de lecture « adulte » constitueraient des modèles adéquats de la lecture en voie d'acquisition par l'enfant, Ellis propose, avec justesse, de se référer plutôt aux modèles développementaux sur l'acquisition de la lecture.

Cependant, ces modèles d'acquisition sont, eux aussi des modèles à deux voies principales, visuelle et graphémo-phonémique (Marsh, 1981, cité par Ellis) et viennent donc rejoindre les « modèles adultes » établis d'après la prédominance de dysfonction de l'une d'entre elles. Un intervalle de un à deux ans d'exposition à la lecture sépare l'utilisation préférentielle de l'une des voies par le lecteur débutant de celle de l'autre. Toutefois, et ceci n'a pas été souligné par Ellis, l'utilisation préférentielle initiale de l'une ou l'autre dépend très fortement, à tout le moins chez le lecteur normal, de la méthode d'enseignement.

Ellis conçoit la dyslexie comme un « blocage » à l'un des stades du modèle ; blocage de degré variable ; tellement variable même qu'il pourra, selon son importance, déterminer à l'extrême, soit un mode préférentiel de la lecture normale, soit une forme de dyslexie. Une nouvelle fois, l'auteur tend à relativiser la dyslexie, à l'amalgamer à un processus de lecture qui ne varierait que de façon quantitative par rapport à la lecture normale.

Ce modèle « développemental » à deux voies ne nous paraît pas fondamentalement différer du modèle « adulte » : chez le lecteur débutant, la prédominance d'usage est bien une question de degré et dépend réellement aussi des facteurs « alternatifs » extrinsèques qui, en théorie, ne devraient pas être en cause dans la dyslexie elle-même.

En conclusion, nous ne pensons pas que cette critique extensive d'Ellis remette fondamentalement en question la démarche proposée par Marshall ; une analyse détaillée des deux groupes de pathologies « adultes » et « enfants » devrait, à un moment donné, permettre de délimiter le point de rupture entre les formes développementales et certaines pathologies acquises de l'adulte.

L'APPORT DES DONNÉES RÉCENTES SUR LA SÉMILOGIE DE L'APHASIE DE L'ENFANT AU MÉCANISME DE RAISONNEMENT ANALOGIQUE

Les conceptions classiques sur la sémiologie de l'aphasie de l'enfant représentaient une forme extrême de la démarche comparative du langage aphasique au langage en développement. Les descriptions de l'aphasie de l'enfant jusqu'aux années 80 environ décrivent en effet l'aphasie de l'enfant, soit comme une aphasie de type moteur, soit comme une régression du langage vers un stade antérieur de son développement. Le langage y est simplifié, la phonologie réduite, le vocabulaire est pauvre, la grammaire souvent formée d'holophrases. Ces données sur l'aphasie de l'enfant concluaient à sa différence fondamentale d'expression d'évolution et de déterminisme par rapport à la pathologie acquise chez

l'adulte. Elles se trouvaient en contradiction avec les conceptions sur les dysphasies développementales qui concluaient au contraire à une similitude entre les pathologies développementales et les pathologies acquises de l'adulte. Comment expliquer l'observation de similitudes sémiologiques dans ce dernier cas, chez des patients d'âges différents et dont les pathologies avaient une étiologie différente, alors qu'une similitude étiologique (la survenue aiguë d'une lésion) était supposée ne déboucher que sur des signes aphasiques fondamentalement différents chez l'adulte et l'enfant ?

Les données récentes sur l'aphasie par lésion cérébrale de l'enfant viennent à présent lever ces contradictions (Van Hout *et al.*, 1985 ; Van Dongen *et al.*, 1985). En opposition avec les données classiques de la littérature, ces données nouvelles montrent chez l'enfant, nombre de similitudes avec les signes de l'aphasie acquise de l'adulte.

En conséquence, des arguments supplémentaires sont apportés à la validité de la démarche comparative entre la pathologie développementale et « adulte » : pour des « localisations » lésionnelles analogues, des symptômes semblables peuvent à présent être répertoriés ; symptômes dont on a pu montrer, dans certains cas, qu'ils procédaient de mécanismes cognitifs également voisins (Van Hout et Lyon, 1986).

Les similitudes observées à présent entre adultes « cérébro-lésés » et enfants « cérébro-lésés » portent aussi sur la localisation lésionnelle. La démarche analogique, dans le sens de la pathologie développementale vers la pathologie adulte s'en trouve davantage étayée. En effet, si des lésions effectives identiques déterminent des signes très similaires chez l'adulte et l'enfant, l'on admettra comme plus plausible que des signes sémiologiques analogues chez l'adulte cérébro-lésé et l'enfant atteint de troubles développementaux du langage, soient tous deux déterminés par des dysfonctions cérébrales semblables. Il va de soi que la démonstration est incomplète et ne peut porter que sur certains aspects seulement de ces pathologies complexes. En outre, ces comparaisons demeurent à un niveau comportemental ou de « surface » : l'organisation cérébrale, les voies de suppléance doivent différer en bien des points en cas de dysfonction constitutionnelle et d'accident brutal.

Toutefois, dans la comparaison des pathologies cérébrales acquises de l'adulte et de l'enfant, le « point de rupture » dont parle Marshall (1984) ne paraît pas atteint et, en cela au moins, la poursuite de ce type d'étude reste nécessaire, ne serait-ce qu'afin de pouvoir en répertorier les similitudes et les divergences ■

RÉFÉRENCES

- ALAJOUANINE TH., LHERMITTE F. (1965). Acquired aphasia in children. *Brain*, 88, 653-662.
- CARAMAZZA A., ZURIF E. (1978). Language acquisition and language breakdown. John Hopkins University Press, Baltimore.

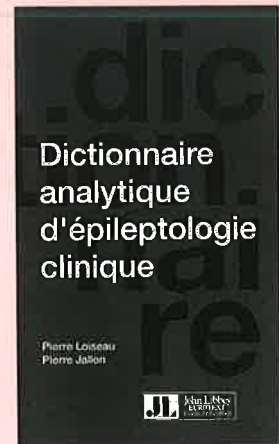
- DENCKLA M.B. (1979). Childhood learning disabilities. In : Heilman K. et Valentin E. (Eds). *Clinical Neuropsychology*, (Oxford University Press), New York and Oxford, 535-573.
- DUFFY F., DENCKLA M., BARTELY P., SANDINI G. (1980). Dyslexia : Automated diagnosis by computerized classification of aphasic speech. *Cortex*, 8, 233-247.
- ELLIS A. (1985) : The cognitive neuropsychology of developmental (and acquired) dyslexia : a critical survey. *Cognitive neuropsychology*, 2, 169-206.
- FLETCHER J.M., TAYLOR H. (1984). Neuropsychological approaches to children : Towards a developmental neuropsychology. *Journal of clinical neuropsychology*, 6, 39-57.
- GALABURDA A.M., LE MAY M., KEMPER T.L., GESCHWIND N. (1979). Right-Left asymmetries in the brain. *Science*, 199, 852-856.
- HINSELWOOD J. (1896). A case of dyslexia : A peculiar form of word blindness. *Lancet*, 2, 1451-1454.
- JACKSON J. (1980). On affections of speech from diseases of the brain. *Brain*, 2, 323-363.
- JAKOBSON R. (1962). *Langage enfantin et aphasie*. (Éditions de Minuit), Paris.
- JORM A. (1979). The cognitive and neurological basis of developmental dyslexia. *Cognition*, 7, 19-33.
- MARSHALL J. (1984). Toward a rational taxonomy of the developmental dyslexias. In : Malatesha R., Whitaker H. (Eds). (Martinus Nijhoff), Ter Hagen, 45-49.
- PATTERSON K., KAY J. (1982). Letter by letter reading : psychological descriptions of a neurological syndrome. *Quarterly Journal of Exp. Psychol.* 34A, 411-441.
- RAPIN I. (1977). Language disability in children. *Topic in Child Neurology*, (Spectrum), Toronto, 337.
- RAPIN I., ALLEN D. (1988). Syndrome in developmental dysphasia and adult aphasia. In : Plum F. (Ed). *Language, communication and the brain*, (Raven), New York, 57-75.
- RUTTER M., YULE W. (1975). The concept of specific reading retardation. *J. Child psychol. Psychiat.*, 16, 181-197.
- TEMPLE C., MARSHALL J. (1983). A case study of developmental dyslexia. *British journal of psychol.*, 74, 517-533.
- VAN DONGEN H., LOONEN M., VAN DONGEN K. (1985). Anatomical basis for acquired fluent aphasia in children. *Annals of Neurology*, 17, 306-309.
- VAN HOUT A., ÉVRARD Ph., LYON G. (1985). On the positive semiology of acquired aphasia in children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 27, 231-241.
- VAN HOUT A., LYON G. (1986). Wernicke's aphasia in a ten year old boy. *Brain and Language*, 29, 268-285.



VIENT DE PARAITRE

Pierre Loiseau
Pierre Jallon

1990, broché,
346 pages,
295 FF



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

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 FF.

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

Les troubles spécifiques du développement dans le DSM-III-R

C.-L. GÉRARD*, M. DUGAS**, P. BETOLAUD-CRÉPIN**, N. CRÉPIN**

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

** Service de Psychopathologie de l'Enfant et de l'Adolescent, Hôpital Robert-Debré, 48, boulevard Sérurier, 75019 Paris.

Les auteurs ont mené une étude de faisabilité de la classification DSM-III-R appliquée aux troubles spécifiques du développement. Ils ont ainsi trouvé 241 dossiers parmi 627 dans lesquels un diagnostic de trouble spécifique de développement était porté. La répartition des diagnostics entre les différentes catégories de troubles spécifiques du développement a été étudiée, de même que l'association à un trouble mental sur l'Axe I.

Cette étude montre que la catégorisation des troubles spécifiques du développement avec le DSM-III-R n'entre pas en conflit avec la nosographie neuropsychologique classique. De plus, l'utilisation de cette classification permet de mieux analyser les relations existant entre troubles spécifiques du développement et troubles psychopathologiques.

Mots clés : Troubles spécifiques du développement,
Troubles du langage,
Troubles de la lecture,
Troubles de la coordination,
Troubles de l'arithmétique,
Neuropsychologie de l'enfant.

Specific developmental disorders and DSM-III-R

Authors have conducted a feasibility study for the application of classification DSM-III-R to specific developmental disorders. Then, they found 241 files out of 627 for which a specific developmental disorder was reported. The distribution of diagnoses among various categories of specific developmental disorders was reported, as well as association with a mental disorder on Axis I. This study shows that classification of specific developmental disorders does not conflict with classical neuropsychological nosography. Moreover, using this classification leads to a better analysis of relations between specific developmental disorders and psychopathological troubles.

Key words : Specific developmental disorders,
Language disorders,
Reading disorders,
Coordination disorders,
Arithmetical disorders,
Child neuropsychology.

Les difficultés d'apprentissage sont un motif de consultation fréquent auprès du psychiatre d'enfant. Les statistiques américaines montrent qu'elles toucheraient entre 5 et 10 % de la population d'enfants et d'adolescents d'âge scolaire (Silver, 1989a). Mais il manque pour l'analyse sémiologique et du pronostic de ces troubles un cadre nosographique clair. La neuropsychologie infantile a généré des concepts tel que la dyslexie, la dysphasie, la dyspraxie, qui apparaissent aujourd'hui trop restrictifs ou trop orientés sur des préjugés étiologiques pour répondre aux besoins de la pratique clinique.

Les concepteurs du DSM-III-R dans sa forme révisée (APA, 1987) ont choisi une option descriptive et ouverte avec la notion de troubles spécifiques du développement (Tableau I). Chacun des troubles spécifiques du développement est défini par l'existence d'une incapacité à progresser dans le champ d'acquisition spécifique (langage, lecture, expression écrite, coordination, articulation, arithmétique) ; il doit se traduire :

- par un déficit significatif des performances aux tests standardisés interrogeant le domaine considéré ;
- par une perturbation de l'adaptation fonctionnelle, sociale et/ou scolaire, qui est habituellement d'évolution chronique.

Cette incapacité ne doit pas être due à des déficits connus pour interférer avec l'apprentissage en question, comme retard mental, déficit sensoriel ou affection neurologique.

Le DSM-III-R reconnaît de plus à ces troubles un statut de trouble mental tel qu'il le définit page 453 : « Chaque trouble mental est conçu comme un syndrome ou un ensemble comportemental ou psychologique cliniquement significatif... associé soit à une souffrance actuelle soit à une incapacité... soit à une augmentation du risque à subir la mort, la douleur, l'invalidité ou la perte de liberté... Quelle qu'en soit la cause il doit actuellement être considéré comme la manifestation d'un dysfonctionnement comportemental, psychologique ou biologique de la personne... »

En regroupant l'ensemble des troubles du développement sur un même axe (Axe 2), la révision du DSM-III-R affirme une conception large des troubles du développement, qui vise à ordonner de façon catégorielle les déficits des grandes fonctions d'adaptation de l'enfant, tant dans le domaine des apprentissages que dans le domaine de l'action ou de la socialisation.

Cette conception doit permettre le recueil de données prospectives concernant l'association entre ces troubles du développement et la survenue de troubles psychologiques classés sur l'Axe 1. On peut ainsi espérer pouvoir évaluer dans le temps :

- la manière dont évoluent les troubles du développement,
- la manière dont ils contribuent à la constitution de pathologies psychiatriques,
- le retentissement psychologique de ces troubles du développement.

Nous rapportons, dans la présente étude, une expérience de l'utilisation de ce mode de classement des troubles du développement dans le cadre d'un service de psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent avec deux objectifs principaux :

Tableau I Classification des troubles du développement selon le DSM-III-R		
Retard mental	Troubles envahissants du développement	Troubles spécifiques du développement
	Autistiques non spécifiés	Troubles des acquisitions scolaires *315.10 Arithmétique *315.80 Expression écrite *315.00 Lecture Troubles du langage et de la parole *315.39 Articulation *315.31 Langage Expressif *315.31 Langage Réceptif Trouble des aptitudes motrices *315.40 Coordination Troubles du développement non spécifiés *315.90

- 1) délimiter le champ clinique que représentent ces entités nosographiques nouvelles, en particulier par rapport aux catégories neuropsychologiques traditionnelles ;
- 2) décrire les associations que cette classification permet d'observer entre troubles du développement et troubles mentaux.

MÉTHODES

L'équipe médicale du service de Psychopathologie de l'Enfant et de l'Adolescent de l'hôpital Robert-Debré, effectue de manière systématique, collective et non aveugle, un fichage suivant les critères du DSM-III-R de tous les dossiers d'enfants ayant eu une observation de journée, une hospitalisation de jour prolongée, une hospitalisation à temps complet.

Nous avons ainsi étudié les 627 premiers dossiers fichés à l'aide du DSM-III-R correspondant à l'activité du premier semestre 1988. Outre le fichage du DSM-III-R, nous pouvions avoir accès : aux variables démographiques principales, aux données psychométriques, aux données recueillies par un fichage propre aux orthophonistes, où sont notés les principaux éléments de la sémiologie psycholinguistique et surtout la manière dont sont classés les troubles spécifiques du développement suivant une nosologie neuropsychologique. Parmi ces 627 dossiers, nous avons revu systématiquement tous les dossiers où un diagnostic au moins de trouble spécifique du développement avait été retenu. Nous rapportons dans les résultats les principales données démographiques concernant ces dossiers, la répartition des différents diagnostics de troubles spécifiques du développement observée, le champ clinique que représente chacune des catégories diagnostiques de troubles spécifiques du développement.

RÉSULTATS

1. La population

Sur les 627 dossiers fichés avec le DSM-III-R, nous avons retrouvé dans 241 cas (38 % des patients) un diagnostic au moins de trouble spécifique du développement. Le sex ratio dans la population concernée par les troubles spécifiques du développement est de 4,35 garçons pour 1 fille, et varie de 4 : 1 à 14 : 1 suivant les catégories diagnostiques. Cette prééminence masculine dans la population des enfants ayant des troubles spécifiques du développement est plus marquée que dans le recrutement général du service, où ce sex ratio n'est que de 2,43 garçons pour 1 fille. L'âge moyen est de 10 ans 5, les extrêmes allant de 2 ans 4 à 17 ans.

L'Axe 3 du DSM-III-R permet de relever systématiquement les conditions somatiques associées aux troubles spécifiques du développement ; nous en avons trouvé dans 27 % de nos cas, mais il n'y a pas de pathologie véritablement prédominante. On peut relever par ordre de fréquence décroissante : problèmes de pathologie périnatale (4 %), épilepsie (3 %), problèmes ORL (2 %). Dans la population correspondant au recrutement général du service, les troubles somatiques ont été retrouvés dans une proportion similaire de dossiers (28,5 %).

2. Répartition des diagnostics entre les différentes catégories du DSM-III-R (Tableau II)

On remarque la large prééminence des catégories « trouble de l'acquisition du langage » et « trouble de l'acquisition de la lecture ». Les troubles spécifiques du développement non spécifiés n'occupent que 3,5 % des diagnostics.

3. Analyse par catégories diagnostiques

— Trouble de l'acquisition de l'articulation

Ce trouble, tel qu'il est défini par le DSM-III-R, s'apparente à ce qu'on entend traditionnellement (Borel-Maisonny, 1972) par trouble articulaire fon-

ctionnel, mais il semble aussi englober les troubles par immaturité du phonétisme. Cette catégorie exclut les déficits auditifs, les troubles mécaniques du langage oral, les troubles neurologiques, les retards mentaux et les troubles envahissants du développement. Le trouble de l'acquisition de l'articulation n'a été retrouvé dans notre population que dans 15 cas, ce chiffre contraste bien sûr avec la prévalence de 10 % des enfants de moins de 8 ans rapportée dans le manuel (APA 1987). Cet écart semble lié au fait que les troubles articulaires ordinaires ne sont plus un motif de consultation dans un service hospitalier de psychiatrie infantile ; mais on peut aussi incriminer la formulation des critères diagnostiques, qui a tendance à favoriser les troubles importants du développement du système phonétique aux dépens des troubles articulaires isolés tels que les sigmatismes. Ce biais semble illustré dans notre population par l'association du trouble à d'autres troubles spécifiques du développement, qui est retrouvée dans 12 cas sur 15. Dans ces cas, le trouble d'acquisition de l'articulation fait partie d'un tableau complexe, dans lequel il est difficile de faire la part de ce qui revient à un trouble du langage ou à un trouble de la coordination. Ceci permet de souligner l'ambiguïté du critère d'exclusion « anomalie de la mécanique du langage oral ».

— Trouble de l'acquisition du langage oral

Le DSM-III-R, sous cette catégorie, distingue les troubles réceptifs et les troubles expressifs. Cette catégorie diagnostique est remarquable par le fait qu'elle peut recouvrir un spectre très large de situations cliniques. La spécificité du trouble n'est en effet assurée que par des critères quantitatifs, de significativité des déficits des performances verbales et par un critère de sévérité, liée au retentissement subjectif du trouble du langage.

Le diagnostic exclut de manière relative les déficits mentaux et de manière absolue les troubles envahissants du développement, les déficits auditifs et les troubles d'origine neurologique.

Nous avons retrouvé 93 cas où un diagnostic de trouble de l'acquisition du langage a été porté, soit une proportion de 14,8 % de notre population générale ; ce chiffre est intermédiaire entre les chiffres de prévalence obtenus dans une population normale (environ 10 % : Silva, 1987) et ceux obtenus dans une population de sujets consultant pour des problèmes comportementaux (28 % ; Cohen *et al.*, 1989) ; 74 de nos cas n'ont qu'un diagnostic de trouble d'acquisition du langage sur le versant expressif, 5 ont à la fois un trouble sur le versant expressif et sur le versant réceptif ; dans 14 cas le trouble n'est jugé significatif que sur le versant réceptif. Classiquement (Wolfus *et al.*, 1980), les troubles réceptifs s'accompagnent la plupart du temps de déficits sur le versant expressif. On peut donc s'étonner du grand nombre de cas de troubles réceptifs purs dans notre population, mais on peut remarquer que 40 % des enfants pour lesquels a été relevé un diagnostic de trouble réceptif ont plus de 11 ans, 25 % d'entre eux ont entre 7 et 11 ans, alors que ces données sémiologiques classiques ont été établies chez des enfants de moins de 7 ans. Il est donc

Tableau II
Répartition des diagnostics entre les différentes catégories de troubles spécifiques du développement du DSM-III-R

	Nombre	Garçons	Filles	Rapport garçons/filles
Troubles spécifiques du développement	241	196	45	4,35
Arithmétique	10	9	1	9
Expression écrite	64	53	11	4,8
Lecture	93	76	17	4,5
Langage	93	74	19	3,9
Articulation	15	14	1	14
Coordination	25	21	4	5,25
Non spécifié	11	10	1	10
Population générale examinée dans notre service	627	444	183	2,42

possible, qu'avec l'âge, les déficits expressifs associés aux troubles à versant réceptif prédominant s'amenuisent.

Comme le montre l'analyse du fichier orthophonique, les troubles dysphasiques représentent 26 % des troubles de l'acquisition du langage à versant réceptif diagnostiqués suivant les critères du DMS-III-R. Ils représentent 31 % des troubles d'acquisition du langage à versant expressif. Cette proportion des troubles les plus sévères est supérieure à celle qui est d'habitude observée (entre 10 et 15 %, Silva, 1987) dans une population d'enfants ayant des troubles du développement du langage. On peut voir là, le reflet de la spécialisation du service dans le traitement des troubles dysphasiques. Ceci ne remet pas en cause l'idée que le choix des critères retenus par le DSM-III-R permet de retrouver dans la catégorie « trouble de l'acquisition du langage » une grande variété dans la sévérité des déficits linguistiques. Il faut noter qu'une même proportion de troubles jugés fonctionnels (Gérard et Dugas, 1989) existe dans les troubles à versant expressif et dans les troubles à versant réceptif.

— *Troubles de l'acquisition de la lecture et de l'expression écrite*

Nous avons retrouvé 93 cas de trouble d'acquisition de la lecture, soit une proportion de 4,8 % de notre population générale ; ceci est inférieur au chiffre cité par Yule et Rutter (1985) qui affirment qu'un tiers des sujets consultant pour trouble du comportement ont des difficultés de lecture. Cette différence est peut être due à une différence d'incidence des facteurs psychosociaux qui semblent peu importants dans notre service. Nous avons retrouvé 64 cas avec un trouble d'acquisition de l'expression écrite ; parmi eux, 25 s'accompagnent de trouble de l'acquisition de la lecture. Un point intéressant sur le plan sémiologique est l'association dans deux cas d'un trouble de l'acquisition du langage à versant réceptif avec un trouble de l'expression écrite sans trouble de la lecture : ces troubles du langage « sautant » le trouble de la lecture semblent liés à de bonnes rééducations orthophoniques qui agissent par le surdéveloppement de capacités analytiques, suffisantes pour lire, mais non pour créer les représentations morpho-lexicales et morphosyntaxiques nécessaires à la transcription. Les troubles du langage à versant expressif, au contraire, s'associent plus systématiquement à un trouble de l'acquisition de la lecture. Parmi les 93 cas de troubles d'acquisition de lecture, on retrouve 15 fois un trouble du langage associé. Cette proportion de 16 % ne reflète qu'une partie des liens qu'entretiennent les troubles de la lecture et les troubles du langage oral, mais on a là la possibilité d'isoler les troubles du langage structurels (Gérard et Dugas, 1989), c'est-à-dire ceux qui sont suffisamment graves et persistent suffisamment longtemps pour entraîner un déficit durable des acquisitions académiques. Là encore, l'analyse des fichiers orthophoniques permet de se rendre compte de la variété des situations cliniques rencontrées sous ces rubriques « troubles acquisition de la lecture » et « troubles acquisition de l'expression écrite ». On retrouve en effet, parmi les diagnostics orthophoniques :

— des troubles du langage écrits dits non spécifiques

qui correspondent au « mauvais lecteur non spécifique » suivant la terminologie de Boder (Boder et Jarrico, 1982). Ces troubles associent en général les troubles à tous les niveaux de la lecture, de l'orthographe et de l'expression écrite :

- des dyslexies avec dysorthographe ;
- des dysorthographies isolées primaires ou secondaires par rapport à des troubles de la lecture ;
- des séquelles au niveau de l'écrit des troubles dysphasiques.

— *Trouble de l'acquisition de la coordination*

Ceux-ci correspondent à la définition des dyspraxies de développement (Gérard et Dugas, à paraître). Nous en avons relevé 25 cas. Parmi ceux-ci, on peut reconnaître deux grands types. Dans un premier groupe, les troubles de la motricité sont associés à une dissociation verbale performance au WISC-R (au détriment du quotient intellectuel performance), à des difficultés visuo-constructives et à des troubles du langage écrit marqués par l'importance des difficultés visuo-perceptives. Dans ces cas, les troubles de la motricité peuvent être rapportés à un trouble du développement des capacités de référentialisation de l'action. Ce premier type semble correspondre à 19 de nos cas. Dans un deuxième groupe, les troubles de la motricité touchent des aspects plus élémentaires de la coordination et sont associés à d'importants troubles du développement des capacités expressives verbales. Cette distinction existe déjà dans les descriptions de Ajuriaguerra (Ajuriaguerra *et al.*, 1969). Il faut aussi noter, dans notre expérience, la fréquence de l'association à des troubles de l'oculomotricité.

— *Trouble de l'acquisition de l'arithmétique*

Classiquement, la dyscalculie désigne la non-acquisition des aspects élémentaires de la numération ou de la capacité à manipuler les mécanismes opératoires (Yule et Rutter, 1985).

Dans le DSM-III-R, le trouble de l'acquisition de l'arithmétique inclut aussi les difficultés secondaires à des troubles linguistiques, à des troubles visuo-spatiaux, ou attentionnels. Ce trouble est habituellement considéré comme rare. Dans notre population nous n'en avons retrouvé que 10 cas ; de plus, toutes les combinaisons d'association avec d'autres troubles du développement ont été observées : le trouble peut être isolé, associé à un trouble de l'acquisition de la coordination, à un trouble du langage oral, ou enfin à un trouble spécifique non spécifié.

Rourke *et al.* (1986), sur la base d'une analyse de l'environnement neuro-cognitif des troubles de l'acquisition de l'arithmétique, ont montré la possibilité de retrouver, derrière les différentes associations à d'autres troubles des apprentissages, des entités distinctes par la nature des déficits neuro-cognitifs, par l'évolution sur le plan scolaire et émotionnel. Mais contrairement au DSM-III-R, ces associations ne se faisaient que sur des critères dimensionnels, sans véritable essai de catégorisation clinique des troubles du développement étudiés. Il faut souligner ici que le DSM-III-R ne risque pas d'entrer en conflit avec les classifications existantes, la littérature étant particulièrement pauvre sur le sujet de la nosographie des troubles de l'arithmétique.

4. Troubles spécifiques du développement et troubles mentaux sur l'Axe 1

Le *Tableau III* montre pour chaque catégorie de troubles spécifiques le pourcentage de cas où un trouble mental sur l'Axe 1 est retrouvé. On remarquera que mis à part les cas des deux troubles du langage écrit, la fréquence des diagnostics sur l'Axe 1 est faible. Sur l'ensemble de la population des troubles spécifiques du développement, 84 sujets, soit 34 %, ont un diagnostic associé sur l'Axe 1 avec un total de 87 diagnostics. Nous avons classé ces troubles en cinq catégories : dans la première nous avons retrouvé les troubles « comportements perturbateurs » : ils correspondent à 30 % des diagnostics et se répartissent entre troubles « hyperactivité », largement prédominants (22 %), et troubles oppositionnels (8 %). Dans la deuxième catégorie, correspondant à 25 % des diagnostics, nous trouvons les troubles anxieux, dans lesquels les troubles spécifiques à l'enfance occupent une large place, puisque le trouble « trouble anxieux de séparation » correspond à près de la moitié d'entre eux. Dans la troisième catégorie, nous trouvons l'énurésie et l'encoprésie rendant compte de 16 % des diagnostics. Les troubles de l'humeur forment la quatrième catégorie (14 % des diagnostics) et sont essentiellement représentés par le trouble dysthymique. Dans la dernière catégorie nous avons des troubles qui ne sont notés que de façon épisodique (troubles alimentaires, troubles de l'identité sexuelle, tics, troubles dissociatifs, troubles de l'adaptation avec perturbation des conduites, dyssomnie).

Tableau III
Troubles spécifiques du développement ;
fréquence de l'association à un trouble mental
sur l'axe 1 du DSM-III-R

Troubles spécifiques	Troubles sur l'axe 1 (%)
Articulation (N = 25)	26 %
Arithmétique (N = 10)	20 %
Langage expressif (N = 79)	23 %
Langage réceptif (N = 19)	21 %
Lecture (N = 93)	36,5 %
Expression écrite (N = 64)	33 %
Coordination (N = 25)	12 %

DISCUSSION GÉNÉRALE

Nous nous sommes livrés à une étude de faisabilité de la classification DSM-III-R appliquée aux troubles spécifiques du développement. Sur un plan nosographique, cette classification ne semble pas poser de problème. Le nombre des sujets classés dans les catégories résiduelles (troubles spécifiques du développement non spécifié) reste très faible (3,5 % des diagnostics). Nous n'avons d'autre part pas mis en évidence de conflit entre le système de classification du DSM-III-R et ceux issus de la neuropsychologie du développement lorsque, par exemple, nous avons confronté les diagnostics des troubles spécifiques du développement avec ceux relevés dans les fichiers orthophoniques. Ceci est lié, semble-t-il,

au caractère ouvert des catégories que nous avons à plusieurs reprises souligné.

Le caractère opératoire des critères diagnostiques peut être cependant mis en cause lorsqu'on constate que, pour la plupart des catégories diagnostiques, il faut objectiver des déficits de performance avec des tests standardisés et normalisés. Si ceux-ci existent en France dans le domaine du langage oral, on a bien du mal à trouver des tests répondant aux exigences psychométriques actuelles dans le domaine du langage écrit, de l'arithmétique ou de la coordination.

L'option prise par le DSM-III-R avec ses catégories larges peut paraître comme une solution de facilité, mais peut se justifier sur deux points : d'une part, il faut souligner le caractère arbitraire du choix des catégories neuropsychologiques restrictives utilisées habituellement en neuropsychologie telles que : dyslexie, dyspraxie, dysphasie. Ces entités ont été définies jusqu'à maintenant surtout par exclusion et leur spécificité par rapport aux autres troubles rencontrés en pratique clinique n'est actuellement pas corroborée par des données prospectives. D'autre part, ce caractère large des catégories diagnostiques semble aller dans le sens d'une plus grande exigence dans les descriptions des populations des études expérimentales ; trop souvent, des études expérimentales ont utilisé comme alibi la référence aux critères du DSM-III-R, dans sa forme non révisée ; ceci nous semble moins possible avec les critères larges du DSM-III-R révisé qui obligeront les auteurs à mieux spécifier leur population d'étude.

Il n'est plus possible actuellement de décrire les troubles des apprentissages sans prendre en compte leurs relations avec les troubles psychiatriques. Quels que soient les modèles étiopathogéniques mis en avant, ces troubles posent avant tout au clinicien le problème de mesurer et si possible prévenir les risques adaptatifs liés à ces troubles. Ceci est souligné par les études épidémiologiques et prospectives récentes. Yule et Rutter (1985) ont insisté sur la fréquence de l'association des troubles de la lecture avec des troubles des conduites de type antisocial et ce, quelque soit le mode de recrutement : population sélectionnée sur des critères psychiatriques (1/3 des patients ayant des perturbations de conduites auraient des troubles d'acquisition de la lecture), population d'enquête épidémiologique, telle que celle de l'île de Wight, dont 1/4 des sujets qui manifestaient un trouble d'acquisition de la lecture avaient également des troubles des conduites ; pour Yule et Rutter, ces troubles des conduites sont remarquables par leur précocité, alors que pour Bales (cité par Yule et Rutter), ceux-ci succéderaient à une histoire de comportement d'hyperactivité. Ni l'expérience scolaire, ni les particularités de l'environnement familial ne pourraient rendre compte de cette fréquente association entre troubles de la lecture et troubles des conduites. Mais on peut voir dans l'hyperactivité, dont l'incidence paraît particulièrement forte dans les cas de troubles de l'acquisition de la lecture, un facteur prédisposant commun aux perturbations des conduites et aux troubles des apprentissages. C'est l'avis de Siver (1989b) qui affirme que 20 % des enfants ayant un diagnostic de troubles des apprentissages ont aussi un trouble « hyperactivité ». Dans notre étude, nous n'avons pas retrouvé de cas de

perturbation des conduites préadolescentes de type anti-social ; ce constat négatif est à mettre en rapport avec la faible fréquence de ces troubles dans notre recrutement général (1 % des 627 dossiers étudiés). L'hyperactivité n'a touché que 12 % de nos sujets ayant un trouble d'acquisition de la lecture et semble plus fréquente dans cette catégorie que dans les autres types de troubles spécifiques du développement.

L'association à des troubles mentaux a été plus étudiée dans les cas des troubles de la parole et du langage. Gordon (1991), Baker et Cantwell (1987b) ont trouvé, en utilisant le DSM-III-R dans une population de 600 enfants consultant pour divers troubles de la parole et du langage, que 50 % d'enfants avaient un diagnostic de trouble mental sur l'axe I, 23 % d'entre eux présentaient une hyperactivité, des troubles des conduites ou un trouble oppositionnel, 16 % présentaient un trouble émotionnel (trouble affectif ou trouble anxieux), 2 % avaient à la fois un trouble « comportements perturbateurs » et un trouble émotionnel. Il faut remarquer que, comme dans des études similaires, le trouble sur l'axe I était diagnostiqué suivant les critères du DSM-III, alors que le diagnostic des troubles linguistiques ne faisait pas référence à ce système de classification. Les études longitudinales (Silva, 1987) ont par ailleurs montré que les troubles du développement du langage diagnostiqués à trois ans étaient fortement prédictifs de troubles comportementaux et émotionnels à huit ans. Le risque psychiatrique associé au trouble du langage était d'autant plus important :

- qu'il atteignait plus le langage que la parole (Baker et Cantwell, 1987b),
- qu'il atteignait plus la structure du langage que son contenu (Stevenson *et al.*, 1985),
- qu'il s'agissait d'un trouble global du langage, c'est-à-dire qu'il touchait à la fois l'expression et la compréhension (Beitchman *et al.*, 1989),
- qu'il s'agissait de dysphasies réceptives (Paul *et al.*, 1983).

Il semble que la nature des troubles psychiatriques soit en effet différente suivant que l'on a à faire à un trouble expressif ou à un trouble réceptif (Gordon, 1991 ; Dugas et Gérard, 1990). Les troubles expressifs se manifesteraient plus par des troubles du contrôle émotionnel, par des plaintes somatiques alors que les troubles réceptifs seraient marqués par une atteinte plus profonde et diffuse des comportements sociaux. Cette augmentation des perturbations émotionnelles va de pair avec une stabilité dans le temps des déficits linguistiques et avec l'accumulation des troubles des apprentissages académiques (Baker et Cantwell, 1987a ; Silver, 1989b). Cette association entre troubles des apprentissages et troubles psychiatriques présente un intérêt à la fois clinique et théorique. Sur le plan clinique, elle met l'accent sur la possibilité de marquer très précocement des facteurs de risque pour la pathologie mentale, même si, pour l'instant, le risque ne joue pas de façon très spécifique sur la survenue d'un type particulier de trouble (Howlin et Rutter, 1987) ; de plus, certains profils d'association de déficits linguistiques cognitifs et sociaux orienteraient plus sur des déterminants psychosociaux ou des développements des troubles du langage (Rutter et Lord, 1987). Sur le plan théorique, ces associations

appellent une réflexion sur la nature des liens entre troubles du fonctionnement intellectuel et troubles du comportement. Cette réflexion a été encore une fois menée pour les troubles du développement du langage (Howlin et Rutter, 1987). Trois possibilités peuvent être envisagées :

— Les troubles psychiatriques sont responsables du trouble du langage. Cette possibilité n'est habituellement pas retenue (Cantwell *et al.*, 1980). La raison principale est d'ordre chronologique. L'augmentation du risque psychiatrique apparaît très nettement liée à l'âge, même si on constate, dès l'âge préscolaire, une augmentation de la prévalence des perturbations comportementales des enfants qui ont un retard linguistique (Silva, 1987).

— Les troubles du langage et les manifestations psychiatriques sont liées par des déterminants étiopathogéniques communs. On attribue souvent aux lésions cérébrales une augmentation de l'incidence des troubles des apprentissages et des troubles du comportement chez les enfants. Mais la littérature (Rutter, 1983) a montré que dès que l'on s'astreint à étudier le rôle des facteurs lésionnels de façon prospective, cette incidence n'est vraie que pour les handicaps majeurs. Dans notre population de troubles spécifiques du développement, nous avons noté la faible incidence des antécédents neurologiques. Mais ce même mécanisme d'association pourrait être aussi impliqué à des déterminants « non biologiques » : les conditions sociales et familiales, la taille des familles joue un rôle reconnu dans l'incidence à la fois des troubles psychiatriques et les troubles du langage (Puckering et Rutter, 1987). Dans notre population d'étude, ces facteurs ne peuvent pas expliquer à eux seuls l'association des troubles mentaux aux troubles du développement ; les stress psychosociaux ne semblent en effet pas différents quantitativement et qualitativement par rapport à notre population générale.

— Les perturbations socio-émotionnelles sont des conséquences des troubles du langage. Un grand nombre de facteurs peut expliquer un tel lien : perturbation des relations parents-enfants du fait du handicap de communication ; diminution de l'impact des stimulations sociales ; perturbation du développement des capacités de symbolisation ; réaction au rejet à l'échec scolaire ; perturbation du rôle régulateur de l'action que le langage doit jouer dans des conditions physiologiques ; perturbation du développement de la pragmatique, des instruments de libération du concret et d'anticipation. Le rôle de ces derniers facteurs a été montré récemment à propos de sujets ayant des troubles cognitifs consécutifs à des lésions frontales précoces (Price *et al.*, 1990). Nous constatons que, dans notre étude, la proportion des cas de diagnostics associés entre troubles spécifiques du développement et troubles mentaux sur l'axe I est faible par rapport à ce qui est habituellement relevé dans la littérature. On peut certes mettre en cause les particularités démographiques de notre population (âge, facteurs socio-culturels), mais il nous semble que ce biais devrait être au moins en partie contrebalancé par le caractère très systématique dans notre pratique de la recherche des troubles spécifiques du développement. Les différences avec les données de la

littérature pourraient également être expliquées par deux autres facteurs :

— moindre incidence, dans notre pays, des troubles des conduites chez l'enfant jeune,

— moindre recours pour ces troubles aux services psychiatriques spécialisés.

La confirmation de ces hypothèses ne pourra venir que d'enquêtes épidémiologiques basant la catégorisation des troubles tant des apprentissages que du comportement, sur une classification claire, reproductible et permettant des comparaisons inter-culturelles, ce qui à l'évidence semble possible avec l'utilisation du DSM-III-R ■

RÉFÉRENCES

- AJURIAGUERRA J. (de), STAMBAK M. (1969). Developmental dyspraxia and psychomotor disorders. *In* : Vinken P.J., Bruyn G.W. Handbook of clinical neurology, vol. 4, disorders of speech, perception and symbolic behaviour. (Elsevier Science Publishers), Amsterdam, 443-64.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1987). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Third edition revised. (American Psychiatric Association), Washington.
- BAKER L., CANTWELL D.P. (1987a). A prospective psychiatric follow-up of children with speech/language disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 26, 546-53.
- BAKER L., CANTWELL D.P. (1987b). Comparison of well, emotionally disordered, and behaviorally disordered children with linguistic problems. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 26, 193-6.
- BEITCHMAN J.H., HOOD J., ROCHON J., PETERSON M. (1989). Empirical classification of speech/language impairment in children. II. Behavioral characteristics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 28, 118-23.
- BODER E., JARRICO S. (1982). Boder test of reading-spelling patterns. (Grune & Stratton), New York.
- BOREL-MAISONNY S. (1972). Troubles d'articulation. *In* : Laigney C., Borel-Maisonny S. Les troubles du langage, de la parole et de la voix chez l'enfant. (Masson), Paris, 321-45.
- CANTWELL D.P., BAKER L. (1980). The prevalence of psychiatric disorders in children with speech and language retardation. *Arch Gen Psychiatry*, 37, 423-6.
- COHEN N.J., DAVINE M., MELOCHE-KELLY M. (1989). Prevalence of unsuspected language disorders in a child psychiatric population. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 28, 107-11.
- DUGAS M., GÉRARD C. (1990). Treatment of developmental language disorders. *In* : Simeon J.G., Ferguson H.B. Treatment strategies in child and adolescent psychiatry. (Plenum Press), New York, 163-75.
- GÉRARD C., DUGAS M. (1989). Utilisation de l'orthophonie en pratique pédiatrique. *Annales de Pédiatrie*, 36, 199-204.
- GÉRARD C., DUGAS M. (*à paraître*). Les dyspraxies de développement ; un essai de typologie à partir de 51 cas. *Ann Réad Méd Phys*.
- GORDON N. (1991). The relationship between language and behaviour. *Dev Med Child Neurol*, 33, 86-9.
- HOWLIN P., RUTTER M. (1987). The consequences of language delay for other aspects of development. *In* : Yule W., Rutter M. Language development and disorders. (Mac Keith Press), London, 271-94.
- PAUL R., COHEN D.J., CAPARULO B.K. (1983). A longitudinal study of patients with severe developmental disorders of language learning. *J Am Acad Child Psychiatry*, 22, 525-34.
- PRICE B.H., DAFFNER K.R., STOWE R.M., MESULAM M. (1990). The comportmental learning disabilities of early frontal lobe damage. *Brain*, 113, 1383-93.
- PUCKERING C., RUTTER M. (1987). Environmental influences on language development. *In* : Yule W., Rutter M. Language development and disorders. (Mac Keith Press), London, 103-28.
- ROURKE B.P., YOUNG G.C., STRANG J.D., RUSSEL D.L. (1986). Adult outcome of central processing deficiencies. *In* : Grant I., Adams K.M. Neuropsychological assessment of neuropsychiatric disorders. (Oxford University Press), Oxford, 244-67.
- RUTTER M. (1983). Issues and prospects in developmental neuropsychiatry. *In* : Rutter M. Developmental neuropsychiatry. (Guilford Press), New York, 577-98.
- RUTTER M., LORD C. (1987). Language disorders associated with psychiatric disturbance. *In* : Yule W., Rutter M. Language development and disorders. (Mac Keith Press), London, 206-33.
- SILVA P.A. (1987). Epidemiology, longitudinal course and some associated factors : an update. *In* : Yule W., Rutter M. Language development and disorders. (Mac Keith Press), London, 1-15.
- SILVER L.B. (1989a). Learning disorders. Introduction to special section. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 28, 309-13.
- SILVER L.B. (1989b). Psychological and family problems associated with learning disabilities : assessment and intervention. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 28, 319-25.
- STEVENSON J., RICHMAN N., GRAHAM P. (1985). Behavior problems and language abilities at 3 years and behavioral deviance at 8 years. *J Child Psychol Psychiatry*, 26, 215-30.
- WOLFUS B., MOSCOVITCH M., KINSBOURNE M. (1980). Subgroups of development language impairment. *Brain Lang*, 10, 152-71.
- YULE W., RUTTER M. (1985). Reading and other learning difficulties. *In* : Rutter M., Hersov L. Child and adolescent psychiatry. (Blackwell Scientific Publications), London, 444-64.

Longitudinal study of lateralized face recognition in normal children aged 5 to 9 (1)

F. GAILLARD, G.-D. CONVERSO

Université de Lausanne, Institut de Psychologie, BFSH2, CH-1015 Lausanne, Suisse.

The same 80 normal right-handed children were put through a test involving bilateral simultaneous presentation of faces when they were 5, 7 and 9 years old. This follow-up study shows that the ability to recognize faces, although very precocious, is still gradually developing at school age, with consistent changes in laterality: though symmetrical at 5, results clearly indicate a left visual field advantage at 7 and at 9. Asynchronous improvement in the left and in the right hemifields suggests that different cognitive strategies influence perception at the three different stages. Gender is a minor determining factor: generally less skilled than boys at this task, 7-years-old girls show a much stronger left visual field advantage than 7-years-old boys, which should be related to some cognitive advance when starting school. The results stress how inadequate lateralization indices are in showing the alternate rise of the left and right scores when comparing the two hemifields. They support Kinsbourne's hypothesis of the indissociable effects of both brain maturation, revealed by a right hemispheric superiority in processing of faces, and mobilization of cognitive strategies.

*Key words: Face recognition,
Lateralization,
Longitudinal study,
Perceptual development,
Normal schoolchild.*

(1) Supported by the Swiss National Fund for Scientific Research, grant No. 1.931-0.84. Acknowledgements: we are grateful to Sami Ben Ammar who helped collect the data; Prof. Francis Gendre and Dr. Philip Milasevic for their advice concerning statistics; Mr. Adam Piette for helping correct the English.

Perception latéralisée de visages : étude longitudinale chez l'enfant entre 5 et 9 ans

80 enfants tout à fait droitiers ont répondu à une tâche de reconnaissance de visages inconnus présentés de manière bilatérale simultanée, respectivement lorsqu'ils avaient 5, 7 et 9 ans. La présente étude longitudinale montre que cette aptitude, très précoce, se développe néanmoins graduellement à l'âge scolaire et révèle des changements qui touchent à la latéralité : les résultats sont symétriques à 5 ans et témoignent d'un avantage net du champ visuel gauche à 7 ans et à 9 ans. Cependant, le développement de l'aptitude ne suit pas les mêmes rythmes d'acquisition dans les deux champs visuels, ce qui suggère l'intervention de stratégies cognitives différentes à ces âges respectifs. Bien que faible, l'effet sexe est présent : moins douées en général que les garçons dans cette tâche, les filles de 7 ans présentent toutefois un avantage du champ visuel gauche beaucoup plus prononcé que leurs contemporains masculins ; la supériorité des filles sur les garçons à cet âge correspond à une avance cognitive bien connue au moment de commencer l'école. Les résultats montrent également à quel point les seuls indices de latéralisation sont inadéquats pour révéler l'avance alternée de la performance dans les deux champs visuels. La présente analyse renforce l'hypothèse de Kinsbourne en ce qui concerne les effets indissociables de la maturation cérébrale (dominance de l'hémisphère cérébral droit dans le traitement des visages) et de la mobilisation de diverses stratégies cognitives.

Mots clés : Perception des visages,
Latéralisation,
Étude longitudinale,
Développement perceptif,
Écolier normal.

In observing neonates, Fantz (1961) suggests that the human face is a specific pattern which is discriminated at a very early age if not innately in comparison with other complex visual forms. Studies with adults confirm that the face is a specific visual object : only a few milliseconds are needed to recognize a known face among the hundreds of others which are stocked in memory (Yin, 1978). Face recognition appears to be more sensitive to distortions like rotation or brief presentation than recognition of any other significant object of comparable complexity (id). Another characteristic of the face is that it escapes verbal description even though some name can be quite quickly associated with it. In this sense, the face represents a prototype of non-verbal stimuli.

Prosopagnosia, or the loss of the ability to recognize familiar faces, sometimes occurs as a result of right hemisphere cerebral lesions (Hecaen & Angelergues, 1962 ; Meadows, 1974). Although some authors like Damasio (1982) argue that a bilateral injury is necessary to explain the syndrome, the greater responsibility of the right hemisphere over the left in processing faces clearly emerges from works on unknown face perception (Milner, 1968 ; De Renzi, Faglioni & Spinnler, 1968).

In normal adults, faces presented by tachistoscope to the left visual field (LVF) are more accurately and rapidly recognized than those presented to the right visual field (RVF) (Geffen, Bradshaw & Wallace, 1971 ; Rizzolatti, Umiltà & Berlucchi, 1971 ; Hilliard, 1973 ;

Ellis & Shepherd, 1975 ; Patterson & Bradshaw, 1975 ; Klein, Moscovitch & Vigna, 1976). This confirms in a sense the superiority of the right cerebral hemisphere over the left in processing complex visual patterns in general (Kimura & Durnford, 1974).

With normal children, only cross-sectional studies are available. Such studies encounter the problem of relating lateralization to development, since adaptation of the task to the child's age is necessary in order to avoid floor and ceiling effects. This is probably the reason why cross-sectional studies have produced contradictory results as far as lateralization is concerned.

Some researchers have noted that preference for the LVF (the right hemispheric superiority expected from adult studies) is already apparent at an early age. In his study of boys aged 7, 10 and 13, Broman (1978) finds a superiority of the LVF that undergoes little change from the age of 7 to adulthood. Young & Ellis (1976) also note a stable superiority of the LVF in children aged 5 and find no developmental differences in recognition of faces between the ages of 5, 7 and 11. According to other researchers, preference for the LVF only develops later : towards the age of 12 for Pirozolo & Rayner (1979) ; from the age of 10 for Leehey (1976) ; whereas Phippard (1977) records no asymmetry between the ages of 11 and 14. Reynolds & Jeeves (1978) can find no superiority of the LVF at the age of 7, but only at 13, and they conclude that the specialization of the right hemisphere for face recognition

implies processes which develop with maturation and are only fully established by the age of 13.

Despite the differences in methodology that make it difficult to compare their results, these studies are unanimous in confirming that, when there is asymmetry, the left visual field is dominant. In this respect, children are like adults.

The disagreement over the age at which visual asymmetry appears must be seen in the wider context of two well-known theoretical positions. The first postulates that the lateralization of aptitudes develops gradually and progressively during childhood (Zangwill, 1960; Lenneberg, 1967; Corballis & Morgan, 1978). The opposite position has been defended by Kinsbourne (1975, 1976), for instance, who thinks that the anatomical, motor and electrophysiological asymmetries that can be observed in the newborn child argue in favour of innate lateralization: aptitudes may well develop, but they are merely the expression of lateralization through performance.

More recent studies favored Kinsbourne's hypothesis. Carey & Diamond (1977, 1980) found an inversion effect in recognizing faces that emerges at age 10. Furthermore they could prove the role of isolated cues in the face perception process of young children. Levine (1985) suggests that only when faces are recognized in the adult manner, i.e. unknown faces processed as complex configurational patterns, can asymmetry be observed.

The ability to recognize laterally presented faces has never been tested longitudinally during the critical period under the age of 10.

Moreover, since the task requires visual-spatial abilities which are known to be stronger in males than in females, it remains to be tested whether the hemisphere asymmetry for the recognition of faces is linked to sex or not. Here again the results are contradictory: some authors find asymmetry mainly in males (Patterson & Bradshaw, 1975; Young et al., 1981); others find it mainly in females (Gilbert, 1977; Bradshaw, Taylor, Patterson & Nettleton, 1980), and still others observe no significant differences between the sexes (Marcel & Rajan, 1975; Piazza, 1980; Saint-John, 1981).

Within the context of the Lausanne longitudinal project on lateralization in schoolchildren, we prepared a face recognition task likely to answer the questions of both the ontogenetic development, and the development of lateralization. In this paper, we present the results of tests involving children followed over four years, at ages 5, 7 and 9. There are two main hypotheses to be tested:

First, since faces are merely a complex visual pattern, one can expect this recognition task to reveal a linear and regular developmental trend. The task at two-year intervals will illustrate the improvement of the visual recognition capacities of the child. We assume that the retest effect will be negligible since the faces are unknown to the subjects. Therefore, the improvement in performance reflects the increased competence of the child's visual pattern recognition as part of the general improvement of his/her abilities.

Secondly, we expect to find the same LVF advantage found in older children and in adults. A stable asym-

metry would imply a specialization of the right cerebral hemisphere for processing faces that is precocious and can be observed under the age of 5. On the other hand, a regularly progressive left field advantage would indicate a continuous maturation gradient which accounts for the same specialization.

However there is a third possibility that a longitudinal study can illustrate particularly well: erratic score increase with discontinuous improvement in both hemifields. This would only be the case if new modes of information processing appear in the ontogenetic development. We think that Kinsbourne's hypothesis supported by the studies made by Carey & Diamond (1980) and Levine (1985), would be better explained by the erratic model of performance development than by a stable asymmetry. Particularly if we find complementary indications that improvement in lateralized face recognition is sometimes unrelated to right hemisphere maturation, as would be the case if a sudden increase in the right hemifield score were to occur, for example.

METHOD

• Subjects

80 consistent right-handed children (40 girls and 40 boys; Oldfield inventory: laterality indices from +60 to +100; Oldfield, 1971) of average socio-cultural level, attending regular schools in the French speaking area of Switzerland around Lausanne, were tested at three different ages:

- 1) before they started primary school (average age: 5; 11)
- 2) during the first year of primary school (average age: 7; 4)
- 3) during the fourth year of primary school (average age: 9; 11)

• Procedure

The same stimuli were used on all three occasions; they consisted of 8 pairs of black and white photographs of the unfamiliar faces of boys and girls. The models of these pictures were photographed without any specific modification of their appearance. They can be partly identified by details like hair, for example, but not by clothing. After presenting eight of these pairs, the test is repeated so that the faces which appeared on the left are shown on the right and vice versa, in order to eliminate any possible bias caused by the difficulty level of the stimuli. The complete test involves 16 presentations with 32 faces to be recognized.

The child looks, with the right eye, only at the central point on a screen 60 cm away within a projection chamber. Two photographs of persons of the same sex are projected simultaneously to the left and right of the central point, giving a visual angle of about 4°. The two stimuli are on a single transparency which is backprojected for 150 msec. Gaze fixation could not be experimentally controlled, as this would considerably overburden the experiment which was run in normal empty classrooms. It was assumed that the eye's lateral saccades would occur randomly and could cancel themselves out during the overall performance of the task.

Table I
Face recognition scores : mean, standard deviation, success rate (in brackets) for each visual field (VF), T-test between VF scores, lateralization indices (LI = right minus left scores) for the whole sample (N = 80)

Age	LVF			RVF			T-test			LI
	M	sd	(%)	M	sd	(%)	t	d.f.	2-tail. prob.	
5	7.85	2.84	(49.06)	7.38	2.30	(46.13)	1.21	79	0.229	- 0.475
7	9.50	2.76	(59.38)	7.64	2.29	(47.75)	4.22	79	0.000	- 1.863
9	10.41	1.95	(65.06)	8.83	2.64	(55.19)	4.02	79	0.000	- 1.588

Table II
Face recognition scores : mean, standard deviation, success rate (in brackets) for each visual field (VF), T-test between VF scores, lateralization indices (LI = right minus left scores) by age and sex

Age	LVF			RVF			T-test			LI
	M	sd	(%)	M	sd	(%)	t	d.f.	2-tail. prob.	
Boys (n = 40)										
5	7.98	1.92	(49.88)	7.73	2.30	(48.31)	0.48	39	0.637	- 0.250
7	9.08	2.79	(56.75)	7.95	1.98	(49.68)	1.98	39	0.053	- 1.125
9	10.68	1.86	(66.75)	8.83	2.79	(55.19)	3.14	39	0.003	- 1.850
Girls (n = 40)										
5	7.73	2.62	(48.31)	7.03	2.27	(43.94)	1.19	39	0.240	- 0.700
7	9.93	2.70	(62.06)	7.73	2.55	(45.81)	3.90	39	0.000	- 2.600
9	10.15	2.02	(63.43)	8.83	2.52	(55.19)	2.49	39	0.017	- 1.325

Immediately after projection, the subject is asked to recognize the two faces from a choice of 6 different photographs. The answer is given manually, by means of a Y-shaped pointer which the child holds with both hands. The number of correct answers provided by each visual hemifield yields a lateralization index (LI) based on the following formula : $LI = R - L$, where R and L are the row scores recorded in the right and in the left visual field respectively. Statistical analysis comprised : ANOVA-repeated measures to assess the combined effects of visual field (left or right), age and sex ; MANOVA 2-visual fields \times age \times sex ; T-test (2-tail.) as a control for testing the difference of hemifield scores. Moreover, the regularity of age-related changes was analyzed by calculating two differences : Step 1 = $LI_7 - LI_5$ and Step 2 = $LI_9 - LI_7$; a MANOVA Steps \times sex was performed.

RESULTS

Table I shows the scores (mean, standard deviation and success rate [in brackets]) for each hemifield, T-test between fields, and lateralization indices for the whole sample, and Table II shows the same information classified by sex and age.

• Development

A clear developmental increase is apparent in the ability to recognize the faces (see Table I) : success rates increase from 49 % to 65 % in the LVF and from 46 % to 55 % in the RVF.

For the left and right scores, there are statistically significant differences between ages. (ANOVA-repeated measures LVF, F (d.f. = 2, N = 80) = 27.404, p < .0001 ; RVF, F (d.f. = 2, N = 80) = 9.434, p < .0001). However, score progression is irregular in the RVF (Scheffe F -tests between ages not significant from 5 to 7 and significant at 95 % from 7 to 9), whereas it appears as remarkably regular in the LVF (Scheffe F -tests are all significant at 95 %).

• Lateralization effect

In considering age groups separately, a lateralization effect does not always appear : at 5, left- do not differ from right-visual field scores (t = 1.21, d.f. = 79, (2-tail.) p = .229). At 7, the lateral score-means differ significantly (t = 4.22, d.f. = 79, (2-tail.) p < .000). Again at 9 there is a significant left visual field advantage (t = 4.02, d.f. = 79, (2-tail.) p < .000). Thus there is a developmental trend in lateralization : symmetrical at 5, the face identifications become clearly lateralized in favor of the left hemifield at 7. Then latera-

lization remains stable from 7 to 9. The MANOVA provides the following results: Hemifield's effect: F (d.f. = 1, N = 80) = 31.11, p < .0001. Age effect: Wilks = .416, approx. F = 53.988 (d.f. = 2, N = 80), p < .0001. The main interactions « hemifields \times age », « sex \times hemifields » and « hemifields \times age \times sex » are not statistically significant. The univariate statistics (equivalent to split-plot or mixed-model approach to repeated measures) provides a weak hemifields \times sex interaction: F (d.f. = 2, N = 80) = 3.20, p < .05. A close look at the results explains why there is no combined « hemifield \times age » interaction while each effect shows itself separately. The LI evolve from symmetry towards asymmetry from 5 to 7 and remain relatively stable from 7 to 9. This is due to a sharp increase in the LVF score between 5 and 7 followed by a kind of catching up by the RVF score between 7 and 9. Thus it is at age 7 that asymmetry appears most clearly.

• Sex differences

Table II reveals that girls compared to boys show a discontinuous development of the right-left indices (girls at 5: - 0.700, at 7: - 2.600 and, at 9: - 1.325; boys at 5: - 0.250, at 7: - 1.125 and, at 9: - 1.850). Boys' lateralization indices show a constant improvement of the left field advantage with age, whereas girls' lateralization indices present a maximal asymmetry at 7 and a weaker left field advantage at 9 compared to 7. Between 7 and 9, lateralization indices change in opposite directions regarding sex: still gradually growing in boys, whereas diminishing in girls. The MANOVA on regularity of age-related changes shows that the difference between the two steps considered are not significant (Wilks = .9426, approx. F (d.f. = 2, N = 80) = 2.3424, p = .103) but that a significant sex effect on the second step emerges (difference between 7 and 9 years' LI: F (d.f. = 1,78) = 4.6849, p = .003). Table II shows that the two opposite trends, towards asymmetry between 5 and 7, and towards symmetry between 7 and 9 is typical of girls. Irregularity of lateralization trends appears as a feminine trait and is due to the typical and sudden improvement in their LVF performance between 5 and 7 years of age. Row scores indicate that they surpass boys in the latter case and in the latter case only, indicating a real precocity in terms of ability at 7.

DISCUSSION

The three-stage longitudinal observation of normal schoolchildren from 5 to 9 years of age shows a gradually improving competence in recognizing faces presented to both hemifields. Thus, despite the fact that faces are specific visual stimuli sometimes inciting very precocious identification, the ability to recognize them is clearly nevertheless age-related; it develops like any other task of perceiving complex visual stimuli. Considering lateralization, we observe that a stable advantage in favor of the left hemifield appears at 7 and at 9, whereas it was absent at 5. Absence of late-

ralization cannot be explained by floor effect in our sample, since results at age 5 sometimes match results at age 7 (see Table I, right hemifield).

Our results show to what extent asymmetry of responses varies with the development in performance. Looking at scores in both hemifields, we observe an alternate rise on the left and on the right side respectively. This asynchronous increase does not contradict the fact that performance improves on both sides (see Table I: success rate in brackets). These results clearly show that it is unnecessary in the present case to expect progressive left-right differences on a linear axis in order to explain lateralization. Indeed abilities develop discontinuously in each hemifield, so that left-right differences sometimes increase and sometimes diminish.

Our results show that lateralization constantly progresses in boys and not in girls. They show that girls tend towards symmetry after an initial trend towards asymmetry. How can one explain this move from lateralization to symmetry? This can be explained by the rapid and precocious score progression in the girl's left hemifield, significant enough to surpass that of boys at 7 years of age. In spite of an overall superiority of boys over girls at this task, the dramatic increase in girls' performance between 5 and 7 in the left hemifield reveals their precocity in a cognitive process that favors the left side of the space. This could either be caused by cerebral maturation or by an acquired ability to process their visual environment, as for example in reading from L to R. In the first case, enhanced competence is explained by right hemispheric cortical specialization for the processing of faces, whereas in the second case subcortical orientation of attention trained by written language-spatialization is responsible for the asymmetry effect. If we explain the girls' 48 to 62 % improvement in accuracy in the left hemifield from ages 5 to 7 in terms of right hemisphere specialization, we would also have to consider the 46 to 55 % improvement within the right hemifield from 7 to 9 as the result of left hemispheric specialization in face recognition. It would be very difficult to find an explanation for this contradiction.

Whereas, if one adopts the attention paradigm one can account for the kind of variations we observe in the evolution of the girls' lateralization indices. The trained and acquired attentional preference for the left explains, firstly, a certain superiority of girls over boys in written language at the start of primary school (Sheridan, 1976) and, secondly, their higher left-hemispheric score in our task.

It should be stressed that these variations appear as different patterns of lateralization against the background of a stable left hemifield superiority in the processing of the information contained in faces. This is illustrated by the higher accuracy rate in the left visual field compared to the right, an advantage which appears independently both of age and sex. Thus, our results support Kinsbourne's view that variations with age are the mere expression of an attentional bias modelling a constant lateralization effect. The attentional bias is related to educational training whereas the left field advantage observed in our study, as in many others, relates to in-built neuro-functional organization, i.e. the

superiority of the right hemisphere in right-handed subjects in the processing of complex visual patterns. By showing the changes observed during chronological development in the same children, this longitudinal study has provided some determinant data that can reconcile the contradictory conclusions drawn from cross-sectional studies. Lateralization indices are neither stable nor regular in their development. They intimately depend on strategies that change with age, some of them being possibly related to hemispheric specialization. It should be emphasized that perceptual measurement of lateralization is distinct from functional measurement of hemispheric activity. In absolute terms, children's lateralization is not different from that of adults, but learning and cognitive habits play a major role at school age level and interact very significantly with cerebral involvement in performing the task ■

REFERENCES

- BRADSHAW J.L., TAYLOR M.J., PATTERSON K., NETTLETON N.C. (1980). Upright and inverted faces, and housefronts, in the two visual fields: a right and a left hemisphere contribution. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 2, 245-57.
- BROMAN M. (1978). Reaction time differences between the left and right hemispheres for face and letter discrimination in children and adults. *Cortex*, 14, 578-91.
- CAREY S., DIAMOND R. (1977). From piecemeal to configurational representation of faces. *Science*, 195, 312-4.
- CAREY S., DIAMOND R. (1980). Maturational determination of the developmental course of face encoding. In: Caplan D. eds (1980). *Biological studies of mental processes*. (The MIT Press), Cambridge, MA.
- CORBALLIS M.C., MORGAN M.J. (1978). On the biological basis of human laterality. *Behav Brain Sci*, 2, 261-336.
- DAMASIO A.R., DAMASIO H., VAN HOESEN G.W. (1982). *Prosopagnosia: A Anatomical basis and behavioral mechanisms*. *Neurology*, 32, 331-41.
- DE RENZI E., FAGLIONI P., SPINNLER H. (1968). The performance of patients with unilateral brain damage on face recognition tasks. *Cortex*, 4, 17-33.
- ELLIS H.D., SHEPHERD J. (1975). Recognition of upright and inverted faces presented in the left and right visual fields. *Cortex*, 11, 3-7.
- FANTZ R.L. (1961). The origin of form perception. *Scient Amer*, 204, 66-72.
- GEFFEN G., BRADSHAW J.L., WALLACE G. (1971). Interhemispheric effects on reaction times to verbal and non-verbal stimuli. *J Exp psychol*, 87, 415-22.
- GILBERT C. (1977). Non-verbal perceptual abilities in relation to left-handedness and cerebral lateralization. *Neuropsychologia*, 15, 779-91.
- HECAEN H., ANGELERGUES R. (1962). Agnosia for faces (prosopagnosia). *American Medical Association, Arch Neurol*, 7, 92-100.
- HILLIARD R.D. (1973). Hemispheric laterality effects on a facial recognition task in normal subjects. *Cortex*, 9, 246-58.
- KIMURA D., DURNFORD M. Normal studies on the function of the right hemisphere in vision. In: Dimond S.J., Beaumont J.G. eds (1974). *Hemisphere Function in the Human Brain*. (Paul Elek), London.
- KINSBOURNE M. (1975). Cerebral dominance, learning and cognition. In: Myklebust H.R. ed. *Progress in Learning Disabilities*, vol. III. (Grune and Stratton), New York, 201-18.
- KINSBOURNE M. The ontogeny of cerebral dominance. In: Rieber R.W. ed. (1976). *Neuropsychology of Language*. (Plenum Press), New York, 181-91.
- KLEIN D., MOSCOVITCH M., VIGNA C. (1976). Perceptual asymmetries and attentional mechanisms in tachistoscopic recognition of words and faces. *Neuropsychologia*, 14, 44-66.
- LEEHEY S.C. (1976). Face recognition in children: evidence for the development of right hemisphere specialization. Unpublished Ph.D. thesis, Massachusetts Institute of Technology.
- LENNEBERG E.H. (1967). *Biological Foundations of Language*. (Wiley), New York.
- LEVINE S.C. (1985). Developmental changes in right-hemisphere involvement in face recognition. In: Catherine T. Best ed. *Hemispheric function and collaboration in the child*. Orlando, FL: Academic Press, Inc.
- MARCEL T., RAJAN P. (1975). Lateral specialization for recognition of words and faces in good and poor readers. *Neuropsychologia*, 13, 489-97.
- MEADOWS J.C. (1974). The anatomical basis of prosopagnosia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 37, 489-501.
- MILNER B. (1968). Visual recognition and recall after right temporal-lobe lesions in man. *Neuropsychologia*, 6, 191-209.
- MORRIS R., BAKKER D., SATZ P., VAN DER VLUGT H. (1984). Dichotic listening ear asymmetry: Patterns of longitudinal development. *Brain Lang*, 22, 49-66.
- OLDFIELD R.C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-113.
- PATTERSON K., BRADSHAW J.L. (1975). Differential hemispheric mediation of non-verbal visual stimuli. *J Exp Psychol: Human Perception & Performance*, 1, 246-52.
- PHIPPARD D. (1977). Hemifield differences in visual perception in deaf and hearing subjects. *Neuropsychologia* 15, 555-61.
- PIAZZA D.M. (1980). The influence of sex and handedness in the hemispheric specialization of verbal and non-verbal tasks. *Neuropsychologia*, 18, 163-76.
- PIROZZOLO F.J., RAYNER K. (1979). Cerebral organization and reading disability. *Neuropsychologia*, 17, 485-91.
- REYNOLDS D.M.Q., JEEVES M.A. (1978). A developmental study of hemisphere specialization for recognition of faces in normal subjects. *Cortex*, 14, 511-20.
- RIZZOLATTI G., UMILTA C., BERLUCCHI G. (1971). Opposite superiorities of the right and left cerebral hemispheres in discrimination reaction time to physiognomic and alphabetical material. *Brain*, 94, 431-42.
- RIZZOLATTI G., BUCHTEL H.A. (1977). Hemispheric superiority in reaction time to faces: a sex difference. *Cortex*, 13, 300-5.
- SHERIDAN E.M. *Sex differences and Reading*. Delaware: International Reading Association, 1976.
- SAINT-JOHN R.C. (1981). Lateral asymmetry in face perception. *Can J Psychol*, 35, 213-23.
- WITELSON S.F. (1976). Sex and single hemisphere: Specialization of the right hemisphere for spatial processing. *Science*, 193, 425-27.
- YIN R.K. Face perception: a review of experiments with infants, normal adults, and brain-injured persons. In: Held R., Leibowitz H.W., Teuber H.L. eds (1978). *Handbook of sensory physiology*, vol. VIII: Perception. (Springer), New York, 593-608.
- YOUNG A.W., BION P.J. (1981). Accuracy of naming laterally presented known faces by children and adults. *Cortex*, 17, 97-106.
- YOUNG A.W., ELLIS H.D. (1976). An experimental investigation of developmental differences in ability to recognize faces presented to the left and right cerebral hemispheres. *Neuropsychologia*, 14, 495-8.
- ZANGWILL O.L. (1960). *Cerebral Dominance and its Relation to Psychological Function*. (Oliver and Boyd), Edinburgh.

Neuropsychologie et surdité

A. DUMONT

Orthophoniste, Service du Professeur Ph. Narcy, service d'ORL, Hôpital Robert-Debré, 48, boulevard Serurier, 75935 Paris Cedex 19, France.

Les connaissances neuropsychologiques actuelles concernant d'une part les contraintes imposées aux sujets sourds dans le traitement des messages linguistiques et d'autre part les conséquences neurofonctionnelles de la surdité, fournies par l'étude des sujets cérébrolésés, permettent de mieux comprendre la nature des déficits cognitifs auxquels sont exposés les enfants sourds, et la manière dont il faut les prendre en compte dans l'éducation et la rééducation.

Mots clés : Surdité,
Modalités de traitement,
Privation sensorielle,
Fonctionnement cognitif,
Spécialisation hémisphérique.

Neuropsychology and deafness

Some data about neuropsychology and deafness cast new light on problems of deaf child. They show that different processes in treatment of linguistic information and neurobiological evidences must be considered in educational and therapeutic approaches.

Key words : Deafness
Modalities of treatment,
Sensorial loss,
Cognitive functioning,
Hemispheric specialization.

La neuropsychologie s'est développée à partir de l'étude des sujets cérébrolésés. Les débats qu'elle a stimulés entre sciences cliniques et sciences cognitives se sont naturellement appliqués aux problèmes du développement du langage chez l'enfant. Jusqu'à maintenant, ces applications de la neuropsychologie infantile se sont focalisées autour des problèmes spécifiques du développement. Il nous semble cependant que la surdité ne doit pas être tenue à l'écart de ces progrès. La connaissance neuropsychologique peut en effet servir à aborder trois types de problèmes concernant l'enfant sourd :

- les conditions de traitement imposées aux sourds du fait de leurs déficiences auditives,
- les conséquences neurofonctionnelles de la surdité,
- les répercussions des fonctionnements cognitifs des sujets sourds sur leurs possibilités d'apprentissage.

Les implications d'une déficience auditive dans l'acquisition du langage varient en fonction du degré de surdité et de l'âge de la perte auditive ; plusieurs types de connaissances neuropsychologiques visant à étudier le développement des différents processus mentaux peuvent éclairer le phénomène surdité et orienter les rééducations orthophoniques.

CONDITION DE TRAITEMENT PAR L'ENFANT SOURD DES MESSAGES LINGUISTIQUES DANS LES MODALITÉS AUDIO-VOCALES ET VISUO-GESTUELLES

L'acquisition du langage par l'enfant sourd pose, entre autres, le problème du choix des modalités d'accès ou d'utilisation des langues. La modalité préférée dans la plupart des langues est l'articulation orale. Généralement, les utilisateurs en font son acquisition dans cette modalité. Cependant, celle-ci n'est pas exclusive, et la maîtrise de la langue sous sa forme orale débouche habituellement sur l'écrit, considéré comme une modalité dérivée.

Actuellement la littérature de neuropsychologie cognitive insiste sur la nature modulaire des systèmes de traitement du langage. Dans le modèle de traitement du langage oral de Shallice (1988), la perception et la compréhension de la parole nécessitent, outre le bon fonctionnement de l'audition périphérique, l'intégrité fonctionnelle d'un certain nombre de fonctions neuropsychologiques, allant de la catégorisation en traits distinctifs à la validation d'hypothèse faisant intervenir les différentes mémoires. Dans cette modélisation, les différents modules de traitement de l'information seraient reliés entre eux par des connexions.

Traitement catégoriel des sons

Les travaux d'Eimas (1973) ont montré que l'être humain dispose dès l'état initial d'un système de traitement des sons du langage. Le bébé entendant opère un traitement catégoriel et l'on peut se demander dans quelle mesure cette perception catégorielle des sons du

langage a été préservée chez les enfants présentant des surdités acquises dans les deux premières années de vie. Le dépistage systématique à la naissance repère un pourcentage de surdité de 0,6 pour mille mais à 18 mois on est en face de 1,2 surdités diagnostiquées pour mille enfants (Lafon, 1985). Une étude américaine de J. Salisbury (1987) a montré que des enfants sourds âgés de 7 à 35 mois avaient des capacités de discrimination des contrastes phonétiques qui diminuaient avec l'âge, tout comme leurs contrôles entendants. De plus, ils montraient des capacités spécifiques à discriminer les sons qui contrastaient par des transitions longues. Il apparaît donc qu'une certaine similitude existe entre les enfants sourds et les enfants entendants dans le traitement des informations verbales dans la modalité orale. Mais, à ce jour, les études de ce type sont rares et l'on s'interroge sur la forme que peut prendre la perception de la parole sans ce puissant outil de traitement du signal.

La perception de la parole se base sur des données acoustiques mais ne s'y borne pas ; il faut donc tenir compte pour analyser le traitement du langage des aspects de maturation cérébrale et de plasticité. Ruben et Rapin (1980) ont montré que la maturation du système auditif était centripète, procédant de l'oreille interne vers le cortex auditif. Le système nerveux central est caractérisé par une très grande plasticité au cours de sa mise en place. Des modifications structurales se produisent en permanence et sont caractérisées par des modifications persistantes de l'activité de population de neurones liés entre eux fonctionnellement. Les sons de l'environnement ont une grande influence sur le développement des capacités auditives. Ces phénomènes de maturation et de plasticité justifient que les enfants qui naissent sourds soient appareillés le plus rapidement possible afin de recevoir des informations acoustiques.

Quand le sourd reçoit des messages linguistiques dans une modalité audio-vocale, il doit effectuer un certain nombre de traitements successifs. De la perception catégorielle à la compréhension existent des procédures faisant intervenir des traitements de type *Top-down* et *bottom up* modélisés par D. Ling (1983). Le message verbal est détecté à partir d'indices visuels, auditifs et tactiles, puis la discrimination s'effectue avec une sollicitation de la mémoire de travail. L'étape d'identification à partir d'hypothèses lexicales intervient plus haut dans le traitement, et la compréhension est possible par une mobilisation des compétences linguistiques et cognitives du sujet.

Contraintes dues aux interactions

Le traitement du langage ne peut s'effectuer en dehors d'un contexte d'interactions. Pour acquérir une compétence langagière, l'analyse des sons n'est pas suffisante, et les psycholinguistes (Rondal, 1983) précisent que l'acquisition du langage est le produit de l'évolution cognitive de l'enfant et des interactions verbales continues qu'il échange avec son environnement. Ces interactions lui fournissent un enseignement implicite assuré par tous les adultes et les interlocuteurs plus avancés que lui sur le plan linguistique. Et cet ensei-

nement se déroule la plupart du temps à l'insu de ces mêmes acteurs.

Dans un contexte de surdité, l'échange langagier peut être satisfaisant avec un interlocuteur averti et attentif après que l'apprentissage du langage ait eu lieu, mais la conversation à plusieurs demeure difficile. Ce qui conduit le sujet sourd à une nécessaire vigilance vis- vis du langage. Une  ducation implicite de la langue n'est pas possible ; le jeune sourd ne traite que les messages qui lui sont adressés d'où carence des stimulations linguistiques (Dumont, 1988). De plus les énoncés proposés au jeune sourd sont fréquemment réduits sur le plan de la longueur, de la variété lexicale et le maniement de la question est souvent erroné. D'après I. Rapin (citée par O. Sacks, 1990) il ne s'agit pas d'une ignorance des réponses mais d'une absence de connaissances des mécanismes linguistiques que supposent les formes interrogatives. Elle ajoute que les éducateurs ont tendance à transformer les questions en série d'énoncés déclaratifs et à exprimer l'interrogation par des phrases inachevées dont l'enfant sourd peut compléter les blancs.

Ces comportements linguistiques existent avec les principaux interlocuteurs de l'enfant sourd : ses parents. Les études de Shlesinger (1972) sur les parents entendants ont montré que le langage qu'ils adressent à leurs enfants sourds est moins flexible, plus didactique et plus intrusif que celui qu'ils échangent avec leurs enfants entendants. De plus, les mères d'enfants sourds ne suivent pas les initiatives de leurs enfants et ne commentent pas leurs intérêts. Elles orientent les expériences en fonction de leurs objectifs parentaux et non des tentatives de l'enfant. D'après Gregory *et al.* (1979), cette attitude est peut-être la conséquence du retour limité qu'elles reçoivent de la part de leurs enfants sourds. Et, quand les enfants sourds grandissent, leurs parents sont encore moins interactifs. Ils utilisent des phrases courtes avec des structures moins complexes. Les enfants entendants sont plus directifs face à leur environnement et reçoivent de leur entourage un langage de plus en plus riche et complexe au fil des ans. Gregory *et al.* concluent leur étude en rappelant que les enfants sourds reçoivent un langage moins riche et moins développé que les enfants entendants ce qui aggrave encore leur retard de langage.

Finalement — et ceci semble paradoxal — les messages linguistiques oraux adressés aux sujets sourds ne leur fournissent pas des modèles adéquats pour un développement efficace de leurs compétences linguistiques, alors que la grande majorité des enfants sourds, même sourds profonds, ont des reliquats auditifs utilisables. Ces afférences auditives peuvent jouer un rôle tout à fait déterminant dans l'acquisition du langage dans sa modalité orale pourvu qu'elles soient exercées précocement.

Généralement, l'aide prothétique permet au sujet porteur d'une perte moyenne de 90 décibels de bénéficier d'une partie des interactions audio-vocales. La perception de la parole est altérée en quantité et qualité mais les afférences auditives ne sont pas inexistantes. Les sujets sourds traitent les messages verbaux qui leur sont adressés en fonction de certaines contraintes cognitives et contextuelles :

— attention au locuteur nécessaire pour compléter les

informations auditives par des informations visuelles (lecture labio-faciale),

- m morisat n d'un travail d'éducation ou de r education auditive (peu d'accès direct au lexique à partir d'une entrée auditive, surtout dans certains types de réhabilitation comme les implantations cochléaires),
- faible distance du locuteur,
- rapport signal/bruit favorable.

Contraintes liées à la modalité

Dans la modalité visuo-gestuelle, le traitement est diff rent car les structures linguistiques des langues visuelles et des langues orales sont radicalement différentes. L'organisation lexicale et la structure morphosyntaxique des langues audio-vocales et des langues des signes sont très différentes. De plus, l'écriture qui peut être considérée comme une modalité dérivée, n'existe pas dans les langues des signes.

L'organisation lexicale s'effectue sur une base iconique et l'on a longtemps imaginé que chaque geste était un tout indissociable (Oléron, 1983). Mais la constatation que de nombreux gestes sont de nature iconique n'est pas un obstacle au fait qu'ils puissent être composés d'éléments dont la modification peut changer le sens. Ainsi pour exprimer le concept « penser » le signeur pointe son index en direction de son front qu'il touche à la fin du mouvement. Si, pendant le mouvement de pointage vers son front, le signeur effectue une légère rotation, le geste signifiera alors « se demander ».

Les signes gestuels sont composés par l'organisation simultanée de plusieurs ch r mes dans un plan spatial. Le ch r me a été défini par Stokoe (1974) comme une unité élémentaire visuo-motrice d'un langage des signes gestuels, de la même façon que les phonèmes constituent les unités auditivo-orales de base de la langue parl e. La différenciation entre langue orale et langue des signes tient essentiellement à l'organisation des composants linguistiques. Les signes auditifs sont organisés séquentiellement. Les morphèmes des langages oraux sont composés exclusivement d'éléments phonologiques disposés séquentiellement. Les signes visuels comportent essentiellement des éléments simultanés ou se recouvrant largement sur la dimension temporelle.

Le lexique gestuel d'un enfant sourd apparaît sensiblement au même âge et avec le même développement que celui d'un enfant entendant de parent entendant, parfois un peu plus tôt (Rondal *et al.*, 1986). Mais un fait est important à souligner : les vocabulaires gestuels et oraux des enfants entendants nés de parents sourds ne se recouvrent que partiellement (Wilbur et Jones, 1984). Ces enfants ne semblent pas simplement traduire des concepts donnés d'une modalité linguistique dans l'autre mais bien construire deux systèmes référentiels distincts. Pour la syntaxe, on ne dispose pas de travaux qui couvriraient tous les aspects du développement syntaxique chez l'enfant sourd. Mais l'étude de la morphosyntaxe de la langue des signes des adultes sourds remonte à 1900 avec Wundt puis les travaux ont été repris par Stokoe en 1960. Ces travaux ont montré que les marquages morphologiques du genre, du nombre, du temps fonctionnent différemment. De plus, il est difficile de faire apparaître au niveau du signe l'appartenance à une classe formelle particulière : « P cheur » et « p cher »,

« asseoir » et « chaise » sont exprimés de la même façon.

Cependant Moody (1983) a mis en évidence certaines différences. Ainsi « boisson » et « boire » se différencient chez certains signeurs par une répétition du mouvement pour le verbe. Cuxac (1983) indique que certaines mimiques, certains gestes additionnels peuvent être utilisés pour introduire une notion de modification. On observe également dans la langue des signes une absence de lexèmes grammaticaux. La juxtaposition sert souvent de lien syntaxique. Et certains éléments syntaxiques apparaissent à l'intérieur des signes gestuels. Le cadre est posé en premier. L'agent précède l'action. Les signes négatifs et interrogatifs se placent ou se répètent en fin d'énoncé.

Dans le langage signé, l'enfant a donc à procéder à un encodage syntaxique radicalement différent de celui de la langue orale. Quand l'enfant reçoit un message adressé dans la langue audio-vocale, il perçoit des indices auditifs et visuels organisés séquentiellement. Quand on s'adresse à l'enfant en langue des signes, on lui propose un traitement d'indices visuels se recouvrant très largement sur la dimension temporelle. On peut se demander comment ces différentes contraintes vont modifier l'organisation fonctionnelle du Système Nerveux Central ou faire appel à des structures différentes existant potentiellement.

LES CONSÉQUENCES NEUROFONCTIONNELLES DE LA SURDITÉ

Dans la neurobiologie du développement, les expériences de privation sensorielle précoce permettent de comprendre la nature et le sens des remaniements structuraux qui eux-mêmes vont bouleverser le schéma habituel des spécialisations hémisphériques.

La privation sensorielle auditive semble favoriser le développement de capacités spécifiques dans le domaine visuel

La surdité congénitale est susceptible d'entraîner des conséquences graves dans de nombreux domaines langagiers mais sa précocité pourrait entraîner des avantages pour certains types de traitement. Cette hypothèse est étayée par les observations de Rebillard et Pujol (1980) sur des chats. D'après cette étude, le cortex auditif privé de toutes afférences auditives depuis le début de la vie extra-utérine réagit à certains *stimuli* visuels, alors que ceci ne s'observe pas si la privation auditive survient plus tardivement ou n'est qu'unilatérale. Si le même processus intervenait chez l'homme, des régions supplémentaires du cortex cérébral seraient disponibles pour le traitement des informations visuelles et peut être particulièrement celles à visée linguistique.

H. Neville (1987) dans le domaine de la neurologie pédiatrique a mis en évidence des particularités des sourds dans le domaine visuel et notamment la vision périphérique. En étudiant les potentiels évoqués visuels, H. Neville a noté que les sourds signeurs réagissaient plus rapidement aux *stimuli* visuels et particulièrement

ceux qui parviennent dans le champ visuel périphérique. Elle a relevé également des réactions plus rapides s'accompagnant d'une amplification des potentiels évoqués des régions où s'effectue la réception primaire de la vision. De plus, les sujets détectent plus précisément la direction des mouvements, en particulier quand ils sont effectués dans le champ visuel droit.

Pour étudier les modalités de traitement des informations visuo-spatiales, Bellugi et ses collaborateurs (1990) ont comparé les performances respectives d'un groupe d'enfants sourds initiés aux signes depuis la naissance et un groupe d'enfants non signeurs en leur faisant passer des tests d'organisation visuo-spatiale. Les tests de Benton qui évaluent à la fois l'aptitude à reconnaître les visages et l'appréhension des transformations spatiales ont montré que les enfants sourds étaient supérieurs à leurs contrôles entendants.

Une autre étude menée à Hong Kong par cette même équipe (Bellugi *et al.*, 1990) a prouvé que l'aptitude à percevoir et à mémoriser des caractères chinois matérialisés par un point lumineux mobile est très largement supérieure chez les sourds. Les enfants sourds réussissent à « analyser grammaticalement » les caractères dans leurs moindres modalités spatiales, ce qui accroît considérablement leur perception visuelle et leur permet de « visualiser » au premier coup d'œil. Bellugi souligne que tous ces tests d'organisation spatiale impliquent non seulement la reconnaissance des objets mais aussi des rotations mentales, des perceptions de formes et des constructions spatiales qui interviennent dans la syntaxe en langue des signes.

Le recours à la langue des signes semble donc impliquer certaines compétences propres aux jeunes sourds dans les modalités de traitement des informations visuo-spatiales. Le cerveau a chez eux une forte tendance à préférer le traitement de la langue des signes par rapport à la langue orale, et cette préférence tiendrait au fait que la mise en forme spatiale est moins coûteuse en mécanismes neurologiques que les mécanismes de la langue orale.

Les performances des sujets à détecter les signes visuels se sont également retrouvées chez les enfants entendants de parents sourds. Ces capacités ne s'expliqueraient donc pas uniquement par la surdité mais par l'acquisition précoce des signes. Dans la communication gestuelle, les yeux du signeur sont généralement fixés sur le visage de son interlocuteur et les mouvements des mains en train de « signer » sont enregistrés à la périphérie du champ visuel. Ceci se produit également quand on utilise le Langage Parlé Complété, les mouvements des lèvres sont perçus en vision centrale et les mouvements de la main en vision périphérique.

Conséquences de la privation sensorielle auditive sur l'organisation des spécialisations hémisphériques

L'activité propre de l'organisme est susceptible de modifier l'organisation fonctionnelle du système nerveux central (J.-P. Changeux, 1983). Les compétences linguistiques et visuelles des sourds pourraient entraîner un transfert des fonctions visuo-cognitives langagières vers l'hémisphère gauche.

L'étude des profils cognitifs propres aux enfants sourds montre chez eux les résultats de ces bouleversements

neurobiologiques. H. Neville a proposé l'hypothèse suivante : si les expériences langagières ont bien un impact sur le développement cérébral, on peut s'attendre à ce que la spécialisation cérébrale prenne des aspects différents chez les sourds et les entendants testés en train de lire. Elle a donc comparé les profils électroencéphalographiques de ces deux groupes de lecteurs et constaté que la majorité des sourds étudiés avaient une activité cérébrale qui se distinguait de celles des entendants. Chez les sourds, la lecture semblait relever de l'hémisphère droit comme chez certains mauvais lecteurs. Le faible niveau de lecture des sourds est souvent rapporté depuis l'étude de rapport de Conrad (1979). Elle supposa alors que cette particularité s'expliquait par une moindre maîtrise grammaticale de l'anglais et cette hypothèse fut corroborée par les données suivantes : quatre sourds congénitaux possédant un bon niveau morpho-syntaxique présentaient justement une spécialisation de l'hémisphère gauche dans la lecture. Neville en a conclu que « la compétence grammaticale est une condition nécessaire et suffisante de la spécialisation de l'hémisphère gauche, du moins si elle se met en place assez tôt ». Les travaux de Neville et Bellugi suggèrent donc que chez les signeurs sourds, des aires cérébrales normalement assignées à l'audition sont réaffectées au traitement des informations visuelles linguistiques. Ces auteurs ont montré une capacité spécifique de l'hémisphère gauche des sourds signeurs à traiter la morpho-syntaxe du langage.

La spécialisation hémisphérique des activités mimiques (affective ou linguistique) a aussi été étudiée par Corina en 1989. Des visages présentant des expressions susceptibles d'être interprétées soit comme « affectives » soit comme « linguistiques » ont été projetées en tachistoscopie dans les champs visuels droit et gauche de sujets signeurs et entendants : les entendants traitaient préférentiellement les mimiques affectives avec leur hémisphère droit alors que chez les sourds l'hémisphère gauche jouait un rôle prépondérant dans le décodage des expressions à valeur linguistique.

L'étude des sourds cérébrolésés apporte des précisions dans la connaissance des spécialisations hémisphériques. Poizner *et al.* (1985) ont mis en évidence avec le cas de la patiente Brenda L. que certains sourds signeurs gèrent leur langage par l'hémisphère gauche. Brenda L., sourde de naissance, a présenté une lésion massive acquise de l'hémisphère droit responsable d'une hémiparésie spatiale gauche. Quand elle décrivait sa chambre, elle plaçait tout pêle-mêle du côté droit laissant le côté gauche complètement vide. Mais quand elle signait, elle utilisait tout l'espace. Son espace perceptuel, son espace topographique (fonctions de l'hémisphère droit) étaient défectueux mais son espace linguistique, son espace syntaxique (fonctions de l'hémisphère gauche) étaient intacts.

Un autre cas, cité par Damasio *et al.* (1986), a montré les similitudes entre aphasia verbale et aphasia des signes. Un patient entendant, interprète de langues des signes mais souffrant d'épilepsie temporale a été soumis à un test de Wada (injection d'amytal sodique intracarotidien). La récupération de l'anglais parlé s'effectuait en 4 minutes alors que l'aphasia des signes persista 2 minutes de plus.

RÉPERCUSSION DE LA SURDITÉ SUR LES POSSIBILITÉS D'APPRENTISSAGE

Quelles que soient les modalités choisies pour favoriser le développement du langage, l'acquisition de la lecture demeure pour les parents, les pédagogues spécialisés et les orthophonistes, un enjeu primordial. Et les travaux de neuropsychologie amènent des connaissances sur les processus et les capacités cognitives requises dans l'acte de lecture ; ils peuvent donc donner des indications sur la manière dont on doit prendre en compte l'organisation cognitive des enfants sourds pour mener à bien cet apprentissage.

La lecture est une activité complexe qui fait intervenir de nombreuses habiletés : reconnaissance de lettres, de formes, de mots, rétention à court terme de la forme de l'énoncé, intégration sémantique et syntaxique. Le passage à la modalité écrite nécessite un détour par l'oral ; la place de la phonologie dans la langue écrite a été démontrée de nombreuses fois (Alegria, Fijalkow). La connaissance d'une relation de causalité entre traitement phonologique et niveau de lecture est connue chez l'entendant, Leybart *et al.* (1986). Mais on peut se demander comment procèdent les jeunes sourds face au texte ? Développent-ils des traitements de l'information différents de ceux des entendants ? Existe-t-il des transformations grapho-phonologiques ?

A ce jour les travaux sont encore très peu nombreux. Au niveau de la reconnaissance des lettres, les sourds, d'après Henderson (1973), ne se distinguent pas des entendants. Par contre, les études de Quigley (1984) et de Lasasso (1985) révèlent que les sourds ont des stratégies particulières pour traiter l'information sémantique et syntaxique, avec notamment un recours aux signes. Des études ont montré que des sourds éduqués en langue des signes développent des processus de traduction de l'information écrite en représentation signée correspondante. En situation de découverte d'un texte, le sourd ponctue sa lecture de signes qu'il utilise pour confirmer ses hypothèses lexicales. Lichtenstein en 1983 a montré que dans les tâches de rétention sérielle immédiate, les sourds traduisaient en signe le matériel verbal à mémoriser. Hirsh-Pasek (1983) a trouvé des processus comparables dans des tâches de compréhension de phrases écrites.

D'un autre côté il a été observé l'existence, chez les sourds, d'un traitement phonologique dans des tâches de mémorisation immédiate de listes de mots avec effet de rimes (Leybart et Alegria, 1986). L'hypothèse d'un codage articulatoire des items a été suggérée par l'étude de Conrad en 1970 sur des enfants sourds de naissance. Il a observé que certains de ces enfants présentaient des confusions phonémiques dans le rappel immédiat. Il existe donc un encodage du matériel verbal selon sa dimension phonologique. Ce processus est renforcé par l'utilisation du Langage Parlé Complété ou des gestes Borel Maisonny.

Les productions écrites des enfants sourds montrent au niveau syntaxique une transposition de ce qui est perçu : les circonstances précèdent les actants et l'objet de l'action. Les écrits traduisent un fonctionnement de pensée en rapport avec la perception. Cet ensemble de traits

formels indépendants de la connaissance de la langue des signes et relevés quelles que soient les pédagogies proposées, pourraient être qualifiés de marqueurs de déviance (Rutherford, 1982). Le repérage habituel d'un retard de langage secondaire à la surdité n'est pas satisfaisant. Les compétences phonologiques, le développement et l'organisation lexicale, les compétences syntaxiques, le développement pragmatique, le traitement du langage écrit apparaissent spécifiques chez l'enfant sourd. La présence de ces traits formels indique une organisation particulière des fonctions hiérarchiquement supérieures qui interviennent dans l'acte volontaire finalisé du langage.

CONCLUSION

La neuropsychologie nous permet de mieux comprendre la nature des déficits cognitifs auxquels les enfants sourds sont exposés et la manière dont il faut les prendre en compte dans l'éducation et la rééducation. Elle indique la nécessité d'une plus grande flexibilité dans le recours aux modalités audio-vocales et visuo-gestuelles. Certains proposent une alternance dans les modalités et établissent des programmes de pédagogies alternatives avec une priorité donnée à la langue des signes et un apprentissage de l'oral repoussé à une période ultérieure, parfois postérieure à l'acquisition de l'écrit. D'autres équipes européennes proposent en France, Belgique ou Espagne, des programmes d'éducation avec au départ l'utilisation d'un Français signé complet associé au LPC, et avec une stimulation précoce de l'audition résiduelle. Ainsi on permet aux enfants sourds de s'approprier la langue de leurs parents et en même temps on les prépare à devenir bilingue, parce qu'on donne à leur cerveau le matériau perceptif, et que l'on exerce les fonctions cognitives en rapport avec la sphère visuelle.

Quelles que soient les orientations philosophiques prises par les équipes éducatives et rééducatives, les arguments neuropsychologiques permettent de dire qu'il est nécessaire de promouvoir les pratiques qui prennent en compte les capacités visuelles exceptionnelles des jeunes sourds, leurs capacités auditives résiduelles, en tenant compte de la mobilisation nécessaire des capacités cérébrales nécessaires pour traiter le caractère phonologique de nos langues ■

RÉFÉRENCES

- ALEGRIA J. (1980). Contraintes dans le développement de la perception des sons de la parole : quelques considérations concernant l'enfant sourd. *Audition et Parole*, 2, 49-56.
- BELLUGI U., TZENG Q., KLIMA E.S., FOCK A. (1990). Dyslexia : perspectives from sign and script. In : Galaburda A. eds (1990). *From neuron to reading*, (The MIT press·Bradford Press).
- BELLUGI U., FISHER S. (1972). A comparison of sign language and spoken language. *Cognition* ; 1, 173-200.
- CHANGEUX J.-P. (1983). *L'homme neuronal*. (Fayard), Paris.
- CONRAD R. (1979). *The deaf school child ; language and cognitive function*. (Harper et Row), Londres et New York.
- CORINA D. (1988). Recognition of affective and non-canonical linguistic facial expressions in hearing and deaf subjects. *Brain and cognition* ; 9, 2 : 227-37.
- CUXAC C. (1983). *Le langage des sourds*. (Payot), Paris.
- DAMASIO A., BELLUGI U., DAMASIO H., POIZNER H., VAN GILDER J. (1986). Sign language aphasia during left-hemisphere amygdala injection. *Nature*, 322, 363-5.
- DUMONT A. (1988). *L'orthophoniste et l'enfant sourd*. (Masson), Paris.
- EIMAS P.D., CORBIT J. (1973). Selective adaptation of linguistic features detectors. *Cogn. Psych.*, 4, 99-109.
- GREGORY S., *et al.* (1979). Mother's speech to young hearing-impaired children. *J. Br. Assoc. Teach Deaf*, 3, 42.
- HENDERSON S.E. (1973). Levels of visual information processing in deaf and hearing children. *86*, 507-521.
- LAFON J.-C. (1985). *Les enfants déficients auditifs*. (Simep), Paris.
- LASASSO C. (1985). Visual test-taking strategies used by deaf readers. *Journal of speech and hearing research*, 28, 2-7.
- LEYBAERT J., ALEGRIA J. (1986). Difficultés de lecture des sourds : une approche psycholinguistique. In : *Vivre sourd aujourd'hui et demain*. (Edirsa), Bruxelles.
- LING D. (1978). Aural habilitation : the foundation of verbal learning in hearing impaired children. A.G. Bell Association of the Deaf, Washington.
- NEVILLE H.J., LAWSON D. (1987). Attention to central and peripheral visual space in a movement detection and behavioral task and event related potential and behavioral study. I : Normal hearing adult. II : Congenitally deaf adult. III : Separate effects of auditory deprivation and acquisition of visual language. *Brain Res*, 405, 253-84.
- PERIER O., *et al.* (1984). Consequences of auditory deprivation in animals and humans. *Acta Otolaryngol, Stockholm, suppl. 411*, 60-70.
- POIZNEL H., KLIMA E.S., BELLUGI U. (1987). *What hands reveal about the brain*. (MIT Press, Bradford Books).
- QUIGLEY S., PAUL P. (1984). *Language and Deafness*. (College Hill Press), San Diego Calif.
- RONDAL J.-A. (1983). *L'interaction adulte-enfant et la construction du langage*. (Mardaga), Bruxelles.
- RONDAL J.-A. (1986). *Le langage des signes*. (Mardaga), Bruxelles.
- RUBEN R.J., RAPIN I. (1980). Plasticity of the developing auditory system. *Ann. Otol.*, 89, 303-11.
- RUTHERFORD W.E. (1982). Markedness in second language acquisition. *Language learning*, 32, 85-105.
- SACKS O. (1990). *Des yeux pour entendre*. (Seuil), Paris.
- SALISBURY J.E.T., DUBNO J. (1987). Speech relevant auditory perception assessment and preschool children : Paper presented at the meeting of the American Speech-Language and Hearing Associations, New Orleans, LA.
- SCHLESINGER H.S., *et al.* (1972). *Sound and Sign*. (University of California Press), Berkeley CA.
- SHALLICE T. (1988). *From Neuropsychology to mental structure*. (Cambridge University Press), Cambridge.
- STOKOE W. Classification and descriptions of sign languages. In : Sebeok A. eds. (1974). *Currents trends in Linguistics*. (Mouton), La Haye.
- WILBUR R., JONES M. Some aspects of the bilingual/bimodal acquisition of signs language and English by three hearing children of deaf parents. In : La Galy M., Fox R., Bruck A. eds (1974). *Linguistic Society*, Chicago.

Les symptômes initiaux des troubles des processus cognitifs chez les enfants atteints de leucoencéphalite sclérosante subaiguë

JAKUBOWSKA T, IWINSKA-BUKSOWICZ B., SOBCZYK W., LUCZYWEK E

Clinique de Diagnostic et de Thérapie des Maladies du Système Nerveux, Institut de Psychiatrie et de Neurologie, Al. Sobieskiego 1, 02-759 Varsovie, Pologne.

Clinique de Neurochirurgie de l'Institut du Centre de Recherche Médicale et Clinique de l'Académie des Sciences /PAN/, rue Barska 16/20, 02-315 Varsovie, Pologne.

Dans le but de préciser les caractéristiques de la détérioration psychique de la leucoencéphalite sclérosante subaiguë nous avons suivi les examens psychométriques des fonctions cognitives chez 13 enfants atteints de cette maladie. Nous constatons que, dans une période initiale de la maladie, le terme « régression intellectuelle générale » ne convient pas à la description des troubles psychiques des enfants, la réduction du niveau de performance étant différenciée. La désorganisation des fonctions visuo-spatiales est le déficit dominant. Ces troubles spécifiques peuvent être dus à des lésions sélectives du cerveau au début de la leucoencéphalite sclérosante subaiguë.

Mots clés : Leucoencéphalite sclérosante subaiguë,
Régression,
Fonctions visuo-spatiales.

Early symptoms of cortical defects in children with subacute sclerosing panencephalitis

The purpose of the study was to find out some characteristic features of the cortical defects in the neuropsychological examination of the children with subacute sclerosing panencephalitis. These findings could be very useful in the early differential diagnosis. We analysed the results of the neuropsychological assessment of the 13 children selected from the group of 100 patients. The most frequent defects were found in the visuo-spatial functions. The clinical analysis of the obtained results were studied in the view to establish whether there are the signs of the dysfunction of the right or both of the cerebral hemispheres.

Key words : Subacute sclerosing panencephalitis,
Regression,
Visuo-spatial functions.

La leucoencéphalite sclérosante subaiguë est une maladie infectieuse incurable, rare et toujours insuffisamment connue, causée probablement par le paramycovirus mutant de la rougeole. La leucoencéphalite sclérosante subaiguë se manifeste, le plus souvent, chez les enfants et adolescents ayant été atteints de rougeole dans les premières années de leur vie. Les observations cliniques, faites jusqu'à présent, indiquent que les premiers symptômes de la maladie sont des difficultés scolaires, causées par l'affaiblissement des capacités intellectuelles, les troubles de concentration et de mémorisation (Jakubowska, Sobczyk, 1988 ; Osetowska, 1974 ; Sobczyk, 1986 ; Wood, Anderson, 1988). Dans la pleine image de la maladie, la régression intellectuelle est frappante, facile à reconnaître sans l'aide d'un psychologue. En revanche, dans la phase initiale de la leucoencéphalite sclérosante subaiguë, surtout dans les cas où les symptômes de la maladie ne sont pas caractéristiques, les examens psychologiques peuvent constituer un élément important du diagnostic clinique. Un diagnostic précoce permet d'entreprendre une thérapie qui, dans certains cas, permet d'allonger la vie (Sobczyk, 1986).

Parmi les symptômes de la régression intellectuelle, et souvent parallèlement à eux, on note : les difficultés de concentration, l'affaiblissement de la mémoire, le ralentissement, les symptômes de l'aphasie, les troubles de comportement. Le plus souvent ces symptômes sont signalés par les parents lors des entretiens cliniques. La description des symptômes est fondée sur les informations fournies par les parents et les observations cliniques. En revanche, il existe peu de données dans la littérature sur les examens psychométriques de ces enfants (Hasaerts, Van Geertruden, 1958 ; Jakubowska, Sobczyk, 1988).

L'objectif de cet article est une analyse neuropsychologique approfondie des troubles mentaux typiques chez les enfants atteints de leucoencéphalite sclérosante subaiguë, dans la phase initiale de la maladie. Il semble que le diagnostic traditionnel — « régression intellectuelle » — ne soit pas très juste dans ce cas, car dans la phase initiale de la maladie la régression des fonctions cognitives peut se développer d'une façon discontinue et ne concerne que certaines fonctions.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Parmi un groupe de 130 enfants atteints de leucoencéphalite sclérosante subaiguë et soignés dans la Clinique de Diagnostic et de Thérapie des Maladies du Système Nerveux, nous en avons choisi 13 qui étaient capables de collaborer aux tests (examens psychométriques). Les enfants (11 garçons et 2 filles) avaient entre 7 et 17 ans ($m = 12,3$) et tous étaient droitiers.

Les examens psychologiques étaient faits à la phase initiale de la maladie, c'est-à-dire entre le premier et le huitième mois de l'apparition des premiers symptômes de la maladie ($m = 3,1$). Tous les enfants suivaient les cours à l'école dans les classes correspondant à leur âge. D'après les entretiens, nous savons que les enfants avaient des difficultés scolaires, surtout en mathématiques

et en polonais, et que certains d'entre eux avaient aussi des troubles émotionnels. A la suite d'examens neurologiques nous avons classé 3 enfants en phase I de la maladie et 10 enfants en phase II. Durant les examens psychologiques, aucun enfant n'avait de difficultés motrices sérieuses. En revanche, nous avons constaté des déviations de l'analyseur de vue qui se manifestaient sous forme de cécité corticale chez un enfant, de maculopathie chez deux enfants, et de potentiels visuels retardés chez 11 enfants.

Ce diagnostic fût confirmé, chez tous les enfants, par l'analyse du liquide cérébro-spinal, et par un EEG caractéristique. Tous les enfants étaient soignés à l'Izoprynosine et recevaient de faibles doses de calmants, généralement sous forme de Benzonal. Seulement 4 enfants ont été soumis au scan cérébral (CT) ; chez 2 de ces enfants l'image était normale, chez 1 enfant on a constaté un foyer de faible densité dans la région temporo-occipitale droite, chez 1 enfant la baisse de la densité de la substance blanche des lobes occipitaux, pariétaux et frontaux.

Les enfants ont été examinés à l'aide de tests suivants : 1) échelle d'intelligence de Wechsler — version enfants ou adultes ; 2) test Bender-Gestalt (B-G) — copie de figures géométriques ; 3) test Benton (BVRT) — mémorisation du matériel visuel ; 4) figure complexe de Rey — faculté d'organiser un matériel spatio-visuel complexe. Les enfants ont aussi fait de simples dessins, comme par exemple la copie de figures géométriques avec perspective (cube), maison, personnage, etc.

Les résultats ont été soumis à l'analyse quantitative, selon les méthodes d'analyse caractéristiques à chacun des tests, et à l'analyse qualitative des erreurs. En raison du nombre restreint des enfants testés, les résultats n'ont pas été soumis à l'analyse statistique.

RÉSULTATS

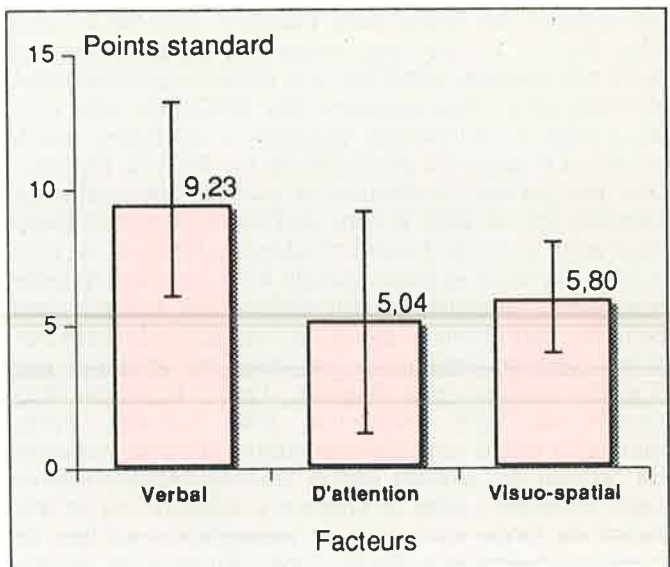
Les données concernant le niveau actuel d'efficiences intellectuelle des enfants étaient le point de départ de notre analyse des résultats. Le *Tableau I* présente la moyenne des quotients d'intelligence. Il est important de remarquer le grand écart entre les valeurs du quotient global : QI de 101 à 58. Chez 7 enfants le quotient global était inférieur à la norme. Mais il faut souligner que chez les enfants examinés nous avons observé une baisse discontinue des résultats dans chacun des tests. Il s'est avéré que les résultats à l'échelle de performance sont, en moyenne, inférieurs de 26 points aux résultats à l'échelle verbale. Recherchant les causes d'une si forte baisse de l'échelle de performance, nous

Tableau I
QI à l'échelle de Wechsler chez 13 enfants atteints de leucoencéphalite sclérosante subaiguë

	QIV	QIP	QI
Moyenne	95,46	69,66	80,66
Extrêmes	72-122	48-101	58-101

avons sélectionné, suivant Lezak (1976), trois facteurs présents dans les tâches de l'échelle Weschler : facteur verbal, facteur d'attention, facteur spatial. Sur le *dessin n° 1* nous avons démontré que le facteur verbal du groupe analysé était en général dans la norme, et que les résultats des tests saturés d'éléments d'attention et visuo-spatiaux sont déficients.

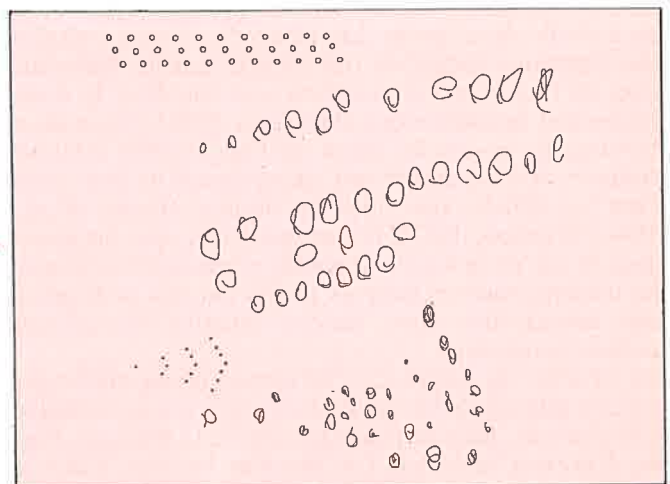
En analysant la dispersion des résultats des enfants dans les tests Bender-Gestalt, VRT de Benton et dans la figure complexe de Rey, nous avons constaté que chez seulement 2 enfants sur 11, les dessins étaient dans la norme. Chez les autres enfants examinés (*Tableau II*) les résultats étaient à des degrés divers déficients (2 des enfants ne sont pas du tout arrivés à faire de dessins). Durant l'exécution des dessins, nous avons noté les erreurs suivantes : 1) distorsion de la forme des figures géométriques (*dessin 2*) ; 2) déplacement des éléments du modèle dans l'espace (*dessin 3*) ; 3) persévération des figures ; 4) rotations. L'affaiblissement constaté de l'efficacité intellectuelle des enfants dans l'échelle de performance, est probablement dû, aussi bien aux troubles de perception, qu'aux troubles des fonctions visuo-spatiales.



Dessin 1. Dispersion et moyennes des résultats dans l'analyse des trois facteurs dans l'échelle de Wechsler.

Test	B-G (n = 9)	BVRT (n = 8)	Figure complexe de Rey (n = 5)
Niveau/âge			
Supérieur	—	1	—
Age chronologique	1	—	—
Inférieur	2	—	—
Déficient*	6	6	4
Inexécutable	—	1	1

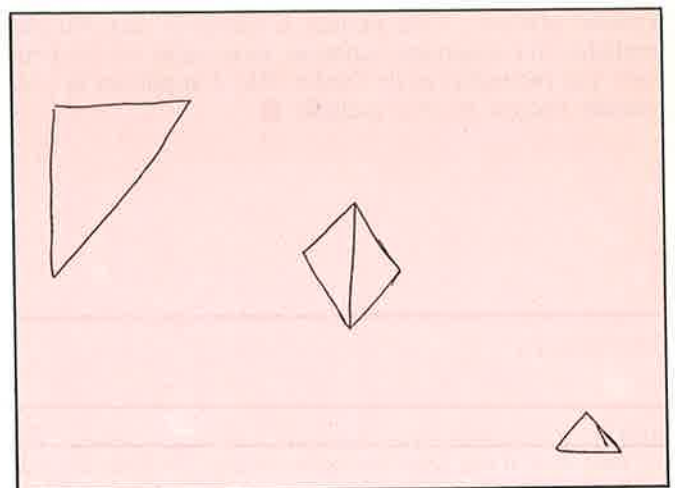
* Dessins déformés, erreurs « organiques ».



Dessin 2. Cas F.F. Copies de deux modèles de Bender-Gestalt Test.

DISCUSSION

Nos examens fournissent des données plus précises sur le déroulement des processus mentaux dans la phase initiale de la leucoencéphalite sclérosante subaiguë. Les matériaux réunis, malgré le groupe restreint des enfants examinés, confirment l'hypothèse d'une atteinte élective des fonctions supérieures chez les enfants atteints de leucoencéphalite sclérosante subaiguë. Chez la majorité d'enfants examinés, nous avons constaté une déficience intellectuelle, qui cependant ne s'exprimait pas de la même manière dans chacune des fonctions. Il s'est avéré que les résultats des tests des fonctions verbales répondaient pratiquement à la norme ; en revanche, les fonctions non verbales, saturées de facteur spatial, étaient nettement déficientes. Ces troubles étaient à l'origine des difficultés scolaires des enfants malades et elles étaient visibles en calcul et en géométrie, surtout chez les enfants plus âgés ; des difficultés graphomotrices et des



Dessin 3. Cas K.K. Reproduction de mémoire du 7^e modèle de BVRT.

paraphasies des lettres dans l'écriture chez les enfants plus jeunes. La désorganisation des modèles dessinés dans nos examens confirme le « défaut » prépondérant des fonctions visuo-spatiales. Ces difficultés sont probablement le résultat des troubles de synthèses simultanées. Ce genre de perturbation est lié à la dysfonction des parties postérieures et occipito-temporales du cerveau, surtout dans la zone de l'hémisphère non dominant pour la parole (Wood, Anderson, 1988). Il est probable que, dans la phase initiale de la leucoencéphalite sclérosante subaiguë, le tissu cérébral soit attaqué dans certaines parties plutôt que dans l'ensemble. Les syndromes occipitaux-temporaux ont aussi été constatés par d'autres auteurs (Van Bogaert, 1948 ; Hasaerts, Van Geertruden, 1958 ; Kasperek, 1968 ; Zeman, 1978) quoiqu'ils soient aussi caractéristiques d'autres maladies du cerveau des enfants que la leucoencéphalite sclérosante subaiguë ; dans la littérature médicale on se sert même du terme « troubles de perception » au lieu de « lésions cérébrales » (Birch, 1964 ; Rudel *et al.*, 1974 ; Teuber, Rudel, 1962). Il est probable que l'activité visuo-spatiale soit particulièrement « sensible » aux lésions du cerveau, et c'est pour cette raison que les troubles de cette fonction sont les premiers symptômes de maladie de ce genre. Les recherches sur la latéralité des fonctions cognitives ont montré que la latéralisation de la perception survenait très tôt dans le développement ontogénétique (Witelson, 1977). On a aussi constaté qu'en cas de lésion de l'hémisphère droit les troubles visuo-spatiaux ont une expression plus nette chez les enfants que chez les adultes (Rudel *et al.*, 1974 ; Witelson, 1977). Il n'est pas exclu, que justement dans le cas de la leucoencéphalite sclérosante subaiguë, les troubles observés dans les phases initiales de la maladie soient liés aux lésions locales des zones occipito-temporales.

En résumé, la baisse de l'efficacité intellectuelle des enfants atteints de leucoencéphalite sclérosante subaiguë n'atteint pas, dans la phase initiale de la maladie, tous les processus mentaux. Les troubles les plus précoces ont été constatés dans les fonctions visuo-spatiales. Ces troubles ont été confirmés lors des examens neuropsychologiques, ce qui implique, dans le cas de difficultés scolaires, l'utilité de tels examens qui favorisent un diagnostic précoce. Cela permet d'épargner aux enfants malades des exigences scolaires auxquelles ils ne peuvent pas répondre, et de l'autre côté d'appliquer le traitement propre à cette maladie ■

RÉFÉRENCES

- BIRCH H.G. (1964). The biological and social aspects. In : Birch H.G. (Eds). Brain damage in children, (Williams and Wilkins), Baltimore.
- BOGAERT L. Van (1948). Une leucoencéphalite sclérosante subaiguë. J Neurol Neurosurg Psychiat ; 8 : 101-120.
- DOBOSZ J., LUCZYWEK E. (1971). Sur la relation des troubles des fonctions corticales supérieures dans les lésions focales du cerveau à la détérioration générale d'efficacité intellectuelle (en polonais). Neurol Neurochir Pol ; 5 : 497-506.
- HASAERTS E., GEERTRUDEN Van (1958). Détérioration psychique dans la leucoencéphalite. Encéphale ; 1 : 31-72.
- JAKUBOWSKA T., SOBCZYK W. (1988). Dynamique des déficiences intellectuelles au cours de SSPE (en manuscrit), IPN, Warszawa.
- KASPEREK S. (1968). Changements dans la voie visuelle dans la leucoencéphalite sclérosante subaiguë de Van Bogaert. Neuropathol Pol ; 2 : 157-164.
- LEZAK MD (1976). Neuropsychological Assessment, (Oxford Univ. Press), New York.
- LURIA A.R. (1966). Higher cortical functions in man, (Basic Books), New York.
- OSETOWSKA E. (1974). Neuropathologie des inflammations virales et allergiques du cerveau, (PZWL), Warszawa, page 111.
- RUDEL R.G., TEUBER H.L., TWITCHELL T.E. (1974). Levels of impairment of sensorimotor early damage. Neuropsychologia ; 1 : 95-108.
- SOBCZYK W. (1986). Analyse des problèmes cliniques et diagnostics ainsi que des essais du traitement de SSPE chez 125 enfants malades. Thèse de doctorat. Warszawa.
- TEUBER H.L., RUDEL R.G. (1952). Behavior after cerebral lesions in children and adults. Dev. Med. Child Neurol. ; 4 : 3-20.
- WITELSON S.F. (1977). Early hemisphere specialization and inter-hemisphere development and neurological theory. In : Language development and neurological theory. New York.
- WOOD M., ANDERSON H. (1988). Subacute sclerosing panencephalitis. In : Wood M., Anderson H. (Eds). Neurological infections, (W.B. Saunders Comp.), London, 579-583.
- ZEMAN W. (1978). Subacute sclerosing panencephalitis. In : Vinken .P.J., Bruyn G.W. (Eds). Handbook of clinical neurology, (Elsevier North Holland), Amsterdam, 34 : 343-368.

ms
médecine sciences

En français, la revue
de références des sciences biologiques
et médicales

Vient de paraître
vol. 7, n° 3, mars 1991

mensuel

10 numéros par an



6, rue Blanche, 92120 MONTROUGE

Relationship between acquired neuropsychological deficit and nocturnal EEG abnormalities in a case of Landau-Kleffner syndrome

C. BILLARD*, M.-L. LOISEL*, P. GILLET*, B. LUCAS**, A. AUTRET**, E. DEGIOVANNI**, J.-J. SANTINI*, O. DULAC***, A. PICARD****

* Neurologie-neurochirurgie infantile, Hôpital Clocheville, boulevard Béranger, 37044 Tours.

**Neurologie, Hôpital Bretonneau, Tours.

*** Neurologie infantile, Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, Paris.

**** Rééducation fonctionnelle, Hôpital Raymond-Poincaré, Garches.

We describe the precise nocturnal EEG and neuropsychological evolution of a LK case with a fluctuating course. Severe language impairment was often accompanied by continuous bitemporal spike waves during slow wave sleep and language improvement was usually preceded by normalisation or obvious decrease in PA density. However, this relationship was not always seen in this case suggesting that other factors explaining LK aphasia have to be researched. Nevertheless sleep EEG recordings are necessary in the evaluation of LK cases. It remains clear that early and long term anti-epileptic therapy, effective not only on the seizures but also on the sleep EEG abnormalities, must be found.

*Key words : Acquired aphasia,
Child,
Epilepsy.*

Étude des relations entre déficit neuropsychologique acquis et anomalies EEG de sommeil dans un syndrome de Landau-Kleffner

Nous décrivons les variations évolutives du tracé EEG de sommeil et du profil neuropsychologique d'un syndrome de Landau-Kleffner. Une détérioration sévère du langage a souvent été associée à des pointes ondes continues bitemporales alors qu'une normalisation sinon une nette diminution des anomalies EEG a souvent précédé l'amélioration du langage. Toutefois cette relation n'a pas toujours été constatée, ceci impliquant qu'il faut rechercher d'autres facteurs à l'origine de l'aphasie du syndrome LK. Les enregistrements nocturnes EEG apparaissent cependant nécessaires dans l'évaluation des cas de LK. Il faut poursuivre la recherche d'un traitement anti-épileptique précoce et de longue durée, qui agisse à la fois sur les crises et sur les anomalies EEG nocturnes.

Mots clés : Aphasie acquise,
Enfant,
Epilepsie.

In 1957, Landau and Kleffner described 6 children having a common characteristic : recent acquired epilepsy and loss of language abilities. The pathogenesis of this syndrome is still a matter of discussion : encephalitis (Worster, 1971), a brain lesion (Lou, 1977), a heterogeneous syndrome (Deonna, 1977) or a severe consequence of epilepsy (Rodriguez, 1982). In fact, Kellerman (1978) was the first to describe a clear relationship between nocturnal EEG abnormalities and language evolution in one case of acquired epileptic aphasia. Since this observation, other cases in the literature (Rodriguez, 1982) have shown EEG studies with the same pattern : in the acute phase of the aphasia, the EEG is characterized by continuous bilateral spike and waves with clear diffusion and considerable increase in paroxysms during sleep. Having followed up a case for eight years, we wondered whether the neuropsychological deficit could have been the result of the paroxysmic activities.

CASE REPORT

Sabine, a right-handed girl, had no abnormal personal or familial history. Her illness began at age 3 with a progressive and then complete language deterioration in association with « absence » seizures. Phenobarbital and Ethosuccinimide suppressed these fits but had no effect on her aphasia. She had her first neuropsychological and EEG studies 6 months after the onset of the aphasia. Verbal production and comprehension were nil. She had normal hearing but sounds were not localized nor recognized. Her WPPSI performance intellectual quotient (PIQ) was normal (110) with a moderate attention deficit but without severe communication or behavioural disorders. She had normal scanography, CSF study and brainstem auditory evoked potentials. The paroxysmic activity (PA) was quantified, in nocturnal EEG, by the percentage of the number of seconds with paroxysms in relation to length of time.

The first nocturnal EEG (figure 1a) showed bilateral continuous spike waves beginning as soon as she fell asleep and lasting throughout sleep. PA was diffuse except for the right frontotemporal derivation.

Density was greater during sleep (40 %) than it was during waking (18 %). It was particularly high during falling asleep (62 %) and quite similar during sleep with rapid eye movement (REM) (42 %) and slow wave sleep (40 %).

One month of valproate monotherapy was followed by a moderate language improvement. She could recognize usual sounds. She could designate and name 5 out of 30 visual pictures (TVAP, Deltour et Aupkens) but with a severe phonological disorder (syllabic ellision, simplification and inversion). Nocturnal EEG showed about the same PA density (33 % during slow wave sleep) but with a clear left unilateral topography (figure 1b).

Subsequently, one month of valproate and carbamazepine bitherapy was followed by a new language deterioration : complete global aphasia and no sound recognition. Her performance skills remained at a normal level (Mac Carthy Puzzles). Spike waves were bilateral

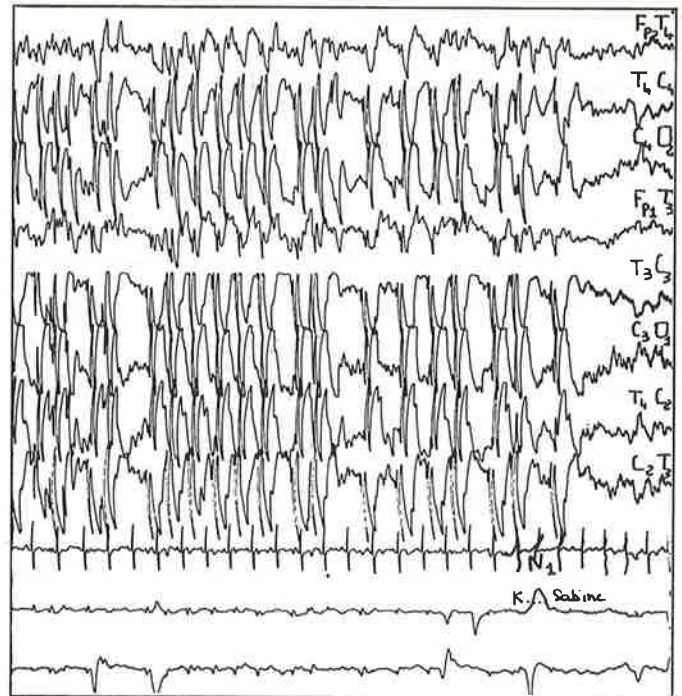


Figure 1a : EEG sleep recording at age 3 years 6 months (language nil-treatment : Phenobarbital and Ethosuccinimid).

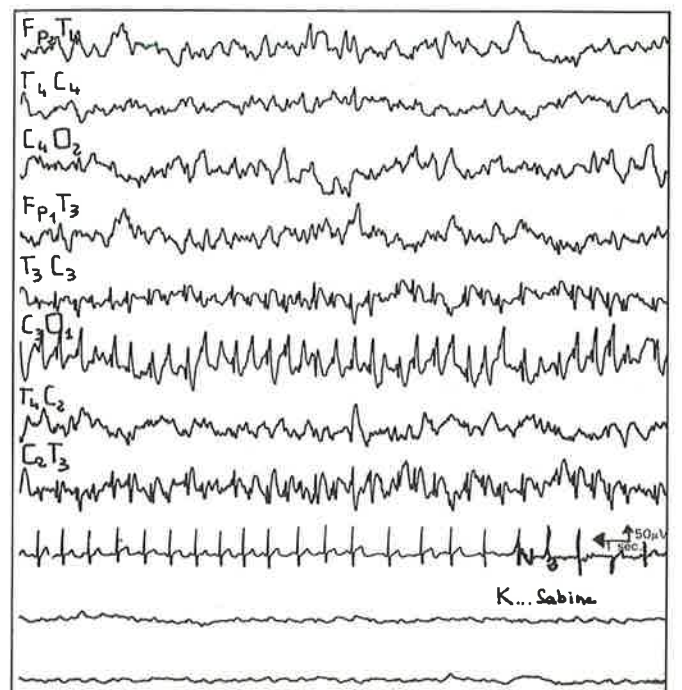


Figure 1b : EEG sleep recording at age 3 years 7 months (slight language improvement-treatment : Valproate).

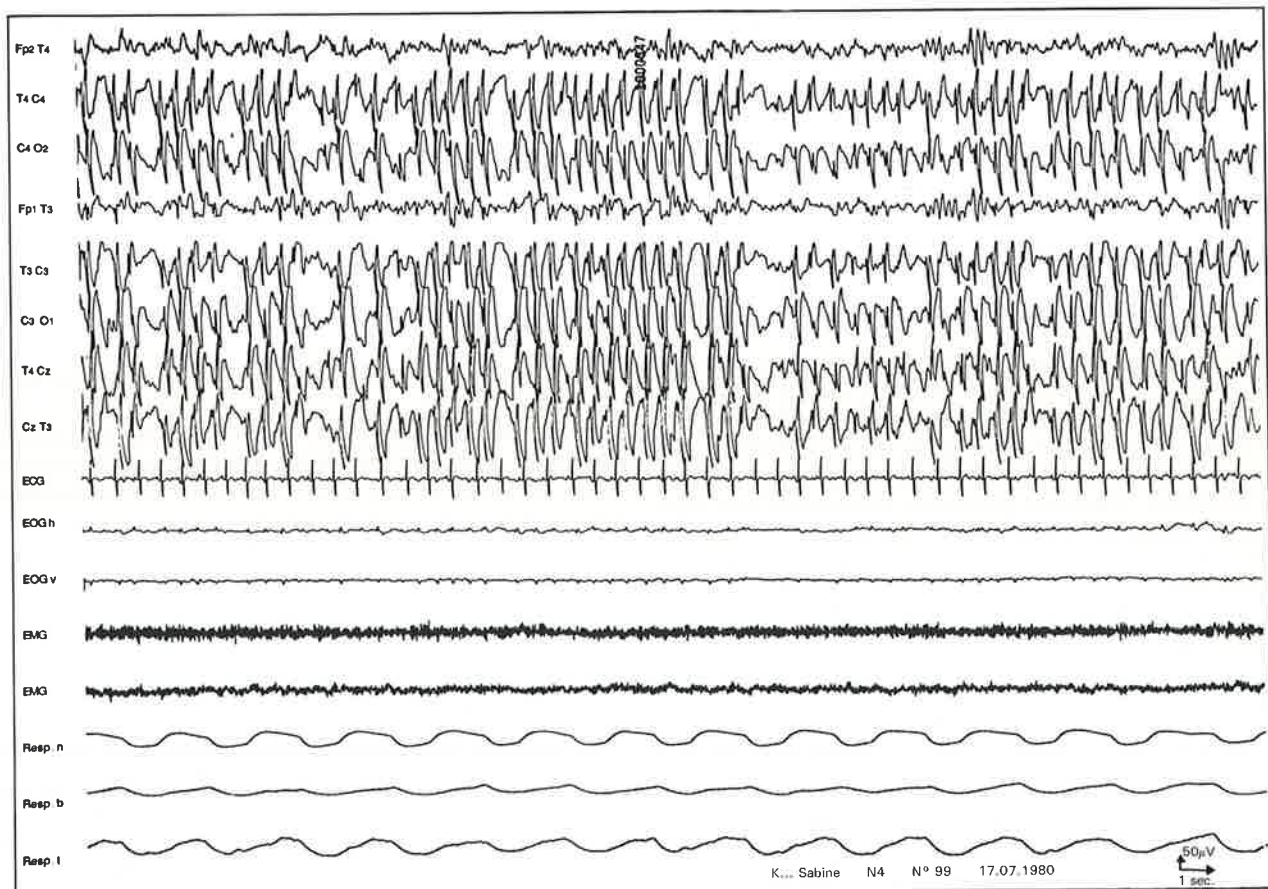
and very frequent during slow wave sleep (63 %) (figure 1c).

Corticoid therapy (hydrocortison 10 mg/kg/day) was started in the 10th month of the aphasia and was followed by an EEG normalisation. EEG remained normal without paroxysms during the 3 months of the treatment (figure 1d). A clear language improvement was seen day by day. When she left France, she had spontaneous language with short sentences (2 words). She could name and designate 10 out of the same 30 usual pictures but she had poor articulation, difficulty with the word naming process, with definition by use (example « dormir » for « lit ») and semantic paraphasia (example « fleur » for « arbre »). Verbal auditivo-phonemic discrimination showed a very significant deficit and no syntax comprehension test was possible.

From age 4 to age 9, Sabine had a lot of variations in the progress of her disease. From age 4 to age 4 years 4 months, language skills remained stable without any improvement or deterioration. The PA in sleep (nap EEG) reappeared when corticoid treatment was stopped in spite of valproate therapy, at first in the left hemisphere and then in both hemispheres. With the addition of Clobazam, EEG normalized but only temporarily. According to her mother, language improved clearly and regularly for one year. Her lexical stock

increased, her verbal comprehension improved, but slowly, and only for current words. Her syntax also improved with spontaneous three word sentences. When she was 5 years old, generalized paroxysmic nocturnal activities reappeared with a density of 100 % (figure 2). These were accompanied by a complete global language regression for a few weeks. Her behaviour also deteriorated with hyperactivity, temper tantrums, and aggressive reactions. The increase in Clobazam dosage was followed by a transitory normalisation of EEG and a partial improvement in language. When she was 6 years old, the EEG was characterized by a spike wave density greater than it was during the first EEG recording (77 % during falling asleep and 62 % during slow wave sleep). The paroxysms were bilateral, bitemporal and quite symmetrical. However language skills showed no deterioration. She could name and designate 15 out of the 30 usual pictures with some aphasic deficits as earlier described. Her language level was about 3 years. Her PIQ was still at a normal level (WPPSI Performance Intellectual Quotient (PIQ) : 105). The next EEG examination showed a decrease in PA density and a lateralisation in PA topography, and then a normalisation without any therapeutic change. Her language improved but very slowly. Her educational progress was minimal.

Figure 1c : EEG sleep recording at age 3 years 8 months (language nil-treatment : Valproate and Carbamazepine).



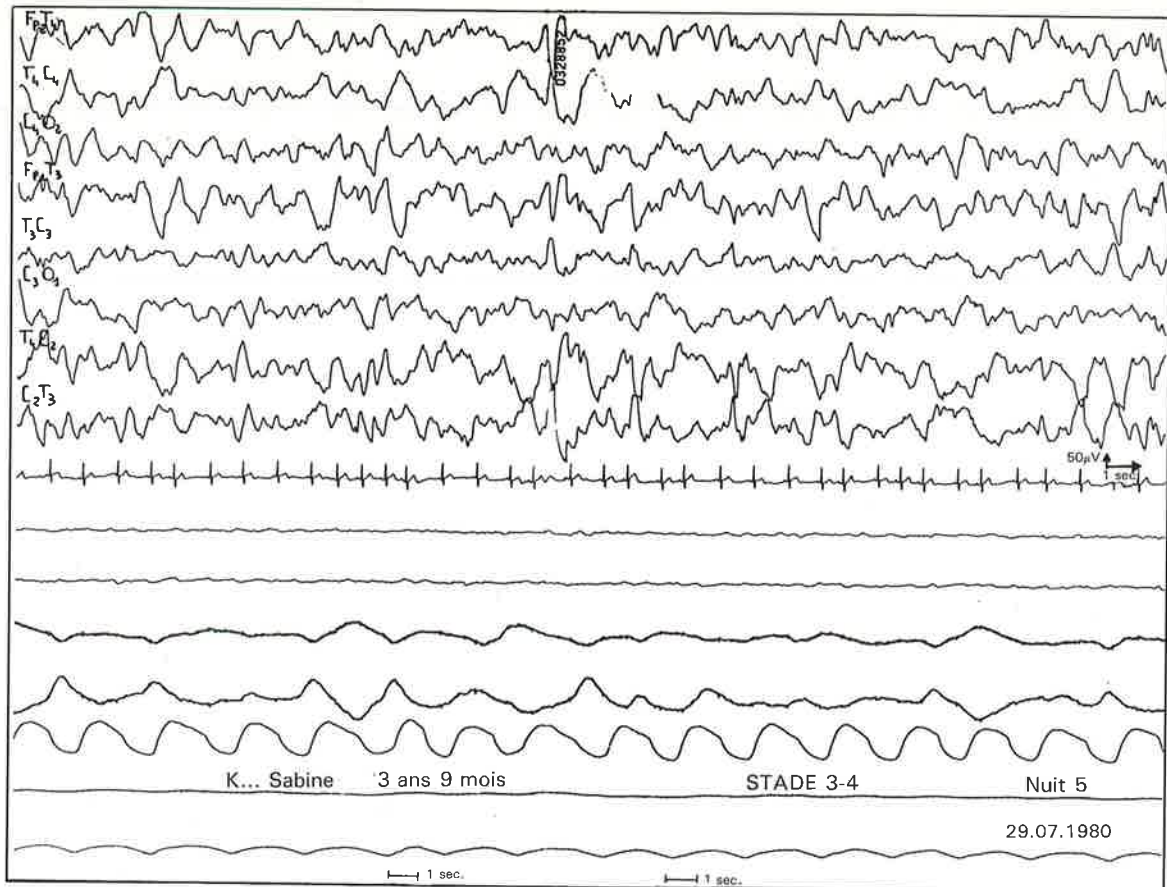


Figure 1d : EEG sleep recording at age 3 years 7 months (regular language improvement-treatment : Corticoid).

At age 9, her language level was about 4 years so it remained very impaired. Her performance skills were heterogeneous with, for the first time, a drop in visuo-spatial skills.

At age 10, she began special education and intensive training. She still had a severe global language deficit : WISC Verbal Intellectual Quotient (VIQ) was 61 with low scores in arithmetic, information and vocabulary subtests. The deficit was severe in language expression (level 5 years 6 months). Naming and syntax was at a level of 5 years (tests of language assessment for children from 3 years 9 months to 8 years 6 months, C. Chevrie Muller). Lexical stock was also at a 5 years' level (TVAP). Auditive phonemic discrimination was similarly impaired. Comprehension was better (NSST (Lee)) : normal level. Written language was acquired belatedly (level 7 years) with some dyslexic disorders and comprehension difficulties. WISC PIQ was also poor (76). Rey figure copying and memory was good (centile 50). EEG remained normal with the same treatment.

At age 11, and after 18 months of intensive special training, global skills clearly improved. Language improved (VIQ : 72), all the language expression tasks showed a dramatic improvement to a 10 years old level (Caracosta test). Language comprehension skills were also better but auditive discrimination remained the most impaired. PIQ was normal (106) at this age.

Mathematics and written language acquisition also improved but she did not have normal academic achievement. Nocturnal EEG was still normal without any treatment. Magnetic resonance imaging and Xenon 133 brain spect imaging did not show significant abnormalities.

DISCUSSION

Attention must be drawn to certain observations in this case.

First, there was sometimes a relationship between the nocturnal EEG abnormalities and language evolution : often language clearly improved with EEG normalisation and regressed when continuous spike waves reappeared. This was particularly true at the beginning of her illness. This anti-epileptic therapy had to suppress not only the seizures, but also the sleeping EEG paroxysms. Corticoids (Kellerman, 1978 ; Inokuma, 1982 ; Laurette, 1976), Clobazam (Larrieu, 1982) and other benzodiazepines (Boel, 1989) seemed to be the most effective, but usually temporarily. Perhaps long term minimal corticoid treatment is necessary to achieve stable EEG normalisation. It is possible that Carbamazepine increased PA frequency and diffusion (figure 1c) as suggested in other case reports (Boel, 1989 ; Lerman, 1986). But this relationship between aphasia and EEG abnormalities was not constant : An EEG continuous

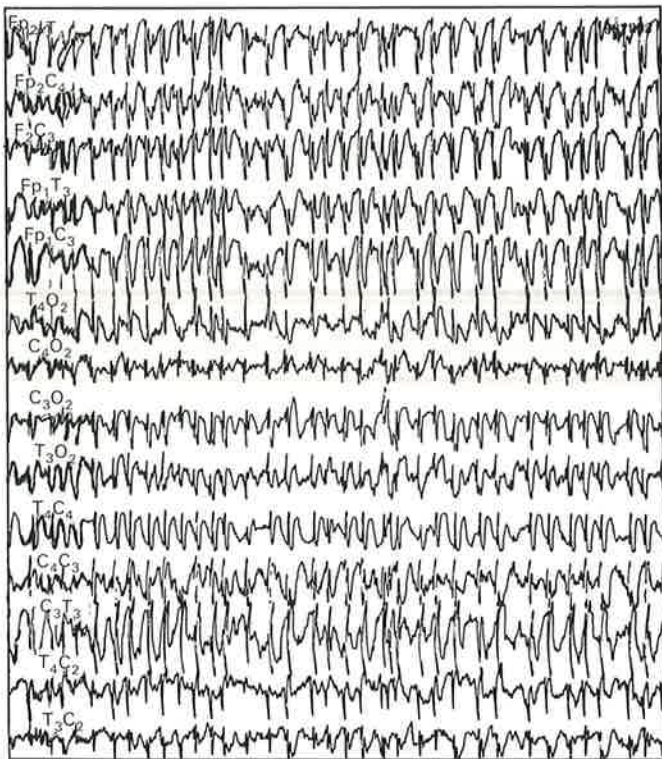


Figure 2. EEG sleep recording at age 5 years (new complete language regression-treatment : Valproate and Clobazam).

spike wave recurrence without clear language deterioration (at age 6) suggested that other factors caused the aphasia, such as possibly the topography, density of the paroxysms and the duration of the continuous spike waves. Therefore probably it is necessary to achieve early and long-standing EEG normalisation, if possible, to improve language. The effectiveness of intensive training is clearly demonstrated by the significant language improvement from age 10 to age 11 but perhaps this can only be achieved after EEG normalisation. On the other hand, the nocturnal continuous paroxysms seem in this Landau Kleffner case to be reminiscent of cases of epilepsy with continuous spike waves during slow wave sleep (Tassinari, 1982 ; Morikawa, 1982 ; Boel, 1989 ; Billard, 1982). In these syndrome there is no clear explanation for the differences between the cognitive disorders : severe mental and behavioural deterioration in Tassinari cases and specific language impairment in Landau aphasia. Perhaps the PA density tends to be greater and the topography more generalised in the EEG of Tassinari cases. On the other hand, the two diseases have some comparable neuropsychological features : the moderate visuo-spatial difficulties seen in our Landau Kleffner observation and the moderate language difficulties described by Tassinari. It becomes more and more evident that various neuropsychological deficits can be seen in association with continuous spike waves during slow wave sleep (Boel, 1989 ; Billard, 1982). Finally, nothing clearly suggests a lesional origin of epileptic aphasia because EEG abnormalities regressed

without any modification of the therapeutic regime (Dulac, 1983) and scanography and resonance imaging did not show any lesion. No anatomic defined substrate for this syndrome has been found : the cortical biopsy performed by Lou (1977) was normal, as well as that of the surgically removed material of Cole's case. In conclusion, we believe that the sooner the diagnosis is made and the sooner the continuous spike waves disappear with, if possible, regular and long term effective therapy, the better the final outcome will be. This might partially explain the poorer prognosis with early onset (Dulac, 1983 ; Deonna, 1977) in Landau Kleffner aphasia ■

REFERENCES

- BILLARD C., AUTRET A., LAFFONT F., LUCAS B., DEGIOVANNI E. (1982). Electrical status epilepticus during sleep in children. A reappraisal from eight new cases in sleep and epilepsy. Serman M.B., Shouse M.N., Rassonant P., eds. (Academic press) New York, 481-94.
- BOEL M., CASAER P. (1989). Continuous spikes and waves during slow sleep : a 30 months follow up study of Neuropsychological recovery and EEG findings. *Neuropediatrics* ; 20, 176-80.
- DEONNA T, BEAUMANOIR A, GAILLARD F., ASSAL G. (1977). Acquired aphasia in childhood with seizure disorder : a heterogeneous syndrome. *Neuropaediatric* ; 8, 263-73.
- DULAC O., BILLARD C., ARTHUIS M. (1983). Le syndrome aphasia-épilepsie. Complication sévère d'une épilepsie bénigne ? *Arch Fr Pediatr* ; 40, 299-308.
- INOKUMA F., WATANABEK K, NEGORO T., SUGIURA M, MATSUMOTO A., TAKAESU E. (1983). Acquired expressive dysphasia with paradoxal EEG abnormalities treated with ACTH-Z. Report of two cases. *J Jpn Epil Soc.* 1 ; 153-8.
- KELLERMAN K (1978). Recurrent aphasia with subclinical bioelectric status epilepticus during sleep. *Eur J Pediatr* ; 128, 207-12.
- LANDAU WM, KLEFFNER F.R. (1957). Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children. *Neurology* ; 7, 523-30.
- LARRIERU J.-L., LAGUENYA A., FERRER X., JULIEN J. (1986). Épilepsie avec décharges continues au cours du sommeil lent, guérison sous Clobazam. *Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin* ; 16, 385-394.
- LAURETTE G., ARFEL G. (1976). « État de mal » électrographique dans le sommeil d'après-midi. *Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin* ; 6, 137-9.
- LERMAN P. (1986). Seizures induced or aggravated by anticonvulsants. *Epilepsia* ; 27, 706-10.
- LOU H.C., BRANDT S., BRUHN P. (1977). Aphasia and epilepsy in childhood. *Acta Neurol Scand* ; 56, 46-54.
- MORIKAWA T., SEING M., OSAWA T., YAGIKI (1984). Cinq enfants avec décharges de pointes ondes continues pendant le sommeil. In : Roger U., Dravet C., Bureau M., Dreifuss F.E., Wefsteds Wolf P., eds. *Les « syndromes épileptiques de l'enfant »*, (John Libbey), 210-7.
- RODRIGUEZ I, NIEDERMEYER E. (1982). The aphasia-epilepsy syndrome in children : Electroencephalographic aspects. *Clin Electroencephalogr* ; 13, 1, 23-32.
- TASSINARI A, BUEAU M., DRAVET C., ROGER J., DANIELE NATALE E. (1982). Electrical status epilepticus during sleep in children (ESES). In : Serman MB, Shouse MN, Passouant P., eds. « Sleep and epilepsy », (Academic), 465-79.
- WORSTER-DROUGHT C. (1971). An unusual form of acquired aphasia in children. *Dev Med Child Neurol* ; 13, 563-71.

Rééducation psychomotrice : vers une approche pragmatique des pratiques corporelles

J.-M. ALBARET

Psychomotricien, Directeur Adjoint, Chargé de Cours, Service Psychomotricité, Faculté de Médecine Toulouse-Rangueil, 133, route de Narbonne, 31062 Toulouse Cedex.

En marge des conceptions archaïques qui, trop souvent, dominant encore la rééducation psychomotrice, un courant se dessine depuis quelques années, influencé par la neuropsychologie du mouvement et les théories cognitivo-comportementales.

La rééducation psychomotrice est un des moyens qui permettent de restaurer l'adaptation de l'individu au milieu par le biais d'apprentissages psycho-perceptivo-moteurs. A côté de l'aspect purement instrumental de la thérapie, portant sur la réorganisation du geste par exemple, les mécanismes cognitifs sont pris en compte et jouent un rôle important dans la recherche de l'amélioration symptomatique.

Notre démarche s'articule autour de quatre axes immuables.

1 — Le diagnostic repose sur l'entretien et l'utilisation de tests fidèles et valides qui permettent de mettre à jour et de préciser la nature et l'ampleur des troubles psychomoteurs (syndrome déficitaire de l'attention, dyspraxies de développement, mouvements anormaux, troubles du tonus, etc.). Une telle investigation mettra en relief l'aspect plurifactoriel de bon nombre de symptômes psychomoteurs. L'absence de facteur g en psychomotricité nécessite l'emploi d'échelles de développement comme celle de Lincoln-Oseretsky.

2 — La mise en place du projet thérapeutique détermine les buts à atteindre et fractionne ceux-ci à partir des possibilités initiales du sujet. Précis dans sa conception mais plastique dans sa réalisation, il suit les progrès du patient pas à pas. Ce projet vise la résolution ou la réduction des symptômes et la réadaptation de l'individu au milieu par une approche spécifique. Une telle approche donne des résultats nettement supérieurs à toute approche « globale » ou « relationnelle ».

3 — Le choix des moyens thérapeutiques découle des objectifs et du caractère spécifique de la pathologie présentée. Ils s'organisent en deux niveaux :

— le cadre général commun à tout apprentissage dans lequel s'inscrivent les principes du renforcement positif, les notions fondamentales du façonnement et de l'enchaînement de réponses motrices, l'utilisation de l'imitation et de la connaissance des résultats ;

— les techniques spécifiques telles que les programmes d'auto-instruction pour enfant hyperactif, la relaxation et ses dérivés, le biofeedback et les méthodes découlant de la neuropsychologie du mouvement.

4 — L'évaluation des résultats de la rééducation s'opère essentiellement au moyen du retest mais les échelles d'évaluation et l'auto-enregistrement sont également employés en attendant des études statistiques plus élaborées. De plus, au sein de chaque séance, l'analyse des réussites par exercice et leur retranscription graphique fournissent au patient et au thérapeute une indication contingente des résultats accomplis.

Mots clés : Cognitivo-comportemental,
Évaluation,
Rééducation psychomotrice,
Spécificité.

Psychomotor therapy : toward a pragmatic approach to corporal practices

Contrasting with archaic conceptions which still dominate psychomotor therapy, a new trend has emerged over the last few years, influenced by the neuropsychology of movement and the cognitive behavioral theories.

The psychomotor therapy is a treatment to restore an individual's adaptation to his environment, by means of psycho-perceptivo-motor learnings.

In addition to the purely instrumental aspect of the therapy, its effect on motor skill's rehabilitation for example, the cognitive mechanisms are taken into account and play an important role in the research into symptomatic improvement.

There are four stages to the process :

1 — The diagnosis is based on an interview and tests to specify characteristics and extent of psychomotor disorders. The absence of a G factor in the domain requires the use of development scales such as that of Lincoln-Oseretsky.

2 — The therapeutic project determines objectives from subject's possibilities. Precise in its conception, but plastic in its realization, it follows, step by step, the patient's progress. This project aims at the disappearance or reduction of symptoms and individual rehabilitation by a specific approach which had better results than any « holistic » or « relational » approach.

3 — The choice of therapeutics tools is derived from the therapeutic project and with the specific symptomatology. There are two levels :

— general principles, as in all learning, namely positive reinforcement, shaping and chaining of motor skills, use of imitation and knowledge of results ;

— specific technic as self-teaching programs for hyperactive children, relaxation, bio-feedback and methods proceeding from movement neuropsychology.

4 — The evaluation of therapy results is made by test-retest but also rating scales and self-recording pending statistical studies. During the session, success analysis by exercise and graphic representation provides the patient and the therapist with contingent indication of progression.

Key words : Cognitivo-behavioral,
Evaluation,
Psychomotor therapy,
Specificity.

La psychomotricité cherche par des méthodes originales à améliorer l'adaptation perceptivo-motrice de l'individu au milieu. Elle étudie donc à la fois, les mécanismes perceptifs, c'est-à-dire comment et avec quelle efficacité le sujet extrait du milieu les informations pertinentes pour la réalisation de son projet moteur et, par ailleurs, le comportement moteur

lui-même et ses caractéristiques.

Ainsi, la psychomotricité se centre sur l'action du sujet (Corraze, 1984) et, dans les difficultés que celui-ci rencontre dans sa réalisation, cherche à déceler les causes du dysfonctionnement au niveau perceptif, praxique et/ou gnosique, avant de chercher les moyens d'y remédier.

SITUATION DE LA PSYCHOMOTRICITÉ

Nous nous situons d'emblée dans une optique thérapeutique et psychothérapique et sommes, de toute évidence, soumis aux contraintes inéluctables de toute thérapie, à savoir l'évaluation et l'efficacité.

Souvent par le passé, et encore aujourd'hui, la psychomotricité s'est trouvée confrontée aux mêmes avatars que les disciplines voisines dont certaines ne jurent que par les théories psychodynamiques.

De la même façon, la psychomotricité n'a pas su résister à la tentation psychanalytique et a failli y perdre son identité (Calza & Constant, 1986 et Buxant, 1982). Ainsi certains qualifieront de superficiel tout travail ne s'attaquant qu'au symptôme, critique bien connue qui véhicule avec elle le mythe de la substitution du symptôme (Marmor, 1962 et 1973), alors qu'à l'inverse le travail relationnel en tant que but de la thérapie sera, seul, valorisé, sublimé. La question qui se pose alors est de savoir si cette « sublimation » ne contribue pas à la formation de « la brume de médiocrité où se dissimule trop souvent la psychomotricité » (Corraze, 1984).

Quelques auteurs vont même jusqu'à affirmer que reconnaître un symptôme, le mettre en évidence, le nommer, c'est le « structurer », alors qu'à l'opposé, ne pas y accorder d'attention lui permet de s'effacer (Lapierre & Aucouturier, 1975). Ce qui semble une utilisation abusive du concept de distribution sélective des renforcements appliqué à l'évaluation clinique.

Il est vrai que le trouble psychomoteur rentre parfois dans le système de communication de l'individu à l'égard du milieu et qu'il convient toujours d'analyser l'économie du symptôme. Le symptôme peut, par réaction circulaire, devenir un moyen de pression et d'expression à l'égard du milieu qui peut lui donner une signification souvent inexistante à l'origine. Mais cette signification n'est pas systématique et le thérapeute doit se garder d'être celui qui l'attribue, de l'extérieur (Van Rillaer, 1980).

CARACTÉRISTIQUES DU TROUBLE PSYCHOMOTEUR

Le trouble psychomoteur se singularise à la fois par rapport au trouble neurologique et par rapport au trouble psychiatrique de la même façon qu'il s'est dégagé historiquement du courant de la psychiatrie adulte (Wernicke, Daruk, 1947) et de la pathologie neurologique infantile étudiée au travail des séquelles de l'encéphalite de Von Economo (hyperactivité, désordre de l'attention, impulsivité, irritabilité, conduites antisociales, difficultés d'éducation).

Plus fluctuant dans ses manifestations et variable dans son apparition que le trouble neurologique classique désignant une lésion en foyer, il n'en demeure pas moins souvent lié à un dysfonctionnement cérébral à minima qui s'actualise en fonction du milieu et de la personnalité de l'individu. Il suggère, de toute évidence, la présence d'une neuropathie.

Longtemps assimilé, voire phagocyté par la pathologie psychiatrique pour laquelle il devenait l'expression corporelle, somatique d'un désordre mental, voire la résultante d'un conflit inconscient, le trouble psychomoteur s'en dégage peu ou prou.

En effet, les rapports qu'entretiennent ces deux types de pathologie vont de la simple coexistence dépourvue d'un quelconque lien de causalité, à la dépendance étroite dans un sens ou un autre, le trouble psychomoteur induisant une psychopathologie réactionnelle ou, au contraire, les désordres psychiatriques étant responsables de perturbations psychomotrices. Sans oublier que tous deux peuvent être la résultante commune d'un troisième facteur, intoxication par ingestion de plomb par exemple.

Le trouble psychomoteur, correspondant aux signes légers (soft signs) de la neurologie (Touwen, 1979) est variable dans son expression et son intensité, est hautement sensible à la qualité de l'environnement et souvent associé à des troubles affectifs, ce qui a pu amener par le passé la confusion entre trouble psychomoteur et trouble psychiatrique.

Comme nous le voyons, l'étiologie du trouble psychomoteur est pluridimensionnelle, intégrant des facteurs biologiques, héréditaires et psycho-sociaux (Corraze, 1981).

Les troubles psychomoteurs sont schématiquement :

- les troubles du tonus : syncinésies, paratonies, dystonies et crampes,
- les troubles de l'équilibre,
- les troubles de la motricité générale : tics, tremblements, stéréotypies,
- les troubles de la coordination motrice, de la locomotion, de l'imitation des mouvements, du rythme,
- les troubles perceptifs mettant en jeu les notions d'attention, de perception de l'espace,
- les troubles de la latéralisation,
- les troubles de la connaissance du corps,
- les troubles du graphisme.

CADRE GÉNÉRAL DE LA RÉÉDUCATION PSYCHOMOTRICE

La rééducation psychomotrice comporte plusieurs temps successifs que l'on peut ramener au nombre de quatre :

- l'évaluation du trouble psychomoteur,
- l'élaboration du projet thérapeutique,
- le choix des moyens thérapeutiques,
- l'évaluation des résultats de la thérapie.

• L'évaluation du trouble psychomoteur

Elle s'effectue par le biais de tests qui mettent l'individu dans une situation déterminée, relationnelle, susceptible d'actualiser le symptôme (Corraze, 1984).

Nous utilisons, en premier lieu, différentes échelles de développement psychomoteur (Lincoln-Oseretsky, Brunet-Lezine, Griffiths, Wachs) qui, par la multiplication des mises en situation, permettent de cerner au mieux les possibilités et les carences de l'individu.

D'autant que, contrairement à ce que l'on rencontre dans le domaine de l'intelligence, il n'existe pas de facteur g de psychomotricité (Fleishman, 1959).

Fleishman (*in* Corraze, 1987), étudiant les habiletés motrices, distingue parmi une trentaine de facteurs, 11 facteurs psychomoteurs : précision de contrôle, coordination multimembre, orientation de la réponse, temps de réaction, vitesse de mouvements importants, contrôle de vitesse, dextérité manuelle, dextérité digitale, sûreté bras-main, vitesse doigt-poignet et visée.

Pour l'échelle de développement de Lincoln-Oseretsky, l'analyse factorielle dégage un certain nombre de facteurs qui permettent de préciser le ou les secteurs déficitaires. Ces facteurs, au nombre de 6, concernent : le contrôle-précision au niveau manuel (F1), les coordinations globales (F2), l'activité alternative des deux membres (F3), la vitesse doigt-poignet (F4), l'équilibre (F5) et les coordinations manuelles (F8). Leur étude permet d'établir un profil psychomoteur et, lors de l'établissement des objectifs, de définir un programme de rééducation adapté et tenant compte de l'importance respective des déficits et des capacités du sujet.

Les épreuves portent aussi sur les praxies et les gnosies (Zazzo, 1972 ; Berges & Lezine, 1963), la dominance latérale (Auzias, 1975 ; Oldfield, 1971), l'organisation spatio-temporelle, le tonus musculaire de fond et d'action et l'évaluation des capacités d'attention et du style cognitif (Porteus, 1965 ; Oltman *et al.*, 1985).

A côté de ces tests, prend place le recueil de données qui précise les circonstances d'apparition du trouble, l'environnement familial et social et leur réaction à la pathologie psychomotrice. Ces éléments nous permettent de préciser et de nuancer les résultats des tests. Les informations précieuses apportées par les autres intervenants (psychiatre et psychologue notamment) nous éclairent sur la personnalité du patient et sur la gestion que l'individu fait de son symptôme. La recherche d'une pathologie neurologique peut également compléter le tableau.

• Le projet thérapeutique

A partir de ce que l'on peut considérer comme une analyse cognitivo-comportementale du trouble psychomoteur (Albaret *et al.*, 1987) se met en place le projet thérapeutique.

Les objectifs de la rééducation psychomotrice seront au niveau général :

- la résolution ou la réduction des symptômes révélés par l'examen en tenant compte, bien entendu, de la pluralité des facteurs étiologiques ;
- la réadaptation de l'individu au milieu spécifique sans exclure une éventuelle modification de ce dernier. Ainsi, selon la pathologie de l'individu, le lieu d'exercice et les traitements connexes, la rééducation cherchera à optimiser les mécanismes perceptivo-moteurs nécessaires à l'adaptation psychomotrice du sujet.

De même que l'absence de facteur g nécessite de multiplier les mises en situation, au niveau de l'évaluation, pour la même raison, toute approche globaliste de l'individu, dans le cadre de la thérapie psychomotrice, se voit condamnée. Il faut donc mettre en place une thérapie spécifique qui se donne des objectifs précis et quantifiables tout en gardant une certaine plasticité.

NÉCESSITÉ D'UNE THÉRAPIE SPÉCIFIQUE

Par thérapie spécifique, il faut entendre un ensemble de moyens, souvent originaux, orientés vers et adaptés aux symptômes. Cet ensemble est fonction des compétences techniques du psychomotricien mais aussi de son imagination et de son « art » à utiliser les outils dont il dispose. Les objectifs prioritaires seront fractionnés en un certain nombre de composantes qui seront travaillées peu à peu, au rythme du sujet. La modularisation des objectifs prioritaires a pour effet d'accroître la plasticité et l'adéquation du travail rééducatif aux besoins de l'enfant.

L'intérêt d'une thérapie spécifique ne fait, aujourd'hui, plus de doute. Morrison *et al.* (1972) comparent l'efficacité de trois traitements psychomoteurs sur des enfants déficients intellectuels âgés de 4 ans. Les traitements sont appliqués durant 6 mois. Dans le premier groupe, les activités sont déterminées au hasard. L'accent est mis sur la relation avec l'adulte et sur la socialisation. Le deuxième groupe participe à des activités psychomotrices globales sans rapport direct avec les besoins de l'enfant. L'enfant est encouragé et renforcé socialement tout au long de l'activité. Quant au troisième groupe, un programme d'activités, mis au point à partir des travaux de Kephart (1960) et Ayres (1972) notamment, est adapté de façon spécifique au niveau de développement sensori-moteur de l'enfant. A chaque enfant est proposé un ensemble d'exercices progressif et personnalisé. L'analyse des résultats obtenus à la fin de la période de rééducation indique une amélioration significative du niveau de développement et de langage des enfants du troisième groupe qui ne se retrouve pas dans les deux autres groupes.

De leur côté, Gordon *et al.* (1981) insistent sur la nécessité d'un entraînement spécifique de l'enfant dyspraxique. Ils rappellent que, si un programme de rééducation général a parfois des répercussions sur des aspects spécifiques, « un entraînement particulier pourrait se montrer encore plus efficace ». Ils déplorent, d'ailleurs, le peu d'études s'attachant à développer des programmes spécifiques.

Cratty (1979) souligne qu'il est important d'aller directement au cœur du problème, c'est-à-dire de construire des programmes de rééducation adaptés aux déficits mis en évidence par l'examen des aptitudes psychomotrices. Ainsi, si la motricité manuelle est perturbée, est-il nécessaire de l'inclure dans le programme thérapeutique.

• Le choix des moyens thérapeutiques

L'éventail est très vaste et variable selon l'âge du patient, la symptomatologie présentée et les déficiences associées. La stimulation psychomotrice du nourrisson (Herren & Herren, 1980) sera effectivement bien différente du travail avec la personne âgée. Mais des invariants se retrouvent dans l'utilisation faite des principes communs à tout apprentissage : qu'il s'agisse de la manipulation des renforcements positifs ou de l'importance accordée à la connaissance des résultats (Simonnet, 1985).

Nul n'ignore le rôle fondamental du renforcement positif, qu'il soit matériel ou social, qu'il s'agisse d'une félicitation, d'un contact corporel ou de la possibilité

d'exercer après la tâche demandée, une activité intéressante pour l'enfant. L'utilisation de ces renforcements est quasi systématique dans toute thérapie, même si certains en rejettent l'existence et l'utilité au nom de préjugés pseudo-philosophiques. Ces renforcements positifs ont pour but d'augmenter l'émission de comportements adéquats et trouvent tout naturellement leur place dans la relation thérapeutique.

La connaissance du résultat d'une action permet, de son côté, la réduction du nombre et l'importance des erreurs. Cette information est parfois évidente et immédiate, le sujet atteint une cible avec une balle et constate, de visu, le résultat de son action, mais elle doit souvent être donnée verbalement par le thérapeute ou représentée graphiquement comme dans le biofeedback.

Les méthodes comportementales sont largement utilisées : apprentissage par modèle (Bandura, 1980), utilisation des procédures de façonnement et d'apprentissage d'une chaîne de réponse (Magerotte, 1984), programmes d'auto-instruction (Pourre *et al.*, 1985), biofeedback (Beatty *et al.*, 1977) et affirmation de soi (Boisvert *et al.*, 1979). Sont également utilisées les méthodes de maîtrise du corps et notamment la relaxation et ses dérivés (Corraze, 1979). S'appuyant sur la neuropsychologie du mouvement (Corraze, 1987), des méthodes de rééducation sont développées et constituent un secteur de recherches dont l'exploitation est loin d'être terminée.

S'y adjoignent les méthodes graphomotrices, rythmiques ou dérivées de l'éducation sportive et physique.

Le seul critère de choix doit être, une fois la technique maîtrisée, l'adéquation de la technique au problème posé par le sujet. Si les résultats ne se révèlent pas satisfaisants, les raisons doivent en être cherchées dans plusieurs directions : inadéquation de la technique, de sa mise en œuvre ou encore refus du sujet qui peuvent amener à une modification des choix initiaux. L'association de différentes méthodes se révèle parfois fructueuse même si la recherche perd un peu de sa valeur discriminative. Le clinicien se trouve souvent à cheval entre le souci de rigueur scientifique et la souffrance du patient qui demeure toujours la priorité.

• L'évaluation des résultats de la thérapie

Elle permet en dernier lieu de juger de l'opportunité du choix thérapeutique et de l'efficacité des moyens mis en œuvre. Il faut, en effet, s'assurer que le gain thérapeutique se généralise à l'extérieur de la salle de psychomotricité.

Deux moyens sont utilisés pour ce faire :

— la méthode du test-retest qui permet d'objectiver les effets de la rééducation. En utilisant le même schéma d'examen psychomoteur, il est possible d'apprécier l'amélioration des coordinations motrices et de l'adaptation perceptivo-motrice de l'individu. Une telle méthode est certes critiquable (Ladouceur *et al.*, 1980) mais constitue un premier pas vers des études statistiques plus complètes ;

— l'utilisation de mesures des comportements au sens large du terme. Ces mesures permettent au thérapeute et à l'enfant de suivre régulièrement l'évolution et l'acquisition progressive des objectifs fixés.

Elles peuvent consister en une simple comptabilité de

comportements identifiés dès le début de la thérapie et facilement observables. C'est le cas des tics survenant durant le temps de relaxation ou encore, pour la dispersion de l'attention, des coups d'œil portés sur des éléments extérieurs à la tâche.

Les échelles d'observation des comportements trouvent leur place dans cette évaluation au fil des séances (Conners, 1969 ; Dugas, 1987). L'évaluation continue des exercices proposés avec l'établissement d'un pourcentage de réussite donne, à tout moment, une image de l'évolution de l'enfant et peut amener le thérapeute à modifier, au fur et à mesure, le déroulement de son projet thérapeutique. Enfin, les échelles d'auto-évaluation de la douleur ou de la fréquence d'apparition d'une stéréotypie motrice sont fréquemment utilisées dans les thérapies par relaxation ou inhibition par alternance.

Ces éléments sont donnés à titre d'exemples et sont loin de représenter l'ensemble des moyens dont dispose le psychomotricien pour essayer de systématiser sa pratique. Il pourra, se faisant, s'approcher au mieux de la méthodologie du protocole à cas unique qui constitue, en attendant des études statistiques, le niveau minimum d'une approche scientifique de la psychomotricité et faire que les compétences du psychomotricien soient autre chose que l'expression d'un vœu pieux.

CONCLUSION

Devant l'efflorescence actuelle des thérapies à support corporel, abritant nombre de néologismes dont le récent concept de somatothérapie (Meyer, 1988), il est parfois difficile de définir et situer l'action du psychomotricien. Cette difficulté est d'autant plus grande que ces multiples concepts souvent nébuleux exercent un attrait considérable sur certains professionnels qui ont tôt fait de quitter le champ de la prise en charge symptomatique pour s'aventurer et se perdre dans ce qu'ils se plaisent à appeler « la thérapie ».

Cette distinction thérapie-rééducation ne sert bien souvent qu'à masquer l'incompétence et la vision étroite qu'ils ont du trouble psychomoteur.

Notre prétention n'est pas de trouver remède à toute pathologie psychiatrique à expression corporelle mais de développer les moyens d'évaluer et de réduire en priorité les troubles psychomoteurs sachant que les répercussions, dépassant la seule coordination neuromotrice, s'adresseront à l'ensemble de la personnalité ■

RÉFÉRENCES

- ALBARET J.-M., POURRE F. (1987). Abord comportemental en rééducation psychomotrice. *Revue de modification du comportement*, 17 (1), 32-42.
- AUZIAS M. (1985). Enfants gauchers, enfants droitiers. (Delachaux et Niestlé), Neuchâtel, Suisse.

- AYRES A.J. (1972). Improving academic scores through sensory integration. *Journal of Learning Disabilities*, 5, 338-43.
- BANDURA A. (1980). *L'apprentissage social*. (Mardaga), Bruxelles.
- BARUK H. (1947). Les troubles psychomoteurs. *Évolution Psychiatrique*, 1, 167-96.
- BEATTY J., LEGEWIE H. (1977). *Biofeedback and Behavior*. (Plenum Press), New York.
- BERGES J., LEZINE I. (1963). *Test d'imitation de gestes*. (Masson), Paris.
- BOISVERT J.-M., BEAUDRY M. (1979). *S'affirmer et communiquer*. (Les Éditions de l'Homme), Montréal.
- BUXANT P. (1982). Du corps du plaisir au plaisir du corps. *La Psychomotricité*, 6, 35-41.
- CALZA A., CONSTANT M. (1986). Esquisse d'une théorie de la psychomotricité. *Neuropsychiatrie de l'Enfance*, 34 (8-9), 395-408.
- CONNERS C.K. (1969). A teacher rating scale for use in drug studies with children. *Am J Psychiatry*, 126, 884-8.
- CORRAZE J. (1979). Psychothérapie pluridimensionnelle d'une stéréotypie motrice. *La Psychomotricité*, 1, 19-26.
- CORRAZE J. (1981). *Les troubles psychomoteurs de l'enfant*. (Masson), Paris.
- CORRAZE J. (1984). Préface du Manuel de l'échelle de développement psychomoteur de Lincoln-Oseretsky. (Éditions du Centre de Psychologie Appliquée), Paris.
- CORRAZE J. (1987). *La neuropsychologie du mouvement*. (PUF), Paris.
- CRATTY B.J. (1979). *Perceptual and Motor Development in Infants and Children* (2^e ed). (Prentice-Hall, Inc.), Englewoods Cliffs, New Jersey.
- DUGAS M. (1987). *L'hyperactivité chez l'enfant*. (PUF, coll. Nodules), Paris.
- FLEISHMAN E.A. (1959). A factorial analysis of psychomotor abilities. *USAF Personal & Training, Research Center Bulletin*, 54, 15.
- GORDON N., MCKINLAY I. (1981). *Rééducation psychomotrice de l'enfant maladroite*. (Masson), Paris.
- HERREN H., HERREN M.-P. (1980). *La stimulation psychomotrice du nourrisson*. (Masson), Paris.
- KEPHART N.C. (1960). *The slow learner in the classroom*. (Charles E. Merrill), Columbus.
- LADOUCEUR R., BEGIN G. (1980). *Protocoles de recherche en sciences appliquées et fondamentales*. (Maloine), Paris.
- LAPIERRE A., AUCOUTURIER B. (1975). *La symbolique du mouvement*. (EPI), Paris.
- MAGEROTTE G. (1984). *Manuel d'éducation comportementale clinique*. (Mardaga), Bruxelles.
- MARMOR J. (1962). Psychoanalytic therapy as an educational process : common determinators in the therapeutic approaches of different Psychoanalytic « schools ». *In* : Masserman J.H. *Science and Psychoanalysis* (vol. 5, Psychoanalytic Education). (Greene and Stratton), New York.
- MARMOR J. (1973). The future of Psychoanalytic Therapy. *Am J Psychiatry*, 130, 1197-202.
- MEYER R. (1988). Propositions pour une classification scientifique des psychothérapies. *Somatothérapies et somatologie*, 1, 61-8.
- MORRISON D., POTHIER P., HERR K. (1972). *Sensory-Motor Dysfunction and Therapy in Infancy and Early Childhood*. Thomas, Springfield, 111.
- OLDFIELD R.C. (1971). The assessment and analysis of handedness : The Edinburg inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-113.
- OLTMAN P.K., RASKIN E., WITKIN H.A. (1985). *Manuel du test de figures encastrées*. (Éditions du Centre de Psychologie Appliquée), Paris.
- PORTEUS S.-D. (1965). *Manuel du test des labyrinthes de Porteus*. (Éditions du Centre de Psychologie Appliquée), Paris.
- POURRE F., ALBARET J.-M., MORON P. (1985). Utilisation du biofeedback EMG et de la relaxation dans le traitement de six sujets bruxistes. *Psychologie Médicale*, 17 (10), 1597-600.
- SIMONNET P. (1985). *Apprentissages moteurs*. (Vigot), Paris.
- TOUWEN B.C.L. (1979). *Examination of the child with minor neurological dysfunction* (2^e ed.). *Clinics in developmental medicine* n° 71. (Spastics International Publications), London, Philadelphia.
- VAN RILLAER J. (1980). *Les illusions de la psychanalyse*. (Mardaga), Bruxelles.
- WACHS H., VAUGHAN L.-J. (1988). *Analyse des structures cognitives de Wachs*. (Éditions du Centre de Psychologie Appliquée), Paris.
- ZAZZO R. (1972). *Manuel pour l'examen psychologique de l'enfant* (3^e éd.). (Delachaux et Niestlé), Neuchâtel, Suisse.

à lire...**L'ENFANT ET LE NOMBRE**
M. FAYOL

A partir d'une riche bibliographie et de ses travaux personnels l'auteur aborde de façon originale l'ontogenèse du nombre.

Il distingue d'abord les aspects linguistiques de la comptine en rappelant que les erreurs lexicales des aphasiques de Broca sont préférentiellement des erreurs catégorielles avec conservation de la position dans la série (type 5 ou 50 pour 15), tandis que les aphasiques de Wernicke ne respectent pas la position sérielle en employant un autre terme de la même catégorie (type 13 ou 14 pour 12). Dans cette comptine il distingue 4 stades : celui d'un bloc verbal non signifiant, puis d'une suite insécable, puis d'une suite sécable et enfin la chaîne maîtrisée où l'enfant peut compter n au-delà de m .

Le « *subitizing* » est ensuite réexaminé ; en soulignant l'importance pour sa réussite de la disposition de la collection, il suggère qu'il peut être un apprentissage de la correspondance disposition topologique-nombre autant qu'une donnée innée, sinon plus.

Le comptage est décomposé en 3 tâches simultanées :

- récitation de la comptine avec respect de l'ordre,
- pointage sans doublet ni omission,
- coordination de ces 2 tâches élémentaires.

Cette dernière suppose aux yeux de l'auteur le respect de 5 principes :

- correspondance entre objets et noms de nombre,
- ordre stable, la suite de nombre étant une séquence fixe,
- cardinalité, le dernier ordinal dominant le cardinal,
- abstraction, l'hétérogénéité de la collection ne changeant rien au comptage,
- non pertinence de l'ordre de comptage.

Un chapitre très documenté sur la conservation montre ensuite comme celle-ci peut être dissociée du comptage et propose que l'une et l'autre peuvent être des potentialités procédurales d'une certaine indépendance. Les deux derniers chapitres, consacrés à l'addition et à la soustraction, exposent l'ontogenèse des procédures possibles et la précocité des résultats acquis permettant le recours à la mémoire à long terme de devenir une des procédures essentielles dès le CE2. L'auteur souligne également que dans les tâches de jugement d'erreur, la vitesse de décision croît avec l'amplitude de l'erreur.

Au total la somme de données offertes est essentielle à tous ceux qui veulent ou doivent se pencher d'un point de vue normal ou pathologique sur l'abord du calcul par l'enfant de 5 à 8 ans, que cet abord soit expérimental, clinique ou pédagogique.

**FIGURES DU SILENCE
ESSAIS CLINIQUES AUTOUR DE LA SURDITÉ
BENOÎT VIROLE**

Les rapports qu'entretiennent pensée et langage préoccupent les psychologues mais aussi les professionnels concernés par la place du langage dans l'accès à la connaissance.

Et ce livre fort intéressant repositionne l'histoire de la surdité par rapport à l'histoire des idées et rappelle l'importance des enjeux culturels et cliniques. Des observations de psychothérapies d'enfants et d'adultes sourds ponctuent l'argumentation et illustrent les concepts abordés.

Cet ouvrage a de plus le grand intérêt d'émettre une hypothèse constructive sur les réticences des entendants devant le signe. Dans la langue orale, signifiant et signifié sont dans un rapport analogique, alors que dans la langue des signes, ils sont dans un rapport iconique qui renvoie à l'inconscient, car l'iconicité est un travail psychique.

Éditions Universitaires
Paris, 1990.

A. Dumont

**ANALYSE DE MÉDECINE ET SCIENCES 1990
VOLUME 6 NUMÉRO 9**

Ce numéro consacre plusieurs articles qui ont en commun d'aborder les problèmes de la plasticité cérébrale. La neuropsychologie du développement utilise fréquemment ce terme de plasticité sans déterminer précisément les processus cérébraux qu'il recouvre. Ce terme est utilisé pour rendre compte de certains aspects dynamiques de la récupération fonctionnelle après lésion cérébrale précoce. L'abord des phénomènes neuronaux, moléculaires, qui est illustré dans ce numéro, élargit et précise le concept de plasticité. Il l'élargit car il montre que la plasticité est loin d'être un phénomène spécifique à l'enfant, c'est aussi un phénomène qui ne se limite pas à la récupération post lésionnelle. Il le précise car il démontre la complexité et les limites de ce qui apparaît, suivant le terme de Marc Peschanski, une quatrième dimension de la vie et la fonction des neurones.

Cette revue présente aussi plusieurs types de paradigmes expérimentaux utilisés par les fondamentalistes pour décrire ces phénomènes de plasticité : description des rôles des facteurs épigénétiques dans le fonctionnement de projection rétinienne rendue artificiellement ectopique chez des animaux jeunes ; étude des effets neuronaux de l'acétylcholine qui est impliquée maintenant largement dans les processus mnésiques ; études d'un facteur neurotrophique (le NGF) ; effets sur les connexions neuronales des greffes de neurones fœtaux. Beaucoup de ces résultats expérimentaux aident à mieux comprendre les phénomènes de dégénérescence observés dans la maladie d'Alzheimer mais la lecture de ces articles doit apporter aussi beaucoup aux neuropsychologues d'enfant en les rendant plus prudents lorsqu'ils utilisent ce concept de plasticité qui, loin d'être seulement une explication pratique de certains phénomènes pathologiques observés lors du développement de l'enfant, s'avèrent être un des déterminants fondamentaux du fonctionnement cérébral normal. Il faut rendre la mesure de la complexité des phénomènes de plasticité mais aussi des énigmes qu'ils soulèvent : R. Dykes souligne ainsi le caractère apparemment paradoxal de la nécessité d'un perpétuel changement dans les réseaux neuronaux pour assurer la stabilité des caractéristiques fonctionnelles du cerveau.

Docteur C.-L. Gérard

nouvelles revues

COGNITIVE LINGUISTICS ANDERE BERICHTEN

Mouton de Gruyter publishes a new quarterly journal « *Cognitive Linguistics* ». *Cognitive Linguistics* is a forum for high quality research on language from a cognitive perspective : as an instrument for organizing, processing, and conveying information.

Subscription rates for Volume 1 (1990) : Institutions DM 154,00 plus postage. Information : Mouton de Gruyter, Attn : Mr. Schauffel, Genthiner Str. 13, D-1000 Berlin, Germany.

LANGUAGE AND SOCIETY

Are you interested in the social aspects of language ? Then Language and Society of for you ! It is an international journal concerned with all areas of this field : Sociolinguistics, Psycholinguistics, Linguistic Anthropology and Sociology.

Information : Journals Publicity Department, Cambridge University Press, The Edinburgh Building, Shaftesbury Road, Cambridge CB2 1BR, England.

REVUES

JL John Libbey
EUROTEXT

Paris - Londres
ÉDITIONS MEDECINE-SCIENCES

Sciences Sociales et Santé

Volume IX n° 1
Mars 1991
110 FF

Revue trimestrielle



Tarifs d'abonnement 1991

	Institutions	Particuliers	Étudiants
France	<input type="checkbox"/> 420 FF	<input type="checkbox"/> 280 FF	<input type="checkbox"/> 210 FF
Étranger	<input type="checkbox"/> 450 FF	<input type="checkbox"/> 320 FF	<input type="checkbox"/> 250 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 **CDR**,
11, rue Gossin, 92543 Montrouge Cedex.

Informations

ASSOCIATION FRANÇAISE du SYNDROME DE RETT

L'association française du syndrome de Rett
Des parents de filles atteintes de ce syndrome se sont rencontrés afin de s'informer, partager leur expérience, fournir un soutien moral aux familles concernées, être des interlocuteurs des médecins et des thérapeutes, encourager la recherche et favoriser un diagnostic précoce afin que le cadre de vie de tout enfant atteint du syndrome de Rett réponde le plus tôt possible à ses besoins.

De ces contacts est née l'Association Française du Syndrome de Rett, régie par la loi de 1901 et déclarée au Journal Officiel du 17 février 1988. Elle bénéficie de l'appui d'un conseil scientifique réunissant médecins et chercheurs. Elle est de plus en relation avec des associations étrangères. L'AFSR encourage la recherche. Des protocoles de recherche peuvent être adressés à son conseil médical et scientifique. Le recensement des personnes atteintes de cette maladie étant primordial, un questionnaire anamnestique sur le syndrome de Rett est en cours de préparation. Les personnes qui suivent des patients atteints de ce syndrome peuvent contacter ou adresser un courrier au Dr Arzimanoglou, neuropédiatre, Hôpital Salpêtrière, 83, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France.

L'AFSR publie un bulletin d'information trois fois par an et dispose d'un service de documentation. Une journée nationale d'information est organisée annuellement.

Qu'est-ce que le syndrome de Rett ?

Ce syndrome méconnu est un grave désordre neurologique qui cause un handicap mental profond associé à une infirmité motrice progressive. Décrit pour la première fois en 1966 par le professeur Andreas Rett à Vienne, ce syndrome n'est vraiment connu que depuis 1983, suite aux

travaux des docteurs Hagberg, Aicardi, Dias et Ramos.

Il n'a été observé que chez les filles et en atteindrait une sur 10 000 à une sur 15 000, ce qui correspond à 25 à 40 naissances par an en France. Parmi les 500 à 750 cas estimés sur notre hexagone, seulement un quart serait diagnostiqué.

La cause du syndrome de Rett demeure inconnue. Il n'existe pas de test de laboratoire pouvant confirmer le diagnostic clinique. Aucun traitement n'est actuellement connu à l'exception d'anti-épileptiques en cas de crises.

Caractéristiques du syndrome de Rett

- Grossesse normale ; développement psychomoteur de l'enfant apparemment normal pendant les 6, parfois 12 à 18 premiers mois de la vie.
- Périmètre crânien normal à la naissance ; ralentissement de la croissance du crâne entre 5 mois et 4 ans.
- Perte de l'habileté manuelle entre 6 et 30 mois, accompagnée de perturbations de la sociabilité et de la communication.
- Retard et/ou régression psychomoteur important.
- Stéréotypies manuelles à hauteur de la poitrine ou de la bouche, par exemple : se tordre les mains, les frapper l'une contre l'autre, se frotter les mains comme pour les laver, les porter à la bouche, se prendre la langue.
- Apparition d'une démarche chancelante avec jambes écartées (quand la marche existe).
- Apraxie/Ataxie du tronc.

Lors de la phase de régression, les filles sont grognons et évitent le contact avec autrui, même avec leurs parents. C'est à ce moment-là que le diagnostic est souvent confondu avec l'autisme infantile. Le comportement autistique a tendance à s'atténuer avec l'âge pour faire place à un enfant affectueux au regard vif et au visage expressif.

Autres particularités souvent rencontrées dans le syndrome de Rett

- Hyperventilation, aérophagie, apnée.
- Tremblement du torse ou des membres, en particulier quand l'enfant est inquiet.
- Retard de la croissance.
- Mauvaise circulation du sang ; jambes et pieds souvent froids et de couleur violacée.
- Grincement des dents.
- Petits pieds.
- Crises d'épilepsie.
- Scoliose.

Aides thérapeutiques

Le syndrome de Rett nécessite une bonne prise en charge en kinésithérapie et en psychomotricité. D'autres thérapies (musicothérapie, hydrothérapie, orthophonie...) permettent aux filles d'exprimer leurs potentialités et surtout de leur assurer le meilleur bien-être possible. L'intérêt porté aux personnes, la recherche de contact et l'expression émotionnelle forment la base des approches thérapeutiques

actuelles. Un apprentissage actif reste possible tout au long de leur vie.

Le conseil médical et scientifique

Il est composé de neuropédiatres, de pédopsychiatres, et d'un généticien :

Dr Jean Aicardi (Paris)

Président d'honneur

Dr Pierre Tridon (Nancy)

Président

Dr Marc Tardieu (Le Kremlin-Bicêtre)

Secrétaire

Dr Anne Beaugerie-Perrot (Tours)

Dr Jean-Paul Carrière (Toulouse)

Dr Sonia Dollfus (Sotteville-Lès-Rouen)

Dr Olivier Dulac (Paris)

Dr Bernard Echenne (Montpellier)

Dr Daniel Fontan (Bordeaux)

Dr Bernard Garreau (Tours)

Dr Jacques Geneste (Clermont-Ferrand)

Dr Robert Gilly (Pierre-Bénite)

Dr Marion Leboyer (Paris)

Dr Josette Mancini (Marseille)

Dr Jean-François Mattei (Marseille)

Dr Paul Messerschmitt (Paris)

Dr Marie-Christine Mouren-Simeoni (Paris)

Dr Jean-Pierre Nuyts (Lille)

Dr François Pouplard (Angers)

LE SYNDROME DE RETT

Texte original de Dr Alison Kerr (Septembre 1987 - Écosse), traduit de l'anglais et adapté par le Dr Aicardi (Hôpital des enfants malades)

Le syndrome de Rett a été ainsi appelé du nom du Professeur Andréas Rett, de Vienne, qui l'a décrit pour la première fois en 1966. Il est probablement dû à une mutation affectant un gène situé sur le chromosome X. Du fait qu'il s'agit vraisemblablement d'une mutation, le syndrome n'est, en règle générale, pas familial (au maximum une fois sur 300). Aucun cas de transmission d'une génération à la suivante n'est connu. L'anomalie biochimique ou structurale résultant de la mutation n'est pas connue. Elle pourrait affecter une substance organisatrice du développement cérébral.

Les filles atteintes semblent normales jusqu'à l'âge de 6-8 mois. Par la suite, le développement se ralentit souvent, mais de façon peu évidente. La marche (à 4 pattes et debout) est souvent retardée et les enfants sont anormalement calmes et tendent à pratiquer des jeux répétitifs. L'usage des mains est toujours acquis mais il peut être d'un niveau inférieur à la normale de l'âge. La plupart des enfants peuvent utiliser des mots isolés, s'alimenter seuls (à la main ou à la cuillère) et plus de la moitié acquièrent la marche.

Le périmètre céphalique est dans les limites de la nor-

male à la naissance et s'accroît normalement pendant les premiers mois, mais sa croissance se ralentit dans l'enfance.

Autour de l'âge de 1 an (6-24 mois) apparaît une régression avec perte des acquisitions antérieures, en particulier de l'usage des mains. Les enfants sont souvent grognons et évitent le contact avec autrui, même avec leurs parents. Le tonus musculaire est souvent faible et les mouvements sont saccadés. C'est à cette période que le syndrome de Rett peut être confondu avec l'autisme infantile.

Des stéréotypies manuelles apparaissent, les plus communes étant à type de frottement ou de lavement des mains, parfois de battement ou de mouvements répétitifs de flexion lente des doigts. Les mains sont volontiers au contact l'une de l'autre, à la hauteur de la poitrine ou de la bouche. Les mouvements sont rythmiques, souvent légèrement différents d'une main à l'autre et ils remplacent les mouvements normaux des mains. Le tronc et les membres peuvent être le siège de mouvements saccadés ou imprécis. La marche, si elle persiste, devient instable.

La régression peut durer de quelques jours à quelques mois, avec des variations intermittentes. A la fin de la période de régression, un profond handicap s'est installé, le niveau d'acquisitions étant inférieur à celui d'un enfant d'un an.

A partir de ce moment, l'évolution semble arrêtée. On connaît des malades atteints du syndrome de Rett âgés de plus de 30 ans, mais un petit nombre de malades peuvent mourir dans l'enfance ou l'adolescence. Des crises épileptiques surviennent dans plus de la moitié des cas et peuvent être généralisées ou localisées. Elles tendent à s'atténuer avec l'âge. Plus fréquentes que les convulsions, chez les filles, se présentent des pertes d'attention de nature non comitiale ou des paniques (non motivées et souvent accompagnées d'hyperventilation) pour lesquelles les anticonvulsants apparaissent inefficaces. Les filles atteintes de syndrome de Rett ont un comportement et un aspect évocateurs. Elles ont généralement une jolie figure avec une expression éveillée, en particulier leur regard est vif et elles regardent attentivement les figures qui les entourent.

Entre l'âge de 4 à 12 ans, une hyperventilation aiguë est fréquente quand l'enfant est éveillée, ce qui conduit à une chute importante de gaz carbonique artériel et, par voie de conséquence, à de l'alkalaemie. Entre deux crises d'hyperventilation, il y a une rétention du souffle parfois accompagnée d'une baisse d'oxygène artériel. Les enfants sont angoissés au cours de ces crises. A partir de 12 ans environ, l'hyperventilation tend à disparaître et le problème respiratoire caractéristique devient la rétention du souffle avec parfois avalement d'air.

La peur et la confusion semblent être des facteurs importants dans la prévention de l'apprentissage et des mouvements volontaires. Il faut assurer à l'enfant un environnement calme et une relation proche avec une personne familière sur un mode de soutien conventionnel. Les caresses peuvent faciliter la communication. En dépit des troubles du tonus et du mouvement du tronc et des membres, presque tous les enfants peuvent se tenir debout et la plupart peuvent marcher avec une

aide plus ou moins importante. Il est important d'encourager la marche à la fois pour permettre une certaine indépendance et pour limiter les déformations. Expérience et confiance dans le soutien de son propre poids peuvent être données en jouant allongé avec l'enfant, roulant avec l'adulte qui le soutient d'abord beaucoup et diminue l'aide progressivement.

Une petite fille effrayée et hypotonique peut être placée contre les jambes d'un adulte, un doigt soutenant chaque épaule contre la cuisse de l'adulte. Ceci donne confiance à l'enfant et l'incite à tenir debout et à marcher. Chez l'enfant plus âgé, un déambulateur comportant un dispositif de soutien complémentaire des bras, si c'est nécessaire, peut être employé.

La mobilisation douce, régulière et complète des articulations est importante. Elle peut être plus facile à réaliser dans l'eau chaude. Les massages par jet d'eau peuvent être utilisés. La plupart des enfants aiment flotter sur des bouées gonflables et quelques-uns peuvent patauger et ainsi augmenter la gamme de leurs activités.

Les interventions orthopédiques doivent être limitées au maximum. Une tétonie des adducteurs ne doit être envisagée que si elle est indispensable pour permettre la marche ou empêcher une luxation de hanche. Le traitement chirurgical de la scoliose est parfois indiqué mais il ne doit être procédé qu'après une mûre réflexion.

Il est plutôt conseillé d'utiliser des sièges de plastique moulé, soutenant le dos, sans restreindre les activités, le traitement le plus efficace est l'encouragement des mouvements volontaires. Le mouvement volontaire des mains est empêché par les stéréotypies et akinésie (difficulté à amorcer un mouvement volontaire). Quand le mouvement apparaît il est maladroit et mal coordonné.

Les mouvements volontaires réels peuvent quelquefois être obtenus quand on peut créer une situation de détente dans un environnement rassurant et fournir une motivation forte par des objets intéressants ou des tâches simples récompensées aussitôt très clairement. Une musique ou une friandise favorite semble constituer une récompense efficace. Le mouvement volontaire peut être aidé, en guidant par exemple l'enfant d'une main pour porter une cuiller à la bouche. Quand les mouvements répétitifs produisent des blessures ou des lésions cutanées, il est parfois possible de les réduire

par une thérapie comportementale. Parfois, cependant, il peut être utile d'empêcher mécaniquement mais avec douceur les mouvements involontaires, ce qui peut faciliter les activités manuelles utiles. A cette exception près, il est préférable de ne pas empêcher les stéréotypies, ce qui peut conduire à une frustration du désir d'activités.

Les filles atteintes du syndrome de Rett, malgré leur incapacité évidente à interpréter beaucoup de leurs expériences, semblent très réceptives aux sons musicaux et capables de les discriminer. La musicothérapie paraît spécialement utile pour capter leur attention et pour leur fournir un moyen réel de communiquer et de partager un plaisir.

Le thérapeute attire l'attention de l'enfant et produit un état d'alerte en trouvant et jouant des rythmes et des sons auxquels il pense que l'enfant est réceptif. Après quelques séances, on peut voir l'initiative passer du côté de l'enfant qui, au début, apprend à participer à la création musicale et puis devient l'initiateur.

Une communication simple, sans paroles, est possible à différents degrés et est d'une importance primordiale pour l'enfant et ses parents et thérapeutes. Ceci semble être facilité par des relations très affectueuses avec câlins et caresses. L'utilisation d'appareils électroniques simples peuvent aussi jouer un rôle.

L'entourage et la famille d'une fille atteinte du syndrome de Rett ont besoin d'aide. Ce désordre tragique et troublant et les difficultés sévères de la fille pèsent énormément sur la famille, qu'elle soit naturelle ou d'accueil.

Ce n'est qu'avec le service d'un centre d'accueil à la journée, d'aide d'une autre famille, par exemple d'une assistance maternelle, et avec des conseils de la part de professionnels avec qui la famille a des rapports de confiance, qu'on peut envisager une prise en charge de longue durée au sein de la famille.

Quand la prise en charge nécessite une institution, cette dernière doit être de type le plus familial possible et bien soutenue par diverses thérapies appropriées.

Document diffusé par l'Association Française du Syndrome de Rett, en relation avec des Associations étrangères ; l'association est prête à fournir aux parents et aux professionnels : soutien, informations et conseils.

Si vous souhaitez une information plus complète, vous pouvez contacter l'association :

AFSR : Madame Mireille Malot
Rue Roger Bodineau
Larcay 37270
France
Tél. : 47.48.05.62

CMS : Dr Marc Tardieu
Service de Neurologie pédiatrique
Hôpital Bicêtre
78, rue du Général Leclerc
94275 Le Kremlin-Bicêtre
France

Congrès

1^{er} FORUM DE L'UNADRIO DE LA CLINIQUE A LA RECHERCHE EN ORTHOPHONIE

Samedi 25 mai 1991

Paris, Maison de la Recherche

Cette journée comportera :

— **Une TABLE RONDE, ouverte au public, autour des thèmes suivants**

La recherche en orthophonie est-elle utile et nécessaire ?

De la clinique à la réflexion et à la recherche, quels besoins, quels cheminements, quelles difficultés ?

Recherche - Formation - Travail rééducatif : un triptyque à double sens ?

Quel avenir en France et en Europe pour une « science orthophonique » ?

Cette Table Ronde sera composée d'orthophonistes français et européens, engagés dans des actions de recherche parallèlement à leur travail clinique.

— **Une présentation de travaux récents par des chercheurs (orthophonistes et psychologues) dans le domaine du langage écrit**

Depuis quelques années, de nombreux travaux ont été réalisés dans ce domaine, apportant un regard neuf à un des aspects essentiels de notre travail quotidien. Les implications cliniques de ces recherches seront mises en avant dans ces communications.

— **Affichage de posters et discussion**

Si vous souhaitez exprimer un point de vue, un moment de votre réflexion, une expérience particulière, vous pouvez présenter votre communication auprès de l'UNADRIO, qui pourra apporter une aide scientifique et technique à votre réalisation.

— **Une présentation des réalisations de l'UNADRIO**

GLOSSA, Séminaires, Groupes de Réflexion-Recherche, Observatoire Orthophonique.

Nous souhaitons que ce 1^{er} Forum soit avant tout une journée de rencontres, d'échanges et d'ouverture dans la perspective d'une profession scientifiquement dynamique.

A bientôt donc.

Renseignements pratiques et inscriptions : UNADRIO, 2, rue des 2-Gares, 75010 Paris, et par téléphone : 94.03.06.01 (le matin) et 93.56.62.10.

enseignement**POSTGRADUATE CURRICULA IN LANGUAGE PATHOLOGY
VRIJE UNIVERSITEIT BRUSSEL****Getuigschrift in de taalpathologie (Certificate in Language Pathology)**

This part-time program addresses itself primarily to practising clinical psychologists, experts in special education, and physicians who come across language-impaired patients or pupils.

It familiarizes the students with the essentials of language disorders, their diagnosis and treatment.

The program's duration is one academic year. The language of tuition is English.

Speciale licentie in de neurolinguïstiek

This is a full-time program of two years' duration. Candidates must hold an university degree in linguistics, psychology, pedagogy, or medicine obtained at the end of a regular full-time curriculum of at least four years' duration.

The students receive a complete education in language pathology. If they succeed in their examinations and successfully defend their thesis, they are awarded the official degree of « speciaal licentiaat in de neurolinguïstiek », which carries professional qualification.

Holders of this degree can enroll as doctoral students (Ph.D. in neurolinguistics). Both English and Dutch are used as languages of tuition. The clinical practicum, given in the university hospital, requires a good command of Dutch and French, as these are the languages spoken by most patients.

Master of Arts' Degree in Neurolinguistics

This degree is a single, jointly awarded degree, with full approval and acceptance of the prescribed periods of study at both the University of Newcastle upon Tyne and at the Vrije Universiteit Brussel. The medium of teaching throughout is English.

Candidates for the course are normally required to have studied at tertiary level for at least three years, and to be qualified clinical psychologists or speech therapists. The maximum intake in any one year is eight students.

The degree is taught over one calendar year (October to September) of four terms, of which at least one term (the period of study abroad) is full time. For students registered at the University of Newcastle upon Tyne this is the second term (January to March) and is spent in Brussels. Students who are currently employed as speech therapists or clinical psychologists may, under some circumstances, use their current experiences to contribute to the course, and may therefore study part-time for the remaining three terms.

The area of study is acquired neurogenic disorders of higher functions (language, memory, perception, gnosis, praxis, planning and intellect) and with introductions (where appropriate) to associated studies e.g. other speech-language-voice disorders, clinical linguistics and phonetics, psycho-geriatrics, the education and health services of Belgium and the UK. Teaching is primarily through project work and case studies covering a range of pathologies and aetiologies, with associated reading and assignments. The cases are studied through video and/or clinical placements as practicable. With the restricted numbers of students admitted, it should be possible to tailor the course to individual students' needs.

Examination is through in-course assessment i.e. review of case notes in Newcastle and Brussels, an extended essay and a project undertaken during terms 3 and 4. The latter will normally be an in-depth experimental study of one or two individuals, comprising, for example, assessment in terms of a theoretical model, a comparison of disorders across languages, evaluation of an experimental intervention, conversational analysis.

Additional information on these three programs can be obtained from : Prof. Dr Y. Lebrun, Neurolinguistics Department School of Medicine VUB, 103 Laarbeeklaan, 1090 Brussels, Belgium.



COLLECTION PROSPECTIVES FRANCOPHONES

Co-édition
UREF/AUPELF/
John Libbey Eurotext

Francophonie Scientifique :
Le Tournant
1989, broché
ISBN 0 86 196 248 6
Continent Africain : 60 FF
Autres pays : 120 FF

6, rue Blanche
92120 Montrouge
Tél. : 47.35.85.52

Rappel des sommaires 1990**MARS 1990**

- Synergie neuro-cognitive : avantage dans les apprentissages en lecture et calcul ; F. Gaillard.**
- Évolution des classifications des troubles du développement du langage chez l'enfant**
M.-F. Le Heuzey, C. Gérard, M. Dugas.
- Spécialisation hémisphérique et troubles du langage chez l'enfant ; C. Chevrie-Muller.**
- Processus interactifs mnésiques et comportementaux après coma post-traumatique chez l'enfant**
B. Ducarne, M. Barbeau.
- Aphasie de l'enfant par lésion vasculaire de la capsule interne et du putamen**
I. Jambaque, B. Monteil, O. Dulac.
- Validation d'une méthode de dépistage précoce des troubles du langage**
C. Chevrie-Muller, J. Goujard.

JUIN 1990

- Étude neuropsychologique d'enfants de 7 à 12 ans présentant des troubles de l'attention. Inhibition du processus séquentiel et hypothèse frontale ; A. Robitaille, J. Everett, J. Thomas.**
- Approche de la mémoire prospective chez l'enfant traumatisé crânien**
P. Gillet, C. Billard, J. Rolland, A. Autret, J.-J. Santini.
- Un test pour l'étude du concept des couleurs chez l'enfant ; K. Bilinski, C. Gérard, M. Dugas.**
- Le TSA, un test pour évaluer la compétence morphosyntaxique chez les enfants espagnols**
G. Aguado.
- Syndromes par lésion limbique-mammillo-thalamique chez l'enfant et l'adolescent**
J. Narbona, G. Alvarez-Gomez, M.-J. Alvarez-Gomez.

SEPTEMBRE 1990

- La lecture, acte de pensée ; F. Gaillard.**
- Troubles déficitaires de l'attention et échec scolaire ; J. Narbona Garcia.**
- Les troubles de l'attention chez l'enfant. Problématique clinique et neuropsychologique. Notions de processus séquentiel et de processus simultané ; J. Thomas, J. Everett, A. Robitaille.**
- Les modèles développementaux de l'établissement de la dominance hémisphérique pour le langage**
A. Van Hout.
- Dysphasies et épilepsie ; B. Echenne.**
- Piracetam et dyslexie ; A. Van Hout, D. Giurgea.**

DÉCEMBRE 1990

- Neuropsychologie cognitive et intelligence artificielle ; B. Virole, J. Siboni.**
- Lecture et écriture en miroir chez les enfants scolarisés ; Y. Lebrun.**
- Emploi du profil neuropsychologique dans les troubles de l'apprentissage et du développement. Contribution à la pratique neuropsychologique dans les pays d'Amérique latine ; A.-M. Soprano.**
- Syndrome pseudo-bulbaire congénital. A propos d'un cas suivi jusqu'à l'âge de 7 ans**
J.-F. Calle-Lemos, Ph. Lacert.
- Une forme mineure de syndrome de Balint chez un enfant hyperactif ?**
M. Barbeau, C. Gérard, A.-M. Badoual, M. Dugas.
- L'hyperactivité et les psychostimulants. Amélioration de l'état clinique et des capacités de gestion cognitive rattachée au fonctionnement frontal mais persistance de trouble de l'attention sélective**
F. Cote, J. Everett, J. Levesque, D. Michaud, J. Thomas.
- Application de la technique des paires minimales à l'apprentissage de l'orthographe : un programme néerlandais ; J. Van Borsel, H. Demeulenaere.**
- A propos d'une expérience intégrative pour la pédagogie des enfants porteurs d'une dysphasie de développement ; B. De Becque, S. Blot, H. Durand, C. Le Lay, D. Hannequart, C. Billard, P. Gillet, M.-L. Loisel.**

Contents of 1990**MARCH 1990**

- Neuro-cognitive synergy : the advantage in reading and arithmetic learnings ; F. Gaillard.*
- Evolution of classifications of developmental language disorders in children*
M.-F. Le Heuzey, C. Gérard, M. Dugas.
- Specialization of the cerebral hemispheres and language disorders in children*
C. Chevrie-Muller.
- Mnesic and comportemental interactive processus after post-traumatic coma in children*
B. Ducarne, M. Barbeau.
- Child aphasia caused by vascular lesion in the putamen and the internal capsule*
I. Jambaque, B. Monteil, O. Dulac.
- Validation of an early research of language disorders ; C. Chevrie-Muller, J. Goujard.*

JUNE 1990

- Neuropsychological study of 7 to 12 years old children with attention disorders. Inhibition in sequential process and pontality hypothesis ; A. Robitaille, J. Everett, J. Thomas.*
- Approach of prospective memory in the head injured child*
P. Gillet, C. Billard, J. Rolland, A. Autret, J.-J. Santini.
- A test for colours concept's study with children ; K. Bilinski, C. Gérard, M. Dugas.*
- TSA, a test for exploration of the morphosyntaxis in spanich children ; G. Aguado.*
- Limbic-Mammillo-Thalamic lesion syndromes in childhood and puberty*
J. Narbona, G. Alvarez-Gomez, M.-J. Alvarez-Gomez.

SEPTEMBER 1990

- Reading as a thinking faculty ; F. Gaillard.*
- Attention deficit disorder and school failure ; J. Narbona Garcia.*
- Attention deficits in children. Clinical and neuropsychological viewpoint. Notion of sequential and simultaneous processes ; J. Thomas, J. Everett, A. Robitaille.*
- Models of language organization in the developing brain ; A. Van Hout.*
- Dysphasias and epilepsy ; B. Echenne.*
- The effects of piracetam in dyslexia ; A. Van Hout, D. Giurgea.*

DECEMBER 1990

- Cognitive neuropsychology and artificial intelligence ; B. Virole, J. Siboni.*
- Mirror-reading and mirror-writing in schoolchildren ; Y. Lebrun.*
- Use of the neuropsychological profile in learning and development disorders ; A.-M. Soprano.*
- Congenital supra-bulbar paresis : about a case observed until the age of 7*
J.-F. Calle-Lemos, Ph. Lacert.
- An hyperactive child with a particular visuo-motor impairment : a minor form of Balint's syndrome ?*
M. Barbeau, C. Gérard, A.-M. Badoual, M. Dugas.
- Hyperactivity and psychostimulants ; F. Cote, J. Everett, J. Levesque, D. Michaud, J. Thomas.*
- Application of the minimal pair technique in spelling instruction : an illustration from Dutch*
J. Van Borsel, H. Demeulenaere.
- About an integrative experiment concerning the pedagogy of developmental dysphasia affected children*
B. De Becque, S. Blot, H. Durand, C. Le Lay, D. Hannequart, C. Billard, P. Gillet, M.-L. Loisel.

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.

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

votre nouvelle référence

Éditoriaux

Mini-revues

Débats

Lexiques

Flashes

SANG THROMBOSE VAISSEAUX

STV

numéro 3

volume 3

STV s'adresse à tous les spécialistes hospitaliers et non hospitaliers prenant en charge les thromboses, les maladies du cœur et des vaisseaux, aux internes de spécialités concernées, aux étudiants des certificats de pathologie vasculaire, aux médecins généralistes.

JL John Libbey
EUROTEXT

SANG THROMBOSE VAISSEAUX TARIFS D'ABONNEMENT 1991 (1 an - 10 numéros)

	Particuliers	Institutions	Étudiants (1)
France	380 FF	650 FF	250 FF
C.E.E., Suisse	400 FF	670 FF	270 FF
Autres pays	480 FF	750 FF	350 FF

Les frais de port sont inclus dans ces tarifs.

(1) Tarifs étudiants consentis sur présentation de la photocopie R°/V° de la carte d'étudiant en cours de validité.

Veuillez m'abonner au tarif : _____ FF

Je joins à l'ordre de CDR : un chèque bancaire
 un chèque postal

Nom de l'abonné _____ Spécialité _____

Adresse complète _____

Date _____ Signature _____

Adresser ce bulletin à : John Libbey Eurotext, 6, rue Blanche, 92120 - Montrouge, France

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.

Mars 1991
numéro 1
volume 3



JL John Libbey
EUROTEXT

BULLETIN D'ABONNEMENT ANNUEL-TARIF 1991 - 4 NUMÉROS

Particuliers Institutions Etudiants (1)	France	Etranger	Prix au numéro 150 FF
	<input type="checkbox"/> 450 FF	<input type="checkbox"/> 600 FF	
	<input type="checkbox"/> 580 FF	<input type="checkbox"/> 720 FF	
	<input type="checkbox"/> 300 FF	<input type="checkbox"/> 390 FF	

Les frais de port sont inclus dans ces tarifs.
(1) Tarif étudiant consentis sur présentations de la photocopie de la carte d'étudiant R^o/V^o 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 : CDR, 11, rue Gossin, 92120 Montrouge, France.

JL John Libbey
EUROTEXT