

Approche Neuropsychologique des Apprentissages chez l'Enfant

- La lecture, acte de pensée
- Troubles déficitaires de l'attention et échec scolaire
- Clinique et neuropsychologie des troubles de l'attention
- Langage et dominance hémisphérique
- Dysphasies et épilepsie
- The effects of piracetam in dyslexia



Septembre 1990
numéro 3
volume 2

JL John Libbey
EUROTEXT



Vivre ensemble c'est pas débile.



UNAPEI

*associations de parents et amis
de personnes handicapées mentales.*

Grande Cause Nationale 1990.

Tél (1) 42.63.84.33 - C.C.P. Paris 1038901W Minitel 3615 UNAPEI

Directeur de la publication

Gilles CAHN

Rédacteur en chef

Claude Jeanne MADELIN

Comité de rédaction

Michèle BALLANGER (France)

Catherine BILLARD (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)

Anne VAN HOUT (Belgique)

Guy WILLEMS (Belgique)

Administration-Publicité

Martine KRIEF

Secrétaire général de la rédaction

François FLORI

Secrétaires de rédaction

Brigitte DREYFUS

Marie-Frédérique CORMAND

Comité scientifique

Michel BASQUIN (France)

Claude CHEVRIE-MÜLLER (France)

Ennio DEL GIUDICE (Italie)

Thierry DEONNA (Suisse)

R. DE VILLARD (France)

Blanche DUCARNE (France)

Michel DUGAS (France)

Bernard ECHENNE (France)

Philippe EVRARD (Belgique)

Philippe LACERT (France)

Yvan LEBRUN (Belgique)

Marie-Christine MOUREN (France)

Juan NARBONA (Espagne)

Gérard PONSOT (France)

Bent STIGSBY (Danemark)

Michael THOMSON (Royaume-Uni)

SOMMAIRE

Articles originaux**107** La lecture, acte de pensée

F. GAILLARD

112 Troubles déficitaires de l'attention et échec scolaire

J. NARBONA GARCIA

118 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

129 Les modèles développementaux de l'établissement de la dominance hémisphérique pour le langage

A. VAN HOUT

138 Dysphasies et épilepsie

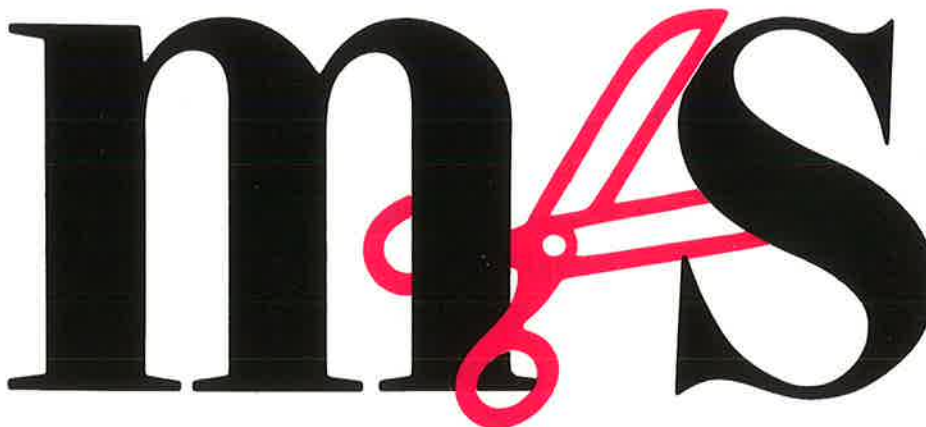
B. ECHENNE

Article thérapeutique**145** Piracetam et dyslexie

A. VAN HOUT, D. GIURGEA

Actualités**153** Livres, congrès, colloques, enseignements

● 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.



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

[illegible]

Figure 1. Schéma du labyrinthe ramennansu et de sa vascularisation. Le labyrinthe comprend une partie antérieure (à droite) constituée par le canal cochléaire enroulé en imacon et une partie postérieure (à gauche) constituée par le sacculus et l'utricule. Dans ce dernier, s'ouvrent les trois canaux semi-circulaires. Du sacculus et de l'utricule partent les canaux constitutifs de l'araboduc du bulbe qui mène au sac andolymphatique (à l'extrême gauche). La vascularisation est assurée par l'artère sous interne, branche de l'artère cérébelleuse. Elle est de type terminal.



ms
médecine sciences

EDITORIAL

RE & m/s

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° 17997

Abonnements

John Libbey Eurotext

ISSN : 0999-792 X

Commission paritaire n° 71554

CONTENTS

Original papers

107 *Reading as a thinking faculty*

F. GAILLARD

112 *Attention deficit disorder and school failure*

J. NARBONA GARCIA

118 *Attention deficits in children. Clinical and neuropsychological viewpoint. Notion of sequential and simultaneous processes*

J. THOMAS, J. EVERETT, A. ROBITAILLE

129 *Models of language organization in the developing brain*

A. VAN HOUT

138 *Dysphasias and epilepsy*

B. ECHENNE

Therapeutic article

145 *The effects of piracetam in dyslexia*

A. VAN HOUT, D. GIURGEA

Current events

153 *Books, congresses, meetings, teaching*

Index des annonceurs : UNAPEI, 2^e couv. — John Libbey Eurotext, p. 104, p. 111, encart central abonnement, p. 143, p. 157, 3^e couv. — INSERM, p. 106. — Laboratoires Lehning, 4^e couv.



Méthodes d'études des substances analgésiques : de l'animal à l'homme

Organisateurs

Jean-Marie BESSON (Paris), François BOUREAU (Paris), Yves LAZORTHES (Toulouse)

PHASE I • LE POINT SUR... • 14-16 FEVRIER 1991 • LE VESINET

Objectif

Sensibiliser à l'intérêt d'une approche pluridisciplinaire dans l'étude de substances analgésiques.

Public

Chercheurs des laboratoires publics et de l'industrie pharmaceutique.
Médecins des centres de la douleur, médecins de l'industrie, internes et chefs de clinique.
Nombre de participants maximum : 50.

Programme

- Rappel physiologique. Les tests de screening. Les modèles expérimentaux de douleur. Analyse critique de la classification des analgésiques. Niveau d'action. Puissances.
- Le plan expérimental d'un essai clinique : essais croisés versus essais parallèles. Placébo. Molécules de référence. Sélection des molécules (critères d'inclusions, pathologie. Douleurs aiguës, chroniques, post-opératoires).
- Méthodes d'évaluation. Aspects statistiques.

AVEC LA PARTICIPATION DE : B. CALVINO (Paris), G. GUILBAUD (Paris), D. LE BARS (Paris), J.-M. BENOIST (Paris), J. BRUXELLE (Paris), A. ESCHALIER (Clermont-Ferrand), J. FERMANIAN (Paris), R. GRACELY (Bethesda), D. HAMMOND (Chicago), R. HILL (Smith, Kline and French, UK), U. LINDBLOM (Stockholm), B.P. ROQUES (Paris), J.C. WILLER (Paris).

PHASE II • MAITRISE TECHNIQUE • STAGE EN GROUPE • PRINTEMPS 1991

Objectifs

- Entraînement à la méthodologie des essais cliniques.
- Formation à quelques questions pratiques rencontrées lors de l'étude d'analgésiques chez le malade et le sujet sain.

Programme

au choix :

- 1) Mise au point d'essais cliniques (travaux dirigés) : a) réflexion sur un protocole ; b) présentation des protocoles élaborés par les 3 groupes ; c) critiques et discussion générale.
- 2) La douleur expérimentale chez l'homme : réflexologie et potentiels évoqués.
- 3) Stage en laboratoire de recherche fondamentale (en fonction des projets proposés).

Sélection

Parmi les participants de la première phase.
Nombre de participants maximum : 15 (3 groupes de 5).

Renseignements : Ateliers de Formation de l'INSERM, 101, rue de Tolbiac, 75013 Paris. Téléphone : (1) 45.84.14.41, poste 4015-4017. Télécopieur : 45.85.68.56.
Inscriptions : Centre de l'INSERM : Ateliers de Formation, B.P. 34, 78110 Le Vésinet. Téléphone : 34.80.24.99/34.80.24.10. Télécopieur : 34.80.24.86.

Date limite d'inscription : 10 DÉCEMBRE 1990

La lecture, acte de pensée⁽¹⁾

F. GAILLARD

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

La lecture est une activité de l'esprit qui transcende largement le texte et fait appel à la coordination et à l'autocontrôle des procédures cognitives les plus subtiles. D'où, sans doute, la fragilité spécifique de la lecture, la fréquence des difficultés d'apprentissage et certaines limites des thérapies. Le présent article, théorique, tente d'illustrer la filiation descendante entre pensée et lecture, en s'appuyant sur des exemples particuliers du contrôle et de la mobilité psychiques : la coordination entre compréhension et déchiffrement, le constant va-et-vient entre trois formes de représentation de l'objet et, finalement, l'effet de synergie au niveau neuro-cognitif.

Mots clés : Lecture,
Pensée,
Stratégies cognitives,
Contrôle mental,
Dyslexie.

Reading as a thinking faculty

Reading texts appears as a thinking faculty which largely transcends the written material and demands coordination and auto-control over the most subtle of the cognitive functions. Hence the specific fragility of this kind of learning during childhood, the frequency of such learning disabilities and also some therapeutical limits. The purpose of the present paper, theoretical, is to illustrate the descending filiation from thought processes to reading, emphasizing particular examples of psychic control and mobility : the coordination between comprehension and decoding, the constant inner shuttle between three forms of representation for a specific object, and finally the neuro-cognitive synergy effect.

Key words : Reading,
Thought,
Cognitive strategies,
Mental control,
Dyslexia.

(1) Extrait de : Gaillard, 1990b.

A propos de la lecture, certains modèles neuro-linguistiques ont permis de révéler les diverses stratégies cognitives qui permettent d'accéder au sens à partir du texte. Bien que les problèmes de hiérarchie entre stades selon l'âge chronologique du lecteur ne soient pas résolus, on peut distinguer au moins :

1) une voie sémantique, dite « globale » en pédagogie, qui permet l'évocation du sens à la simple détection de la forme visuelle des mots. Cette stratégie épargne beaucoup de temps au lecteur entraîné. Cependant, elle est souvent source de devinement ;

2) une voie phonologique, dite « analytique » en pédagogie, qui permet de décoder les graphèmes en phonèmes. Cette procédure relativement lente, et de surcroît déroutante dans le cas de mots irréguliers, permet néanmoins de déchiffrer les mots nouveaux pour le lecteur ;

3) une voie directe d'accès à la représentation phonologique à partir de *stimuli* visuels groupés. Cette stratégie permet de reconnaître la structure des mots et de lire par une procédure d'assemblages, permettant l'identification de segments entiers et, par exemple, la négligence de certaines finales dans l'oralisation.

Dans la terminologie de Frith (1985), ces trois stratégies correspondent respectivement aux voies logographique, alphabétique et orthographique.

Si toutes ces stratégies sont à développer l'une après l'autre, certaines même en parallèle, il ne fait pas de doute qu'une bonne dose de coordination entre ces procédures est indispensable pour qu'elles visent le même but, se renforcent mutuellement et n'interfèrent pas négativement entre elles.

De plus, afin d'éviter l'acquisition de savoir-faire isolés, l'enfant devrait, dans chaque exercice, contextualiser son apprentissage. Il le fait probablement tout naturellement avant, pendant et après l'effort de lecture. Cependant, plus la lecture est techniquement laborieuse, plus éloignée sera la référence au contexte, et plus inaccessible l'anticipation dans la lecture et la compréhension qui couronne l'acte de déchiffrement.

Nous proposons dans cet article une réflexion sur un palier supérieur de l'acte de lecture. Il ne s'agit plus du décodage grapho-phonémique, non plus de l'accès visuel direct. Nous nous centrons sur l'aptitude chez l'enfant à passer de l'un à l'autre. L'enfant n'est plus

caractérisé par son style cognitif dans le langage écrit, mais par la flexibilité mentale dont il fait preuve en approchant le texte.

Si nous nous référons au fonctionnement neuropsychologique, nous ne nous demandons plus si les stratégies de l'élève évoquent plutôt le fonctionnement de l'hémisphère cérébral gauche ou plutôt celui du droit. Nous admettons un modèle neuropsychologique beaucoup plus large, dans lequel les procédures d'attention, de mémoire à court terme et de contrôle de l'activité sont prises en considération.

Par la négative, nous savons nombreuses les études qui ont mis en évidence les problèmes attentionnels et mnésiques chez les enfants dyslexiques.

COORDINATION DES PROCÉDURES COGNITIVES

Comment l'enfant maintient-il le contrôle de tout ce qu'il doit faire ?

Nous voyons là une des questions clés du développement harmonieux de la lecture. Trop souvent le dyslexique offre l'image d'un écolier maladroitement rivé à un ensemble de stratégies invalidées par la performance très médiocre. Cependant, il n'a pas la solution pour échapper à une manière rigide de traiter l'information.

La question nous entraîne à considérer un modèle fonctionnel à la fois global et développemental du système nerveux central.

Global, parce qu'il s'agit de rendre compte de l'optimum de fonctionnement de deux cerveaux en parallèle, en examinant leur collaboration réciproque.

Développemental, parce que, bien que les spécialisations cérébrales soient établies avant l'entrée à l'école (au moins pour le langage oral et la plupart des comportements d'exploration visuelle), le recours à ces spécialisations dans les tâches nouvelles est un problème de stratégies nouvelles à acquérir.

L'accent que nous mettons sur la coordination entre stratégies cognitives de nature différente résulte d'une analyse des recherches au niveau de l'acte de pensée beaucoup plus qu'au niveau de l'acte de lecture. Nous

		décodage	
		pauvre	normal
compréhension	pauvre	retards non spécifiques de lecture	hyperlexiques
	normale	dyslexiques	lecteurs normaux

Figure 1. Les quatre types de lecteurs selon Aaron, 1989.

N.B. : dans la population, le nombre de dyslexiques et d'hyperlexiques est beaucoup plus petit que celui des lecteurs normaux et des retards non spécifiques de lecture.

désirons que tous les enfants puissent développer une lecture fonctionnelle, utile à la communication et à la création. Dans ce cas, nous attendons d'eux beaucoup plus que la réussite ponctuelle d'un exercice.

LECTURE - DYSLEXIE - HYPERLEXIE

Commençons notre démonstration par la coordination entre décodage et compréhension. Les comportements déviants de lecture peuvent se situer sur un axe qui va de la dyslexie à l'hyperlexie, déviations toutes deux indésirées. Aaron (1989) suggère de considérer ces deux anomalies ensemble. La *figure 1* résume sa proposition. On constate, selon ce tableau, que l'enfant bon lecteur est parvenu à conjuguer reconnaissance du texte et compréhension. Il n'y a aucune raison de subordonner l'une à l'autre dans la phase d'apprentissage. La compréhension intervient à tous les niveaux du décodage. Cependant, il y a des stades de l'apprentissage où elle n'est pas nécessaire au décodage, comme dans la découverte de mots inconnus. La coordination entre compréhension et décodage devrait donc rester permanente dans le sens d'un passage toujours ouvert de l'une à l'autre, dans les deux sens.

Une autre manière de traiter de la coordination entre stratégies cognitives consiste à valoriser la complémentarité des fonctions neuropsychologiques intervenant dans l'acte de lecture. Nous citerons trois expériences à notre avis fondamentales pour illustrer la permanente et subtile complémentarité entre différents traitements de l'information.

• Libre passage entre les représentations

Dans la première, nous montrons la constitution progressive des liens entre les trois représentations possibles d'un objet concret : son nom utilisé oralement, son image et l'orthographe de son nom, les deux derniers utilisés visuellement (*figure 2*).

Partant du constat de capacités linguistiques insoupçonnées de l'hémisphère droit chez le sujet humain *split-brain*, Sperry, ses collaborateurs et successeurs ont

démonstré que, malgré son isolation chirurgicale, l'hémisphère cérébral mineur était capable :

- 1) d'apparier l'image visuelle avec le nom de l'objet ;
- 2) d'apparier le nom avec l'orthographe du nom ;
- 3) d'apparier l'image avec l'orthographe du nom.

Zaidel, par exemple, a mis au point une technique par verres de contact permettant d'obtenir des informations complexes et prolongées pendant l'exploration visuelle libre. La *figure 3* illustre les tâches qu'il propose aux patients *split-brain* à partir de planches remaniées du vocabulaire en images de Peabody. Devant une telle planche, l'hémisphère droit d'un sujet droitier — hémisphère incapable de produire la parole — est à même de trouver l'image correspondant à l'orthographe.

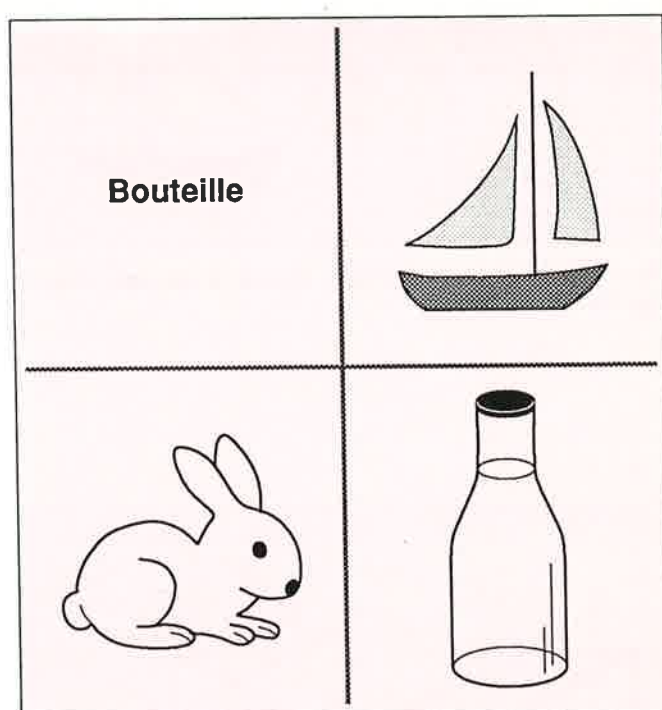


Figure 3. Apparier orthographe et image (d'après Zaidel, 1978).

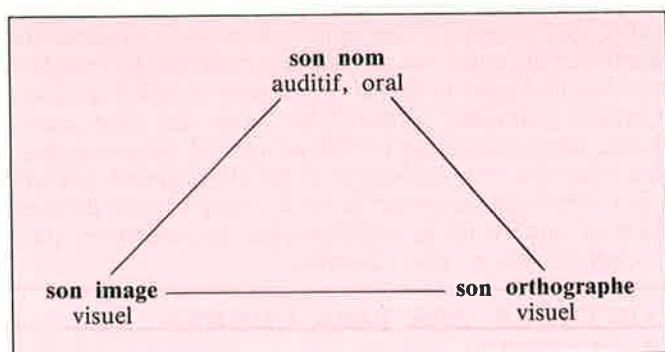


Figure 2. Les trois représentations d'un objet concret.

Par cette expérience, Zaidel prouve l'existence d'un engramme à la fois pictural et orthographique dans l'hémisphère qui ne parle pas. Il existe pourtant une tâche que cet hémisphère ne peut pas accomplir : il ne peut pas partir de l'orthographe pour trouver le son (*figure 4*, en page 110). Ici, les *stimuli* sont visuels, mais sont à apparier auditivement. Lorsqu'on demande à l'hémisphère droit du sujet *split-brain* de trouver l'image qui rime avec le mot écrit, il échoue. En revanche, l'hémisphère gauche de la même personne s'acquitte sans difficulté de cette tâche.

Par cet exemple, nous constatons tout d'abord les capacités insoupçonnées d'une structure cérébrale considérée jusque-là comme non fonctionnelle dans la lecture, et ensuite l'extraordinaire spécificité de la coordination

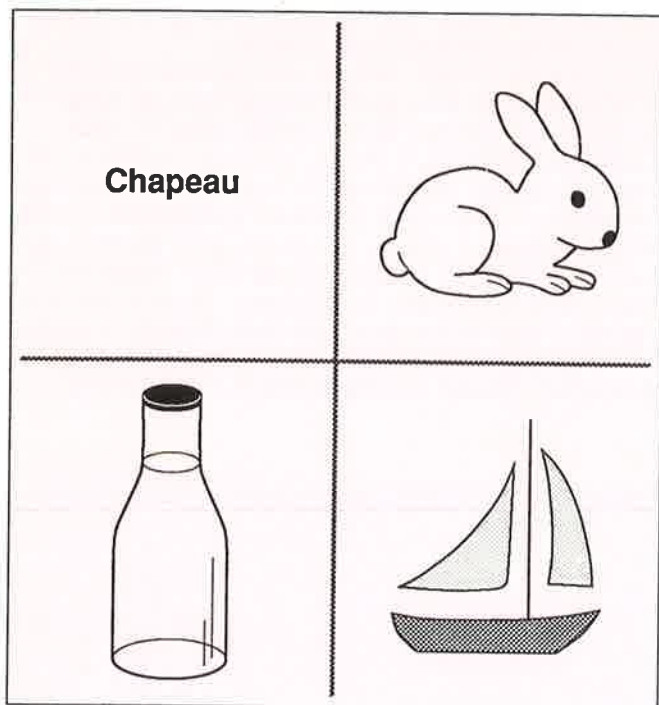


Figure 4. Appairer son et image : trouver ce qui rime (d'après Zaidel).

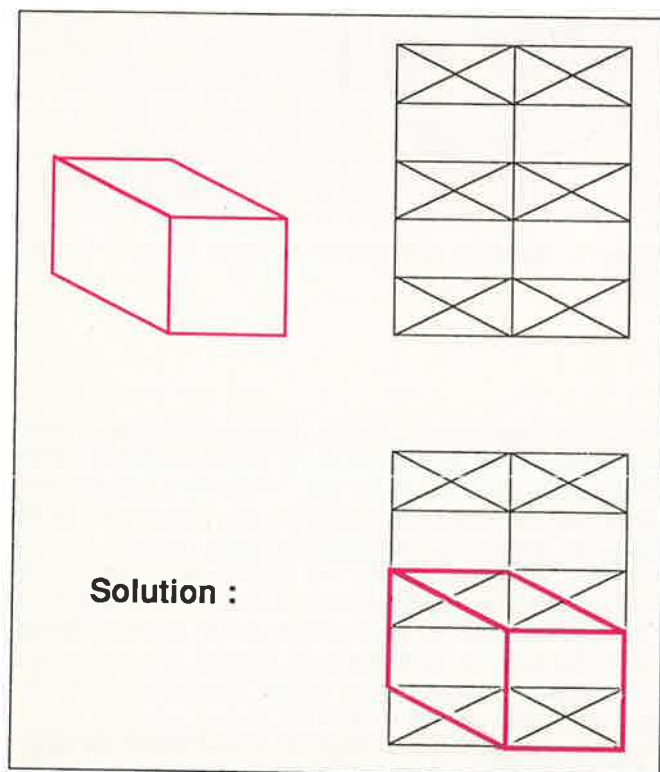


Figure 5. Trouver la figure (parallélépipède) enchâssée dans une plus grande (Thurston).

entre les trois représentations du même objet dans cette structure. Nous en déduisons que les différentes représentations de l'objet sont mobilisables de manière permanente dans le comportement de lecture. Nous en déduisons également que les liaisons dynamiques entre les différentes représentations répondent à des règles de fonctionnement qui, elles, caractérisent les différentes structures cérébrales.

• L'hémisphère cérébral : un monopole très relatif

Le deuxième exemple est la démonstration inverse. Dans une tâche typiquement visuo-spatiale, telle la découverte de figures enchâssées selon Thurston (figure 5), les mêmes chercheurs démontrent la capacité paradoxale de l'hémisphère gauche à résoudre la tâche, alors que le cerveau droit ne le peut pas (voir Zaidel, 1978).

De ces deux séries d'expériences, nous tirons la conclusion que les monopoles respectivement verbal et visuo-spatial des hémisphères cérébraux gauche et droit sont très relatifs. Dans les apprentissages, les deux cerveaux se renseignent constamment l'un l'autre et déposent des traces l'un dans l'autre de leurs activités réciproques. Dans certains cas, ces traces sont fonctionnelles, c'est-à-dire peuvent être mobilisées. Cela revient à dire que, d'une part, la représentation orthographique est seulement l'un des accès possibles à l'objet, et que, d'autre part, cette représentation n'est pas naïve dans le sens qu'elle n'est pas isolée. En tout temps, elle peut être contrôlée par les autres représentations. Chez chacun de nous, l'une des manifestations de cette co-activation apparaît lorsque nous ne savons plus si nous avons lu ou entendu parler de quelque chose, ou même encore si ce n'est pas une image picturale qui nous a frappé. Si nous revenons à l'enfant et à la pédagogie, l'isolement d'une tâche de lecture par rapport à la richesse des représentations apparaît maintenant comme artificielle et pourrait inciter à une forme de paresse.

• Synergie neuro-cognitive

L'aspect dynamique de la pensée peut encore être illustré par une troisième expérience concernant la qualité de lecture. En observant longitudinalement le développement d'enfants d'âge préscolaire et en les suivant jusqu'à l'âge de 9 ans, nous avons trouvé que des aptitudes relativement simples comme répéter des mots ou reconnaître des visages montraient, à 7 ans déjà, la spécialisation hémisphérique connue chez l'adulte. En revanche, en ce qui concerne l'apprentissage de la lecture, le rôle complémentaire de l'hémisphère non spécialisé (par exemple l'hémisphère droit dans la tâche de répétition de mots) se révélait déterminant et corrélait positivement avec le niveau de lecture examiné qualitativement (Gaillard, 1990a). Au terme de cette expérience, nous savons qu'un travail mental tel que la lecture nécessite non seulement le fonctionnement parfait d'une structure cérébrale de base, mais encore dépend dans sa qualité de la collaboration de structures non spécialisées dans cette fonction.

CONTRÔLE DES PROCÉDURES COGNITIVES

Quel peut être ce rôle complémentaire joué par les structures non spécialisées ?

Zaidel (1987) suggère qu'il s'agit de capacités de contrôle du déroulement de l'action. Le contrôle du comportement s'exerce :

- a) par la détection, et
- b) par la correction éventuelle des erreurs.

L'avantage de deux cerveaux au lieu d'un ne résiderait pas seulement au niveau des spécialisations, qui sont relativement précoces, mais au niveau du contrôle réciproque : chacun des deux cerveaux jouerait le rôle d'un détecteur d'erreurs pour ce que réalise l'autre. Dans la mesure de ses capacités, il intervient même pour corriger l'erreur commise par l'autre.

Avec leurs capacités fonctionnelles très différentes, les deux cerveaux peuvent ainsi travailler en parallèle sans se gêner. Au contraire, le travail des deux ensemble est plus efficace que le travail d'un seul. Si ce mécanisme de contrôle est bien appris, il n'y a pas d'interférence, c'est-à-dire pas d'effet de compétition qui puisse freiner l'activité. Dans notre étude sur des écoliers tout-venant, l'activité complémentaire de l'hémisphère non spécialisé (que nous venons de nommer « contrôle ») se révélait plus importante pour départager les bons et les moins bons lecteurs que les processus de base eux-mêmes, soit le déchiffrement et la reconnaissance des mots.

CONFIRMATION PAR L'ÉTUDE DU DYSLEXIQUE

Chez une minorité d'écoliers, pour des raisons que nous ignorons encore, ce contrôle ne s'acquiert pour ainsi dire pas.

L'hypothèse de la faiblesse du contrôle, qui illustre ici un problème de coordination entre activités mentales différentes, peut trouver appui dans l'observation des conduites de l'enfant dyslexique face aux textes (Gaillard, 1990b). En effet, l'observation nous montre que :

- 1) l'enfant dyslexique lit,
- 2) l'enfant dyslexique s'active désespérément,
- 3) l'enfant dyslexique détecte mal ses fautes,
- 4) toute correction chez l'enfant dyslexique est une remise à zéro du processus de lecture.

En d'autres termes, le dyslexique apparaît comme récapitulant un même processus de lecture jusqu'à la solution adéquate au lieu d'utiliser plusieurs procédés en parallèle, dont l'un au moins correspond à une activité de contrôle continu. C'est ce contrôle qui jouerait un rôle déterminant dans les changements de stratégie cognitive qui sont indispensables à l'apprentissage de la lecture.

Il nous reste à préciser un point important. Les expériences neuropsychologiques furent fondées sur le paradigme gauche-droite des ressources cérébrales. Il n'y a aucune raison de penser que les activités de coordination que nous avons évoquées ici ne puissent pas concerner n'importe quelle collaboration entre processus mentaux.

CONCLUSION : LA LECTURE CONTRÔLÉE PAR LA PENSÉE

L'essentiel demeure : la lecture n'apparaît pas spontanément par la seule vertu de la maturation nerveuse.

La lecture s'acquiert après avoir vaincu un certain nombre d'obstacles naturels que tous les enfants rencontrent. Les difficultés spécifiques d'acquisition peuvent être comprises comme autant de fausses routes dans le processus d'apprentissage. Nous avons tenté d'illustrer le fait que l'utilisation harmonieuse des fonctions cognitives intervenant dans la lecture, la souplesse dans les changements de stratégie, finalement le contrôle au niveau général de la pensée de l'enfant, garantissaient une bonne lecture, du moins au moment de son acquisition ■

RÉFÉRENCES

- AARON P.G. (1989). *Dyslexia and Hyperlexia*, (Kluwer Academic Publ), Dordrecht.
- FRITH U. (1985). Beneath the surface of developmental dyslexia. Patterson, Marshall and Coltheart (Eds). *Surface Dyslexia*, (Erlbaum) London, 301-370.
- GAILLARD F. (1990a). Synergie neuro-cognitive : avantage dans les apprentissages en lecture et calcul. *Approche Neuropsychologique des Apprentissages chez l'Enfant*, 2, (1), 4-9.
- GAILLARD F. (1990b). Synthèse des recherches actuelles sur la dyslexie. In : *Les Assises Nationales de la Lecture (Actes)*. (Les Éd. du Lazo) Plufur, 121-156.
- ZAIDEL E. (1978). The Elusive Right Hemisphere of the Brain. *Engineering and Science*, Sept-Oct 10-32.
- ZAIDEL E. (1987). Hemispheric Monitoring. Los Angeles, CA : UCLA, conférence donnée dans le cadre du Neuropsychology Seminar, Dep of Psychiatry and Biobehavioral Sciences, 17 novembre.

SANG THROMBOSE VAISSEAUX

STV

mensuel

(10 numéros par an)

Vient de paraître

Vol. 2, n° 7 - septembre 1990



6, rue Blanche, 92120 Montrouge, France
Tél. : 47.35.85.52 — Fax : 46.57.10.09

Troubles déficitaires de l'attention et échec scolaire

J. NARBONA GARCIA

Unité de Neurologie Infantile, départements de Pédiatrie et de Neurologie, Clinique Universitaire de Navarre, Pampelune, Espagne.

Une « déficience attentionnelle » et un comportement hyperkinétique sont présents chez 1 à 2 % des enfants scolarisés. On fait une révision critique de l'ainsi-dit « Syndrome par Déficit d'Attention » en ce qui concerne la nature et la délimitation diagnostique du tableau, ainsi que les données neurobiologiques et les stratégies de traitement pharmacologique, pédagogique et psychothérapeutique.

Mots clé : Déficit d'Attention,
Hyperkinésie,
Psychostimulants,
Thérapies cognitives,
Échec scolaire.

Attention deficit disorder and school failure

An "inattentive-hyperkinetic" behavior is observed in 1-2 % of school children. A critical review is made on the nature, the diagnostic problems, the neurobiological evidences and the therapeutic approaches of the so-called "Attention Deficit Disorder".

Key words : Attention Deficit,
Hyperactivity,
Psychostimulants,
Cognitive therapies,
School failure.

Apart les facteurs d'entourage qui peuvent contribuer à l'échec scolaire*, celui-ci peut aussi constituer l'aboutissement commun d'un ensemble de troubles instrumentaux chez l'enfant, qui feront appel à une intervention pluridisciplinaire, y compris celle du médecin.

Le comportement attentionnel a été classiquement défini comme « l'état de tension des facultés cognitives vers l'objet de la perception » ce qui implique les notions de sélectivité et de continuité dans la tâche cognitive en cours (Taylor, 1986). Parmi les déterminants externes positifs de l'attention, il faut souligner la nouveauté, la lisibilité et l'intelligibilité de l'objet alors que, dans le sens négatif, agiraient des *stimuli* concomitants. Ces déterminants ont une importance capitale en psychologie éducationnelle et doivent être tenus en compte pour l'organisation matérielle de l'entourage temporo-spatial dans la classe, dans les programmes d'enseignement et dans la structure même des livres scolaires. Les déterminants attentionnels provenant du sujet lui-même constituent un ensemble fort complexe comprenant les besoins, les motivations, les habitudes, le niveau intellectuel et le rôle social du sujet.

Du point de vue neurophysiologique, on conçoit que le circuit limbico-thalamo-réticulo-néocortical de Papez (« premier bloc fonctionnel cérébral » ou « bloc fonctionnel du présent » selon Luria, 1973) agit sur le traitement sélectif de l'information, pour la stabilité, la continuité et l'intentionnalité des activités cognitives et, enfin, pour la fixation mnésique et l'apprentissage (Vinogradova, 1975). Ce mécanisme conduit à l'accomplissement d'une conduite finaliste et organisée malgré le bombardement continu du système nerveux par des afférences intéro- et extéroceptives très hétérogènes qui, en l'absence de cette capacité sélective, empêcheraient toute action organisée et tout apprentissage. Également, les rapports psycho-physiologiques étroits entre le circuit informationnel limbico-thalamo-néocortical et la vie affectivo-motivationnelle expliquent le rôle majeur des facteurs émotionnels, à leur tour, dans l'attention et dans l'apprentissage.

SYNDROME D'INATTENTION ET HYPERKINÉSIE

Le trouble biologique pour le maintien de l'attention, pour le contrôle des impulsions et de la stabilité motrice et, enfin, pour l'adaptation du comportement à la demande spécifique de chaque situation, en l'absence de déficit intellectuel, constitue un ensemble syndromique chez l'enfant qui a été l'objet de longues discussions pendant les quatre dernières décennies en ce qui concerne son identité clinique, sa pathogenèse et les choix thérapeutiques. Les traits comportementaux cités n'étant nullement spécifiques et pouvant s'observer dans des situations cliniques très différentes, il faut souligner

que l'identification d'un syndrome d'inattention et hyperkinésie chez l'enfant s'appuie sur l'association particulière des symptômes, sur leur nature primaire, biologiquement déterminée et sur l'absence de déficit intellectuel ou de trouble psychopathologique préexistant. Dans la toute récente *Classification française des troubles mentaux de l'enfant* (Misès *et al.*, 1988) dont les équivalences ont été établies avec le projet ICD-10 de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), on situe l'hyperkinésie et l'instabilité psychomotrice dans la catégorie 6.08 de l'axe I et on souligne que, sur le versant psychique, cette catégorie clinique est caractérisée par : des difficultés pour fixer l'attention, un manque de constance dans les activités et un certain degré d'impulsivité, ces troubles étant en décalage net par rapport à l'âge et au niveau mental de l'enfant ; sur le plan moteur, on admet une forme avec hyperactivité et aussi des formes plus rares sans hyperactivité. Ici, la classification française possède une nette coïncidence avec les critères du DSM-III américain qui, depuis 1980, individualise la catégorie du dénommé *Attention Deficit Disorder*.

Des objections importantes peuvent être posées du fait de la difficulté à mesurer l'attention chez l'enfant et de la distinction à faire entre sélectivité, simultanéité et continuité attentionnelles et aussi entre comportement attentif et processus cognitif attentionnel ; en fait, des études expérimentales visant à mettre en évidence un défaut de fonction attentionnelle par des méthodes psychométriques n'ont pas été concluantes chez des enfants présentant un « syndrome d'inattention et hyperkinésie » (Fleisher *et al.*, 1983 ; Taylor, 1986) ; dans certaines études (Weithorn *et al.*, 1984), on suggère que le style cognitif impulsif serait un trait plus important que le déficit d'attention proprement dit chez ce type d'enfants.

Nonobstant ces possibles critiques, la plupart des auteurs ainsi que toutes les classifications pédopsychiatriques actuelles sont d'accord pour admettre un syndrome d'une catégorie bien déterminée où le défaut d'attention jouerait un rôle majeur et primaire.

À côté de leur trouble attentionnel, ces enfants exhibent une conduite désorganisée qui change tout le temps son but ; ils ne peuvent pas persister pendant plusieurs minutes dans une même activité ludique ou académique ; donc ils sont généralement des hyperactifs stériles, bien que certains cas rares soient normo- ou hypokinétiques ; ils se comportent d'une façon impulsive et possèdent une faible tolérance aux frustrations ; ils gênent l'entourage et, secondairement, reçoivent des manifestations de rejet, ce qui met en route un auto-concept négatif et des sentiments d'agressivité qui aggravent le trouble comportemental. À partir de ce point, se crée un cercle où il est parfois difficile de différencier ce qui est « primaire » et ce qui est « réactionnel » dans le trouble de conduite. Le QI s'avère dans les limites normales, mais des défauts d'intégration gnosopraxique, des troubles de parole ou du langage et des retards de la lecture sont très fréquemment associés. L'échec scolaire est une éventualité très commune pour ces enfants. Dans bon nombre de cas, il existe la notion rétrospective d'irritabilité et d'instabilité pendant la petite enfance et la période préscolaire.

* Texte exposé dans la Journée sur Le Médecin et les difficultés scolaires. Présidents : Ch. Aussilloux, Y. Gautier, J.-P. Visier. 5^e Congrès Euromédecine. Montpellier 8-12 nov. 1989.

DIAGNOSTIC

Pour bien établir le diagnostic, il faut mettre à part les cas d'hyperactivité « situationnelle », c'est-à-dire, nettement secondaire à des entourages familiaux ou scolaires inadéquats ; il est aussi nécessaire d'être critique à l'égard des renseignements donnés par certains parents ou éducateurs dont le seuil de tolérance serait éventuellement trop bas, interprétant alors comme pathologique une conduite qui s'inscrirait simplement dans les limites de la normalité par rapport à l'âge de l'enfant.

Enfin, une déficience intellectuelle ainsi que des états psychotiques et certains troubles psycho-affectifs avec dépression et anxiété peuvent aussi se manifester par un manque d'attention et par un comportement hyperkinétique qui s'avèrent comme secondaires et qui ne font pas partie du syndrome par déficit d'attention vrai.

Mis à part tout cet ensemble de situations, il faut se restreindre au manque d'attention et à l'hyperkinésie primaires, généralisés, présents dans toutes situations et persistant dans le temps qui, ainsi définis (Rutter, 1982), peuvent constituer un tableau bien caractérisé dont l'importance ne serait pas aussi large que l'avaient voulu certaines statistiques américaines dans les années 1960 et 1970. En revanche, en appliquant des critères bien stricts, des travaux récents — menés en Suède par Gillberg (1987), en Italie par Del Giudice (1987) et en Espagne par Farré et Narbona (1989) — ont trouvé que le syndrome d'inattention et hyperkinésie, primaire, massif et sévère atteint 1 à 2 % des enfants en âge scolaire, les garçons y étant représentés quatre fois plus que les filles. Ces chiffres de prévalence sont toutefois assez frappants et mettent le syndrome sur un premier plan épidémiologique en pédopsychiatrie et en éducation.

Pour mesurer le comportement d'inattention et hyperkinésie, on a construit divers questionnaires pour les parents et pour les enseignants en milieu anglo-saxon. Il y en a deux qui ont été récemment étalonnés et validés dans des milieux latins : il s'agit du questionnaire de Gillberg (1982), validé à Naples par Del Giudice *et al.* (1985), et des questionnaires de Conners (1969, 1975), validés à Pampelune par notre collaboratrice Anna Farré (1989). Le questionnaire de Gillberg a été validé chez 4 797 enfants de 6 ans dans la ville suédoise de Göteborg et chez 701 enfants de 6 à 8 ans à Naples ; il comprend 34 questions dont l'analyse factorielle permet de distinguer 5 groupes de questions mesurant : I. Déficit d'attention ; II. Troubles de la conceptualisation ; III. Troubles du comportement ; IV. Troubles de la psychomotricité grossière ; V. Troubles de la psychomotricité manuelle. A travers les données de ce questionnaire, des examens directs des fonctions cognitives et de la psychomotricité, on constate que les facteurs I, IV et V se superposent grossièrement chez les mêmes enfants atteints d'un syndrome d'inattention-hyperkinésie, bien qu'une proportion non négligeable (17 %) des enfants inattentifs-hyperkinétiques n'aient pas de troubles de l'intégration perceptivo-motrice (Gillberg *et al.*, 1982 ; Del Giudice *et al.*, 1985).

Les *Parent's and Teacher's Rating Scales* de Conners (1969) ont été adaptées en espagnol et appliquées dans le nord de l'Espagne (Farré et Narbona, 1989) sur un

échantillon de 561 garçons âgés de 6 à 8 ans dans le premier cycle d'enseignement primaire. La forme pour enseignants possède 28 questions dont 10 font référence aux conduites d'inattention et d'hyperactivité. D'autres questions font resurgir trois autres facteurs : trouble du comportement, passivité et anxiété. Une note de 0 à 3 peut être attribuée à chacune des questions, donc l'« indice d'hyperactivité » peut osciller entre 0 et 30 points. Le questionnaire auquel doivent répondre les parents possède une structure similaire. Ce double format permet de comparer et de mettre en corrélation les renseignements procédant des deux milieux : familial et scolaire, et de nous orienter donc à propos de la nature « situationnelle-dépendante » ou « généralisée » de la conduite hyperactive suspecte. L'« indice d'hyperactivité » moyen dans notre échantillon normal étant de 8 points dans les deux questionnaires, nous avons établi le score de 18 points, c'est-à-dire, au-dessus de 2 déviations standard de la moyenne, pour la suspicion de conduite inattentive-hyperkinétique. 5,53 % des sujets dépassaient cette ponctuation critique seulement dans une des deux versions du questionnaire et ils ont été classés comme hyperactifs « situationnels ». 0,81 % des enfants étaient ponctués comme hyperactifs dans les deux questionnaires ; ils constitueraient donc le groupe de « vrais hyperactifs massifs ». Par ailleurs, nous avons constaté une haute corrélation négative entre l'évaluation par le questionnaire d'enseignants au cours du premier trimestre de l'année scolaire et les qualifications académiques finales, ce qui traduit l'influence du déficit d'attention dans la genèse de l'échec scolaire. Sans négliger les limitations méthodologiques de l'utilisation des questionnaires en psychopathologie infantile, il existe un accord général sur leur validité comme complément des données obtenues au cours des entretiens cliniques avec l'enfant (Dugas et Le Heuzey, 1988). Parmi les épreuves visant à mesurer objectivement les capacités d'attention chez l'enfant, citons le *Digit Span* du WISC, le *Digit Repetition Test* de Taylor (1986), le « test de perception de différences de Thurstone (1985), le *Paired Associated Learning Test* de Swenson et Kinsbourne (1976), les Labyrinthes de Porteus (1967) avec ses cotations quantitative et qualitative et le *Continuous Performance Test* de Taylor (1986).

Il faut aussi mettre en route un examen neurologique à la recherche des « signes doux » ou « signes mineurs de dysfonction du système nerveux » présents chez au moins 80 % des enfants présentant un syndrome de déficit d'attention primaire et vrai. L'examen neurologique classique tient compte des signes dont la valeur localisatrice d'une lésion est indépendante de l'âge. En revanche, les signes « mineurs » ont une signification neuro-maturative, dépendant de l'âge chez le grand enfant ; ils font référence à la maturation de la latéralisation fonctionnelle, du tonus musculaire, des syncinésies, de la vitesse des mouvements alternatifs, etc. De nombreuses échelles ont été proposées. La simple observation de l'habileté de l'enfant pour s'habiller et pour sauter à cloche-pied peut nous donner une première approche diagnostique sur son intégration motrice. Puis, une batterie d'épreuves sera appliquée dans le contexte d'un examen psychométrique et neuropsychologique plus complet. Notre collaboratrice M.N. López Mendía

(1987) a élaboré et étalonné une échelle très pratique pour les enfants du premier cycle d'enseignement primaire : elle tient compte de 7 épreuves d'intégration et contrôle moteur et de 3 épreuves d'intégration sensorielle. Elle permet de construire un profil d'intégration perceptivo-motrice et d'obtenir un score, le nombre de points au-dessus duquel on considère une intégration déficiente est de 23. Il faut toutefois signaler que la présence des signes neurologiques mineurs n'est ni spécifique ni nécessaire dans l'établissement du diagnostic du syndrome et que les travaux menés pour étudier l'association de ces signes au déficit d'attention, à l'hyperkinésie et aux troubles de conduite ont donné des résultats non concluants (Shaffer, 1985 ; Gillberg *et al.*, 1982 ; Del Giudice, 1987).

DONNÉES NEUROBIOLOGIQUES

Depuis quarante ans, on a très largement utilisé les notions d'« encéphalopathie mineure » et de « dysfonctionnement cérébral minime » pour faire allusion à l'hypothétique base neurobiologique de divers troubles du comportement et de l'apprentissage y compris le Syndrome d'Inattention et Hyperkinésie. On possède un bon nombre de preuves expérimentales confirmant cette hypothèse, en plus des données cliniques courantes montrant une fonction neurologique immature dans la plupart des cas.

Les études des antécédents des pères d'enfants avec un Syndrome d'Inattention-Hyperkinésie, élevés en adoption, ainsi que les recherches de correspondance du syndrome entre des frères jumeaux mono- et dizygotes élevés dans des milieux séparés, ont mis en évidence le rôle d'un facteur génétique (Willerman, 1973 ; Morrison et Stewart, 1973 ; Cantwell, 1975 ; Pauls *et al.*, 1983 ; Debray-Ritzen, 1984). Divers facteurs acquis peuvent s'ajouter à la prédisposition génétique : souffrance périnatale, additifs alimentaires, métaux lourds, etc. (Strauss et Lehtinen, 1947 ; Silva *et al.*, 1988).

Chez 25 % des enfants avec des signes neurologiques mineurs à l'examen neurologique et des retards d'apprentissage, on a constaté dans la TAC des lésions parenchymateuses cérébrales plus ou moins étendues (Bergström *et al.*, 1984). La cartographie EEG cérébrale pendant la réalisation de tâches cognitives et l'étude des potentiels évoqués tardifs (P-300) ont ouvert des voies de recherche intéressantes (Cohen, 1976 ; Duffy *et al.*, 1979 ; Prichep *et al.*, 1983).

Les preuves expérimentales en faveur d'un déficit sélectif de dopamine dans les structures cérébrales sous-tendant l'attention et la stabilité motrice sont nombreuses. On sait que beaucoup d'enfants et d'adolescents suivis après l'encéphalite léthargique épidémique de von Economo présentaient des troubles de comportement très superposables à ceux du syndrome d'inattention-hyperkinésie et que les altérations neuropathologiques mises en évidence prédominaient dans des régions de la base du cerveau et du tronc cérébral à fonctionnement dopaminergique ; en fait, les survivants adultes souffraient typiquement d'un syndrome parkinsonien (von Economo, 1932). Les expériences de Shaywitz *et al.* (1976), en pro-

duisant une déplétion de dopamine dans le cerveau des souris par injection de 6-hydroxydopamine intraventriculaire, ont induit chez les animaux un comportement reproduisant le syndrome d'inattention-hyperkinésie ; ce comportement était réversible par l'administration d'agonistes dopaminergiques. Les chiens de la variété hybride Beagle-Telonien ont un comportement hyperactif-inattentif et des difficultés grossières d'apprentissage qui diminuent après l'administration d'agonistes dopaminergiques (Arnold *et al.*, 1973 ; Barreggi *et al.*, 1979). Lou (1988) a récemment démontré chez les enfants avec déficit d'attention une hypoperfusion des régions fronto-thalamo-striées ; la conduite des enfants, ainsi que la perfusion des zones hypométaboliques citées sont améliorées une heure après la prise de méthylphénidate (MP), agoniste dopaminergique. Un déficit noradrénergique peut aussi être considéré dans le syndrome selon quelques travaux (*vid. infra*), mais son importance relative est moindre que celle attribuée au déficit dopaminergique. D'autres neurotransmetteurs pourraient être appliqués ; la sérotonine ne paraît pas jouer un rôle significatif (Fergusson *et al.*, 1981).

APPROCHES THÉRAPEUTIQUES

Le traitement des enfants avec un Syndrome par Déficit d'Attention possède trois versants simultanés : pharmacologique, pédagogique et psychothérapique.

Du fait du dysfonctionnement neurologique de base, la médication psychostimulante est à conseiller dans des cas bien sélectionnés. L'amélioration significative, parfois spectaculaire, de la conduite de l'enfant n'a rien de paradoxal si l'on tient compte des mécanismes physiopathologiques du tableau ; l'augmentation de l'éveil attentionnel par la médication serait le résultat d'une correction du déficit fonctionnel dopaminergique de base.

Initialement, on a utilisé de la D-amphétamine. Plus récemment, d'autres agonistes dopaminergiques ont été essayés avec des résultats favorables : pémoline, amantadine, des antidépresseurs à effet désinhibiteur comme la minaprine et même les antagonistes de la MAO (de Villard, 1981 ; Parquet, 1988). Mais le médicament le plus largement utilisé avec 75 % d'améliorations significatives et très peu d'effets indésirables (Eichlseder, 1985 ; McBride, 1988) est le méthylphénidate, dérivé pipéridinique qui favorise la libération de dopamine dans la postsynapse de façon semblable à la D-amphétamine. A cause de sa demi-vie très courte, la dose quotidienne de 0,3 à 0,5 mg/kg doit être fractionnée en deux ou trois prises avec trois heures d'intervalle (par exemple à 8 h, 11 h et 14 h). La médication doit être supprimée pendant les week-ends et pendant les vacances scolaires. Ni rebondissements de la symptomatologie ni accoutumance à la médication n'ont été observés. Des effets indésirables sous forme d'inappétence initiale ou de trouble du sommeil ont été observés dans quelques cas. Plusieurs études (Greenhill *et al.*, 1984 ; Shaywitz *et al.*, 1982 ; Farfinkel *et al.*, 1986 ; Jensen et Berry, 1988) ont démontré un sommet du

niveau plasmatique de l'hormone somatotropique une heure après l'administration de MP, mais aucune répercussion sur la croissance staturo-pondérale n'a été prouvée dans des études à long terme. En dehors de son effet dopaminergique, le MP augmente le niveau des bêta-endorphines dans le plasma selon les études de Weitzman *et al.* (1987), et son effet sur la conduite pourrait être aussi en rapport avec ce peptide neurotransmetteur. L'effet noradrénergique du MP est peu remarquable comme l'ont démontré Levy et Hobbers (1988) récemment, mais d'autres médicaments à action noradrénergique connue, comme la clonidine et certains antidépresseurs comme la désimipramine ont amélioré le déficit d'attention et l'hyperkinésie quoique de façon plus discrète que le MP, trouvant ainsi leur indication lorsque la présence concomitante des tics contre-indique le MP (Riddle *et al.*, 1988).

L'administration de drogues psycho-stimulantes est controversée et même interdite dans quelques pays. Néanmoins, les inconvénients, en ce qui concerne le MP, sont minimes, tout en observant les schémas thérapeutiques qu'on vient de proposer, si l'on tient compte des avantages dans l'amélioration du comportement turbulent chez beaucoup d'enfants rendant les thérapies psychologiques et les rééducations plus faciles à mettre en route et plus efficaces dans leurs résultats (Barkley, 1989 ; Kelly *et al.*, 1989 ; McBride, 1988).

Sur le plan psychopédagogique, après avoir renseigné soigneusement les parents et les maîtres de l'enfant sur la nature de ce type de comportement et sur la façon d'optimiser l'entourage de l'enfant dans les repères temporo-spatiaux et d'éliminer, si possible, les messages superflus et/ou systématiquement punitifs, on doit mettre en route une rééducation visant à améliorer les défauts d'intégration gnosopraxique éventuellement associés et en utilisant aussi des techniques de relaxation. De nombreux travaux ont été consacrés à démontrer l'effet des techniques de modification de conduite et des thérapies cognitives sur l'autocontrôle de l'attention et de l'impulsivité, sur l'adoption de stratégies réflexives dans la résolution de problèmes, sur la stabilité psychomotrice et sur le comportement social (Sprague, 1984 ; Yule, 1986) ; ces méthodes nous semblent une approche thérapeutique bien rationnelle, bien qu'elles soient coûteuses et que leurs effets à moyen et long terme restent à être vérifiés.

Installés dans une manière d'être « troublé-troublant » (Landau et Milich, 1988) ces enfants ont un défaut primaire des fonctions égologiques lié à l'organicité dissimulée du syndrome ; leur rôle central reste ambigu, dévalorisé et angoissant (De Negri, 1977 et 1987). L'avertissement des parents et des enseignants sur cet aspect, ainsi que l'intervention psychothérapique directe sur l'enfant, viseront à améliorer son « image de soi », et à prévenir des modes de structuration psychonévrotique plus complexes.

Le Syndrome par Déficit d'Attention prédispose l'enfant à des problèmes de conduite à travers le bouleversement de la relation du sujet avec son entourage, de sa faiblesse égologique et de sa pauvre estime de soi. Les traitements pharmacologiques, combinés avec les appuis pédagogiques et les thérapies psychologiques éventuelles vont diminuer ce risque de façon très significative.

Des études longitudinales prolongées ont montré que chez des adultes, anciens « Syndrome par Déficit d'Attention », on n'observe pas une fréquence significative de délinquance ou de maladies psychiatriques majeures, quoique des traits de personnalité « immature-dépendante » et « impulsive » soient courants (Weiss, 1984 ; Wallander, 1988).

La réalité clinique de chaque jour nous montrant qu'il existe une catégorie précise d'enfants avec les traits de conduite que nous venons de décrire, il reste toutefois à redéfinir si le déficit d'attention est le fait principal ou forme partie d'un noyau déficitaire plus complexe. Il faut aussi mettre en route des études bien contrôlées en ce qui concerne l'effet des traitements psychostimulants et des thérapies cognitives non seulement sur la conduite externe du sujet mais aussi sur les processus cognitifs d'apprentissage ■

Remerciements. A Mme Maggy Gaillardet qui a efficacement collaboré dans la révision et la traduction française du manuscrit.

RÉFÉRENCES

- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1980, revision 1987). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition (DSM-III) A.P.A., Washington.
- ARNOLD L.E., KIRILCUK V., CORSON S.A. (1973). Levoamphetamine and dextroamphetamine differential effect on aggression and hyperkinesis in children and dogs. *Am J Psychiatry*, 130, 165-70.
- BAREGGI S.R., BECKER R.E., GINSBURG B.E. (1979). Neurochemical investigation of an endogenous model of the hyperkinetic syndrome in a hybrid dog. *Life Sci*, 24, 451-88.
- BARKLEY R.A. (1989). Hyperactive girls and boys : stimulant drug effects on mother-child interactions. *J Child Psychiat and Allied Discip*, 30, 379-90.
- BERGSTROM K., BILLE B., RASMUSSEN F. (1984). Computed tomography in children with minor neurodevelopmental disorders. *Neuropediatrics*, 15, 115-9.
- COHEN J. (1976). Learning disabilities and conditional brain activity. In : Karrev R. (Ed.). *Developmental psychophysiology of mental retardation* (Charles C. Thomas), Springfield (III).
- CONNERS C.K. (1969). A teacher rating scale for use in drug studies with children. *Am J Psychiat*, 126, 884-8.
- DEBRAY-RITZEN P., RAMOS O., MESSERSCHMITT P. (1984). Jumeaux monozygotiques avec syndrome de dysfonctionnement cérébral minime. *Rev Neurol*, 140, 598-600.
- DE NEGRI M. (1977). Sur quelques aspects psychologiques du syndrome de Dysfonctionnement Cérébral Minime. *Compte rendu du 1er Congrès de la Société Européenne de Neurologie Infantile*. Marseille, 14-24.
- DE NEGRI M. (1986). *Fondamenti fenomenologici alla Psichiatria Maturazionale*, (Piccin), Padova.
- DE VILLARD R., DALLERY J., MAILLET J., SOULIER C. (1981). Étude en ouvert de la minaprine en pédopsychiatrie. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc*, 29, 255-8.
- DEL GIUDICE E., ROMANO A., GRECO L., SERVODIDIO C., MARRA M.T., D'AMATO D. (1987). Disturbi da deficit della

- attenzione, percettivi e motori in età scolare. I : Aspetti della procedura di screening. Rivista Italiana di Pediatria, 13, 119-23.
- DUFFY F.H., BURCHFIELD J.L., LOMBROSO C.T. (1979). Brain electrical activity in mapping. Ann Neurol, 5, 309-20.
- DUGAS M., LE HEUZEY M.-F. (1988). Nosologies et systèmes de recueil des données en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. Psychiatrie de l'Enfant, 31, 5-48.
- EICHLSEDER V. (1985). Ten years of experience with 1 000 hyperactive children in a private practice. Pediatrics, 76, 176-184.
- FARRÉ A., NARBONA J. (1989). Índice de Hiperquinesia y rendimiento escolar : validación del cuestionario de Conners en nuestro medio. Acta Pediátrica Española, 47, 103-9.
- FERGUSON H.B., PAPPAS B.A., TRITES R.L. (1981). Plasma free and total tryptophan, blood serotonin and the hyperactivity syndrome : No evidence for serotonin deficiency hypothesis. Biol Psychol, 16, 231-8.
- FLEISHER L.S., SOODAK L.C., JELIN M.A. (1984). Selective attention deficits in learning disabled children : analysis of the data base. Exceptional Children, 51, 136-41.
- GILLBERG C., RASMUSSEN P., CARLSTROM G., SVENSON B., WALDENSTROM E. (1982). Perceptual, motor and attentional deficits in six-year-old children, Epidemiological aspects. J Child Psychol Psychiatry, 23, 131-44.
- GREENHILL L.L., PUIG-ANTICH J., NOVACENKO H. (1984). Probation, growth hormone and growth responses in boys with attention deficit disorder and hyperactivity treatment with methylphenidate. J Am Ass Child Psychiatry, 23, 58-67.
- JENSEN J.B., GARFINKEL B.D. (1988). Neuroendocrine aspects of attention deficit hyperactivity disorder. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America, 17-1, 111-29.
- KELLY P.C., COHEN M.L., WALKER W.O. (1989). Self-esteem in children medically managed for attention deficit disorder. Pediatrics, 83, 211-7.
- LANDAU S., MILICH R. (1988). Social communication pattern of Attention Deficit Disordered boys. J Abnorm Child Psychol, 16, 69-81.
- LEVY F., HOBBS G. (1988). The action of stimulant medication in Attention Deficit Disorder with Hyperactivity : dopaminergic, noradrenergic or both ? J Amer Acad Child Adol Psychiat, 802-5.
- LOPEZ MENDÍA M.N., NARBONA J. (1988). Bateria para el examen de la integración perceptivo-motriz en niños de primer ciclo de E.G.B. Rev Logopedia, Foniatria y Audiología, 8, 41-8.
- LOU H.C., HENRIKSEN L., BRUHN P., BORNER H., NIELSEN J.B. (1989). Striatal dysfunction in Attention Deficit and Hyperkinetic Disorder. Arch Neurol, 46, 48-52.
- LURIA A.R. (1973). The working brain, (Penguin Books), London.
- MCBRIDE M.C. (1988). An individual double-blind crossover trial for assessing methylphenidate response in children with Attention Deficit Disorder. J Pediatrics, 113, 137-45.
- MISÈS R., FORTINEAU J., JEAMMET P.H., LANG J.L., MAZET P.H., PLANTADE A., QUEMADA N. (1988). Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent. Psychiatrie de l'Enfant, 31, 67-134.
- MORRISON J.R., STEWART M.A. (1973). The Psychiatric Status of the legal families of adopted hyperactive children. Arch Gen Psychiatry, 28, 888-91.
- PARQUET P.H., SERVANT D., BAILLY D., MEURIER J.P. (1988). Inhibiteur de la MAO dans le traitement du trouble déficitaire de l'attention, type résiduel. A propos d'une observation. Encéphale, 14, 439-41.
- PAULS D.L., SHAYWITZ S.E., KRAMER P.L., SHAYWITZ B.A., COHEN D.J. (1983). Demonstration of vertical transmission of Attention Deficit Disorder. Annals of Neurology, 14, 363.
- PORTEUS S. (1967). The Porteus Maze Test Manual, (Harrap), Londres.
- PRICHEP L., JOHN E.R., AHN A., KAYE H. (1984). Neurometrics : quantitative evaluation of the brain dysfunction in children. In : Rutter M. (Ed). Developmental Neuropsychiatry, (Churchill-Livingstone), Edimbourg, 213-38.
- RIDDLE M.A., HARDIN M.J., CHO S.C. (1988). Desimipramine treatment of boys with attention deficit, hyperactivity and tics : preliminary clinical experience. J Amer Acad Child Adol Psychiat, 27, 811-4.
- RUTTER M. (1982). Syndromes attributed to « Minimal Brain Dysfunction ». Am J Psychiatry, 139, 21-33.
- SAFER D.J. (1973). A familial factor in minimal brain dysfunction. Behav Genetics, 3, 175-83.
- SHAFFER D., SCHONFELD I., O'CONNOR P.A., STOKMAN C., TRAUTMAN P., SHAFER S., NAG S. (1985). Neurological soft signs, their relationship to psychiatric disorder and intelligence in childhood and adolescence. Arch Gen Psychiat, 42, 342-51.
- SHAYWITZ B.A., YAGER R.D., KLOPPER J.H. (1976). Selective brain dopamine depletion in developing rats : An experimental model of minimal brain dysfunction. Science, 191, 305-8.
- SHAYWITZ S.E., HUNT R.D., SATLOW P., COHEN D.J., YOUNG J.G., PIERCE R.N., ANDERSON G.M., SHAYWITZ B.A. (1982). Psychopharmacology of Attention Deficit Disorder. Pharmacokinetic, neuroendocrine and behavioral measures following acute and chronic treatment with methylphenidate. Pediatrics, 69, 688-94.
- SILVA P.A., HUGUES P., WILLIAMS S., FAED J.M. (1988). Blood lead, intelligence, reading attainment and behavior in eleven-year-old children in Dunedin, New Zealand. J Child Psychol Psychiatr and Allied Discipl, 29, 43-52.
- SPRAGUE R.L. (1984). Behavior modification and educational techniques. In : Rutter M. (Ed.). Developmental Neuropsychiatry, (Churchill-Livingstone), Edimbourg.
- STRAUSS A.A., LEHTINEN V. (1947). Psychopathology and education of the brain-injured children. Vol. 1, (Grune and Stratton), New York.
- SWANSON J., KINSBOURNE M. (1976). Stimulant-related state-dependent learning in hyperactive children. Science, 192, 1354-7.
- TAYLOR E.A. (1986). Attention deficit. In : Taylor E.A. (Ed.). The overactive child. Clinics in Developmental Medicine n° 97, (Blackwell), Oxford, 73-106.
- THURSTONE L.L., YELA M. (1985). Test de Perception de Diferencias, (TEA Ediciones), Madrid.
- VINOGRADOVA O.S. (1975). Functional organisation of the limbic system in the process of registration of information : facts and hypotheses. In : Issacson R.L. et Pribram K.H. (Eds). The Hippocampus, vol. 2 : Neurophysiology and Behavior, (Plenum Press), New York, 3-60.
- VON ECONOMO C. (1932). La encefalitis letárgica. Sus secuelas y su tratamiento, (Espasa-Calpe), Madrid.
- WALLANGER J.L. (1988). The relationship between attention problems in childhood and antisocial problems eight years later. J Child Psychol Psychiatr and Allied Discipl, 29, 53-61.
- WEISS G. (1984). Long-term outcome (Hyperkinetic-Attention Deficit Syndrome) : Findings, concepts and practical implications. In : Rutter M. (Ed.) : Developmental Neuropsychiatry, (Churchill-Livingstone), Edimbourg, 422-36.
- WEITHORN C.J., KAGEN E., MARCUS M. (1984). The relationship between activity level ratings and cognitive impulsivity to task performance and academic achievement. J Child Psychol Psychiatr, 25, 587-606.
- WEITZMAN R., DICK J., GIL-AD I., WEITZ R., TYANO S., LARON Z. (1987). Effects of acute and chronic methylphenidate administration on beta endorphin, growth hormone, prolactin and cortisol in children with Attention Deficit Disorder and Hyperactivity. Life Sciences, 40, 2247-52.
- YULE W. (1986). Behavioral treatment. In : Taylor E.A. (Ed). The overactive child. Clinics in Developmental Medicine n° 97, (Blackwell), Oxford.
- ZIEGLER R., HOLDEN L. (1988). Family therapy for learning disabled and Attention Deficit Disorder children. Amer J Orthopsychiatry, 58, 196-210.

Les troubles de l'attention chez l'enfant. Problématique clinique et neuropsychologique. Notions de processus séquentiel et de processus simultané

THOMAS J.*, EVERETT J.**, ROBITAILLE A.**

* Professeur de clinique, Groupe Clinique de Psychiatrie et de Psychobiologie, Hôtel-Dieu de Lévis, Lévis (Qué.) G6V 3Z1, Canada.

** École de psychologie, Université Laval, Sainte-Foy, (Qué.) G1K 7P4, Canada.

La notion de trouble de l'attention chez l'enfant est sujette à de nombreuses controverses. Des divergences ou même des oppositions franches se manifestent entre l'« instabilité » des auteurs français et les « troubles de l'attention, avec hyperactivité ou hyperkinésie » des Anglo-Saxons, dans l'historique, dans les classifications, dans les étiologies et les traitements.

Malgré ces contradictions, des outils apparaissent et des concepts émergent : par exemple, les notions neurocognitives de processus séquentiel et de processus simultané. Ces notions apportent un nouvel éclairage à certaines données cliniques, à la psychodynamique, à la compréhension des troubles de l'apprentissage et des difficultés scolaires.

Mots clés : Instabilité,
Troubles de l'attention,
Hyperactivité,
Processus séquentiel,
Processus simultané.

**Attention deficits in children.
Clinical and neuropsychological viewpoint.
Notions of sequential and simultaneous processes**

This paper examines the controversial notion of attention deficits in children. Divergences and even sharp opposition have historically existed between French authors who speak of « instability » and Anglo-Saxon writers who prefer « attention deficits » with « hyperactivity » or « hyperkinesia ».

In spite of these contradictions, useful tools have been developed and important concepts have emerged, such as the neurocognitive notions of sequential and simultaneous processes. These ideas cast new light on certain clinical observations, psychodynamic concept, and the understanding of learning disabilities in school.

Key words : *Instability,
Attention deficit,
Hyperactivity,
Sequential process,
Simultaneous process.*

Les troubles de l'attention chez l'enfant constituent un problème très controversé. Il existe une divergence entre les pays nord-américains et les pays européens dans la conception des troubles ; et il existe aussi une divergence entre certaines conceptions anglaises et certaines conceptions américaines. Le problème de la nosographie est discuté, le problème de l'origine des troubles et de leur genèse est discuté (psychologique ? éducationnel ? culturel ? et maintenant génétique ?). Le problème du traitement aussi est discuté (stimulants du système nerveux central ? psychothérapie ? psychanalyse ? traitement multimodal ? traitement spécifique ?). Ces interrogations sont reflétées et illustrées par certains titres d'articles comme : « Les troubles par déficit attentionnel. Réflexion sur un diagnostic en mal de traitement » (J. Thivierge, 1984). L'augmentation du nombre des travaux permet-elle une meilleure vision des choses ? ou au contraire assiste-t-on à une recrudescence des divergences de vues et à un cloisonnement entre les diverses disciplines ? En tout cas, on peut constater que le problème n'est pas résolu, que le trouble augmente en intensité et en nombre dans tous les pays, ce qui laisse suspecter l'impact de l'environnement psycho-socio-éducatif. Les enfants en souffrent, et les conséquences évolutives vers l'adolescence et la vie adulte se précisent de plus en plus. Beaucoup de questions restent posées, aux pédopsychiatres, aux psychologues, aux éducateurs et aux parents.

HISTORIQUE : LES DIVERGENCES SONT PATENTES

Les divergences apparaissent donc assez nettement selon qu'il s'agit de travaux de langue française ou de langue anglaise. Nous en ferons un très bref rappel. Dans les travaux de langue française, les troubles de l'attention sont plus souvent rapprochés de notions telles que l'instabilité ou la turbulence comme éléments principaux et ont été associés ou reliés à : l'instabilité et

le trouble du développement intellectuel (Dupré, 1913), la délinquance (Heuyer, 1914), la turbulence (Wallon, 1925 ; Abramson, 1940 ; Michaux, 1950 ; Ajuriaguerra, 1970 ; Berges, 1985), les troubles de l'humeur (Dugas, Mouren, 1980), des données neuropsychologiques (Messerschmitt), les troubles instrumentaux et de l'intelligence (Gibello, 1984), et l'organisation psychodynamique (Mille *et al.*, 1987 ; Flavigny, 1988 ; Micouin et Boucris, 1988).

C'est depuis longtemps que les travaux de langue anglaise associent les troubles de l'attention aux dommages cérébraux *a minima* et à l'hyperactivité (Still, 1902), et aussi à l'amélioration du tableau par l'administration de psychostimulants (Bradley, 1937). Les classifications internationales ont joué un rôle en reconnaissant une place importante aux troubles de l'attention et en les considérant non plus comme accessoires, mais comme une donnée clinique digne d'intérêt en soi : les études cliniques sont nombreuses (Taylor, 1986 ; Douglas, 1972, 1979, 1983 ; Rutter, 1981). L'association des troubles de l'attention à l'hyperactivité, aux troubles des conduites, aux troubles d'apprentissage est sujette à maintes discussions, et le pronostic de l'évolution a donné lieu à plusieurs études (Weiss, Hechtman, 1979). Les travaux concernant des aspects diagnostiques ou thérapeutiques des troubles de l'attention et de l'hyperactivité avaient déjà été présentés par Tiffault (1982), et ont été bien étudiés dans l'ouvrage de Dugas *et al.* (1987), les divergences entre les conceptions anglo-saxonnes et françaises sont mises en lumière et analysées par Chiland (1987), puis Flavigny (1988). Ces derniers auteurs soulignent que, sous des concepts différents, apparaissent des manières de voir différentes, et insistent avec justesse sur l'importance que l'école française accorde au vécu affectif et psychodynamique, alors que les écoles anglo-saxonnes ont eu tendance à mettre l'accent sur d'éventuelles altérations neurologiques *a minima*, utilisent des moyens d'étude qui ont souvent une connotation d'organicité, et enfin ont tendance à utiliser plus généreusement les psychostimulants. L'étude de ces divergences est tout à fait féconde et beaucoup de problèmes ne sont pas résolus. Sur le plan des ter-

mes utilisés, les Français utilisent plutôt les termes d'« instabilité » et de « turbulence » alors que les Anglo-Saxons utilisent plutôt les termes de trouble de l'attention avec « hyperkinésie » ou « hyperactivité ». Les critères anglo-saxons sont souvent à majorité comportementale, ce qui peut être utile dans les descriptions et la recherche mais nuit à la compréhension en profondeur du syndrome.

On peut considérer que ce qui se trouve fondamentalement à la racine du problème est un trouble de l'excitabilité et de son contrôle. Ce trouble aurait alors une double manifestation : d'une part, la dimension psychologique qui est le trouble de l'attention, comportant un aspect cognitif et un vécu affectif, et, d'autre part, la dimension motrice qui peut être importante, minime ou inexistante. Cette extériorisation motrice se traduit sous forme d'hyperkinésie ou d'hyperactivité dans le vocabulaire anglo-saxon.

VÉCU SUBJECTIF : L'ENFANT QUI EST INATTENTIF EST UN ENFANT MALHEUREUX

L'enfant qui présente des troubles de l'attention est malheureux, sous des apparences parfois d'insouciance voire même de pitié.

Il est malheureux car il ne réussit pas à l'école comme son intelligence pourrait le lui permettre. Il se trouve facilement en situation d'échec. Son originalité, ses capacités de compréhension peuvent être remarquables, mais ne sont pas bien exploitées car l'enfant — en général — est impulsif, trop rapide et ne prend pas le temps d'explicitement les diverses étapes pour réaliser une tâche. Il se fait facilement réprimander par les professeurs du fait qu'il n'écoute pas et il a tendance à se décourager. En outre, n'écoutant pas, il parle facilement avec ses camarades pendant la classe et se constitue donc un personnage, un rôle de celui qui n'écoute pas pendant les heures scolaires.

Il est aussi en difficulté à la maison où il a du mal à se plier aux directives et cela est facilement pris pour de l'opposition. Il n'écoute pas, est maladroit, casse assez souvent des objets et se blesse. Une intrication affective se crée avec les parents et assez souvent ceux-ci vont adopter une attitude de réprimande. Des problèmes de caractère peuvent s'ensuivre et devenir, secondairement, des éléments dominants du tableau.

Il a du mal à se conformer aux règles du jeu et aux suggestions du groupe, il se trouve en difficulté avec ses camarades car il se sent facilement irrité. Il a tendance à ne pas écouter et à parler de manière impulsive. Comme nous l'avons mentionné, cet enfant peut avoir tendance à évoluer vers l'attitude de pitié, à chahuter, ce qui sera un masque valorisant qui permettra de cacher ses faiblesses.

Les troubles de l'enfant s'accompagnent de difficultés relationnelles et de perturbations de l'interaction parents-enfant, comme le souligne C. Flavigny. Des auteurs ont décrit chez les parents des difficultés et un certain nombre d'attitudes, et en particulier une attitude hyperprotectrice (Mallarive et Bourgeois). La mère vit le problème quotidiennement en contact très étroit,

et cette situation est souvent angoissante et parfois déprimante, car le problème de son fils distrait peut devenir majeur et lourd. Le père, lui, est relativement moins en contact et il sera plus facilement tenté de refouler le problème, et d'investir par exemple dans sa profession, ou alors de le considérer sur un plan théorique. La situation des parents est difficile car, vu la complexité du problème, ils se trouvent très démunis. L'encadrement de l'enfant obstiné, avide, risque de devenir défectueux car les parents peuvent être tentés d'utiliser des interventions incessantes ou au contraire avoir des attitudes de démission.

Dans les activités, il perd assez souvent ce dont il a besoin et cela entraîne des situations d'échec fréquentes. Il est souvent impulsif, inconscient des dangers, et les chutes avec fractures sont fréquentes.

Il est facilement découragé et devient triste. Il faut établir une distinction entre ses découragements dus aux troubles de l'attention et l'état dépressif chez l'enfant qui, on le sait, peut être latent. Cet état dépressif s'accompagne aussi d'une diminution d'intérêt, et donc d'une diminution de la qualité de l'attention. Le problème est parfois délicat. Parfois, au contraire d'une diminution d'intérêt, l'enfant peut investir d'une manière excessive dans une activité marginale où il ne rencontre pas le contrôle de l'autre, et il peut vouloir exceller dans des hobbies ou activités secondaires.

LES TROUBLES DE L'ATTENTION PEUVENT ÊTRE « PURS » OU ASSOCIÉS

Les troubles de l'attention sont souvent liés à des troubles de l'apprentissage ou à des troubles de conduite. Les troubles de l'apprentissage sont, par exemple, les difficultés de lecture, les difficultés en arithmétique et les difficultés du langage, qu'ils soient de type expressif ou de type réceptif. Lorsqu'il y a des troubles d'apprentissage instrumentaux, le problème est d'évaluer au mieux si les troubles de l'attention ont précédé les troubles instrumentaux et en étaient en quelque sorte la cause, ou s'ils en sont la conséquence. De toute manière, les troubles instrumentaux nécessiteront une rééducation adéquate, et les moyens utilisés pour les troubles de l'attention peuvent être utilisés en complémentarité et en potentialisation, ce qui peut amener à de meilleurs résultats.

Par ailleurs, les troubles de l'attention peuvent être associés à des troubles de conduite et cela se fera surtout lorsque l'enfant avance en âge. Il peut s'agir d'un trouble de conduite non agressif comme la violation des règles, une opposition passive, mais aussi des troubles avec des conduites agressives, pouvant inclure fugues ou vols. Le trouble de l'attention peut alors apparaître au second plan. Mais il faut savoir qu'il peut aussi être à la base et que là encore, s'il est correctement traité, l'ensemble du tableau peut s'améliorer, à condition que la rééducation adéquate n'intervienne pas trop tard. On peut formuler qu'une relation dialectique existe entre le trouble de l'attention et les autres troubles, et que l'un peut favoriser l'autre. Le fait d'établir des distinctions entre les troubles de l'attention et les troubles

associés est utile à la fois pour la compréhension du tableau où jouent des influences réciproques, mais aussi dans le traitement, où les deux types de traitement peuvent avoir une influence potentialisatrice.

CLASSIFICATIONS

Comme nous l'avons mentionné dans l'historique, les troubles ont été décrits de manières différentes dans les travaux de langue française et les travaux de langue anglaise.

Pour l'Inserm, le projet de classification française qui concerne les enfants, et qui a été présenté en octobre 1986, propose d'inclure dans la sixième catégorie de base, qui est par ailleurs codée sur l'axe I de la classification DSM III-R, les troubles des fonctions instrumentales de rubrique 6-07 Hyperkinésie, instabilité et 6-08 retard psychomoteur.

Dans la classification CIM 9, il existe une catégorie « syndrome de l'instabilité de l'enfance » (syndrome hyperkinétique de l'enfant) 314 définie essentiellement comme la faible capacité d'attention.

Les problèmes posés par l'instabilité sont classés en trois rubriques :

0 - perturbation simple de l'activité de l'attention, qui serait l'équivalent de l'instabilité isolée et correspondant au trouble de l'attention que l'on pourrait qualifier de « pur » ou simple ;

1 - instabilité avec retard de développement ;

2 - troubles de la conduite liés à l'instabilité.

Pour le CIM, on propose de substituer « trouble spécifique de la fonction motrice » F 82, qui comprend l'enfant maladroit présentant une dyspraxie développementale.

Dans le *DSM-III*, *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* était décrit un trouble déficitaire de l'attention qui remplaçait les nominations antérieurement utilisées : réactions hyperkinétiques de l'enfance, syndrome de l'hyperactivité de l'enfant, lésion cérébrale *a minima*, dysfonctionnement cérébral minime et dysfonctionnement cérébral mineur.

Deux groupes existaient. Le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité 314.01 — caractérisé par l'inattention, l'impulsivité, l'hyperactivité — et le trouble déficitaire de l'attention sans hyperactivité 314.00. Par ailleurs, il existe un type résiduel 314.80. La personnalité sociale est considérée comme une complication éventuelle.

LES CRITÈRES ACTUELS DU DSM-III-R (1989) PEUVENT ÊTRE UTILES, MAIS ILS SONT DESCRIPTIFS ET COMPORTEMENTAUX. LA NOUVELLE VERSION VA DANS LE SENS DE L'UNICITÉ DU TROUBLE

Dans le DSM-III-R, des modifications importantes sont apportées. Il n'y a plus de sous-groupes et il n'y a plus

de distinction entre trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité. Il persiste une catégorie unique du trouble hyperactivité avec déficit de l'attention 314.01.

Ces signes sont certes discutables et discutés, car ils ont une valeur essentiellement descriptive et comportementale. Ils ont cependant à la fois un avantage dans la précision de leur description et un intérêt en recherche où ils sont assez utilisés.

Critères diagnostiques du trouble : Hyperactivité avec déficit de l'attention 314.01

N.B. : il faut considérer que le critère est rempli seulement si le comportement décrit est beaucoup plus fréquent que chez la plupart des sujets de même âge mental.

A. Perturbation persistant au moins six mois, au cours de laquelle on retrouve au moins huit des signes suivants :

- (1) agite souvent ses mains et ses pieds ou se tortille sur sa chaise (chez les adolescents, ce signe peut se limiter à un sentiment subjectif d'agitation) ;
- (2) a du mal à rester assis quand on le lui demande ;
- (3) est facilement distrait par des *stimuli* externes ;
- (4) a du mal à attendre son tour dans les jeux ou les situations de groupe ;
- (5) se précipite souvent pour répondre aux questions sans attendre qu'on ait terminé de les poser ;
- (6) a du mal à se conformer aux directives venant d'autrui (non dû à un comportement oppositionnel ou à un manque de compréhension) ; par exemple : ne finit pas les corvées ;
- (7) a du mal à soutenir son attention au travail ou dans les jeux ;
- (8) passe souvent d'une activité inachevée à une autre ;
- (9) a du mal à jouer en silence ;
- (10) parle souvent trop ;
- (11) interrompt souvent autrui ou impose sa présence (par exemple : fait irruption dans les jeux d'autres enfants) ;
- (12) a souvent l'air de ne pas écouter ce qu'on lui dit ;
- (13) perd souvent des objets nécessaires à son travail ou à ses activités à l'école ou à la maison (par exemple : jouets, crayons, livres, devoirs) ;
- (14) se lance souvent dans des activités physiques dangereuses sans tenir compte des conséquences possibles (et non pour l'amour du risque), par exemple : traverse la rue sans regarder.

N.B. : Les items cités ci-dessus sont classés par ordre décroissant selon leur valeur discriminante pour le diagnostic des comportements perturbateurs d'après les données d'une étude nationale sur le terrain des critères du DSM-III-R.

B. Survenue avant l'âge de sept ans.

C. Ne répond pas aux critères d'un trouble envahissant du développement.

Critères de sévérité du trouble : Hyperactivité avec déficit de l'attention.

Léger : peu ou pas de symptômes autres que ceux nécessaires au diagnostic et peu ou pas de handicap du fonctionnement scolaire ou social.

Moyen : les symptômes ou le handicap fonctionnel sont intermédiaires entre graves et légers.

Sévère : il existe de nombreux symptômes autres que ceux nécessaires au diagnostic, et une altération significative et généralisée du fonctionnement à la maison, à l'école et avec les camarades.

LE PROCESSUS SÉQUENTIEL ET LE PROCESSUS SIMULTANÉ

A partir des divers travaux neuropsychologiques, un certain nombre de concepts apparaissent intéressants. Parmi ceux-ci, nous nous sommes intéressés à quelques-uns qui nous paraissaient plus importants, et en particulier aux notions de processus séquentiel et de processus simultané. Depuis les travaux de Luria (1966), deux formes d'intégration ont été distinguées selon les manières d'appréhender les éléments du monde extérieur. Ces deux formes sont responsables de l'acquisition de la connaissance, de son stockage et de sa conceptualisation. Ce sont, d'une part, le processus simultané qui correspond à une intégration des *stimuli* en groupe organisé d'une manière synchrone et souvent organisé d'une manière initiale et primaire de façon spatiale, et, d'autre part, le processus successif (ou séquentiel) dans lequel les *stimuli* sont intégrés dans un ordre organisé d'une manière sérielle.

Les travaux de Jensen (1970) opposaient la notion de raisonnement et de mémoire, et Das *et al.* (1975) ont proposé la notion de synthèse simultanée et séquentielle comme modèle des possibilités cognitives.

Le processus simultané intègre les *stimuli* en groupe, permet d'appréhender un certain nombre d'éléments dans une entité que cela ait lieu pendant la perception, la mémorisation ou la conceptualisation. La copie d'un cube est une tâche qui demande principalement un processus simultané.

Dans ce processus, chacun des éléments est relié à un autre. Tous les éléments inclus dans la tâche sont interreliés et accessibles à la prise de conscience, soit pendant l'activité, soit pendant la mémorisation. La compréhension des relations peut se faire soit dans le domaine du langage et du système grammatical, soit dans le domaine de l'arithmétique. Ce processus a lieu de manière simple lorsqu'il s'agit de copier une figure géométrique, ou de manière plus complexe lorsqu'une personne examine des relations de grammaire logique : par exemple, le frère de mon père ou le cercle au-dessus du carré.

Le processus successif (ou séquentiel) correspond à une intégration des *stimuli* lorsqu'il y a une séquence spécifique où chaque élément n'est relié qu'à l'élément suivant et chaque *stimulus* n'est traité que lorsque le *stimulus* précédent est traité. Il correspond à une intégration des *stimuli* lorsqu'ils se situent dans une séquence spécifique. De même que dans le processus simultané, ces opérations peuvent se faire pendant la perception, la rétention ou la conceptualisation. C'est aussi un processus successif lorsqu'il y a une appréciation de syntaxe avec diverses étapes à un niveau conceptuel, par exemple : « la maison que Jean a construite a été peinte en bleu ».

Pendant les synthèses successives, chaque *stimulus* est organisé d'une manière spécifique de telle manière que les éléments forment une chaîne particulière, une progression en chaîne. La relation entre les *stimuli* est principalement organisée sans possibilité d'appréhension globale, au contraire des tâches simultanées où tous les éléments sont reliés. Les synthèses successives sont importantes pour des mouvements qui demandent de l'adresse, comme l'écriture, où des mouvements se suivent les uns les autres dans l'ordre défini. Dans les premiers stades de l'organisation de tels mouvements, les liens entre chaque *stimulus* existent comme des unités séparées et peuvent être enseignés comme des étapes différentes. Seulement, lorsque chaque action devient automatique, le *stimulus* initial de la chaîne devient le signal qui conduit à l'exécution automatique d'une action successive. Comme le processus simultané, le processus successif peut être intégré dans des tâches de diverses modalités auditive, visuelle, kinesthésique et dans les *stimuli* verbaux et non verbaux.

LE TEST K-ABC DE KAUFMAN ET KAUFMAN

Ces notions ont amené Kaufman et Kaufman à penser à une exploration méthodique des capacités de l'enfant à partir des notions que nous venons d'évoquer : le *Kaufman assessment battery for children* (K-ABC) est un test dont la construction a débuté en 1978 et s'est terminée en 1982.

Ce test propose de mesurer les performances intellectuelles et le niveau d'accomplissement de l'enfant. Il ne s'agit pas d'un test d'intelligence, mais d'un test qui essaie de définir comment l'enfant résout ses problèmes et quelle est son habileté à le faire. Ce test comprend un certain nombre de sous-tests, qui sont d'un nombre variable selon l'âge de l'enfant : 7 sous-tests entre 2 ans et 3 ans 11 sous-tests de 4 à 5 ans, 12 sous-tests à 6 ans et 13 sous-tests à l'âge de 7 à 12 ans. Il existe des sous-tests de performance intellectuelle et des sous-tests d'accomplissement pour la prédiction de succès scolaire. Sur 10 sous-tests de performance intellectuelle, 3 relèvent plutôt du processus séquentiel et 7 plutôt du processus simultané.

Le résultat permet de chiffrer un score de processus séquentiel et de processus simultané. L'intégration des deux processus est le « processus mental composé » MPC. Le score s'évalue numériquement comme le quotient intellectuel.

Si l'on peut se hasarder à former des hypothèses neuropsychologiques sur une topographie éventuelle des processus, on peut remarquer deux tendances : les auteurs du test, Kaufman et Kaufman (1983), établissent un lien entre ces deux processus et la dualité de fonctionnement hémisphérique du cerveau telle qu'elle a été décrite depuis les travaux de Lashley et de Sperry. Rappelons, d'une manière schématique, que l'on considère que le traitement de l'information se fait de manière différente dans le cerveau droit et le cerveau gauche. Les fonctions correspondant à l'hémisphère gauche seraient plutôt celles de l'analyse, de l'abstraction, de la logique et du temps séquentiel, alors que celles de l'hémisphère droit permettraient une appréhension des formes glo-

bales, l'appréhension de ce qui est concret (par exemple, l'intonation de la voix ou les couleurs), les émotions ou l'intuition. Il permettrait aussi l'orientation spatiale, l'aptitude à reconnaître des modèles visuels complexes et les aptitudes musicales. Le processus simultané serait alors, dans cette hypothèse, plutôt plus relié à un fonctionnement de « type hémisphère droit », alors que le processus séquentiel serait plutôt relié à un fonctionnement de « type hémisphère gauche ».

Mais, par ailleurs, cette tendance développée aux États-Unis se trouverait discutée et en relative opposition avec les conceptions de Luria, d'origine russe, qui a tendance à considérer que les notions de séquentialité seraient plutôt liées aux aires fronto-temporales, alors que le processus simultané serait lié aux régions occipito-pariétales. Ces deux versions apparaissent contradictoires, mais ne sont pas absolument incompatibles.

UN ÉCLAIRAGE NOUVEAU SUR LA CLINIQUE, LA NEUROPSYCHOLOGIE ET LES TROUBLES DE L'APPRENTISSAGE

Les découvertes de la neuropsychologie et de la neurocognition permettent de nous poser de nouvelles questions sur le fonctionnement de notre psychisme, et sur les moyens de comprendre les troubles et d'y remédier. A partir de ces données, plusieurs disciplines telles que la neuropsychologie, la psychanalyse et la pédagogie peuvent se rencontrer autour d'un certain nombre de ces concepts. Ceux-ci se recoupent très souvent, d'ailleurs, avec des notions anciennes et peuvent apporter un nouvel éclairage, par exemple : les processus simultanés et les processus séquentiels nous permettent de comprendre d'une manière plus neuropsychologique et biologique des notions bipolaires comme analytique et synthétique, concret et abstrait, temporel et spatial. En ce sens, ils ont une valeur intéressante en clinique et en recherche multidisciplinaire.

En clinique, la notion de processus simultané permet d'objectiver un certain nombre de symptômes et de les relier à la fois sur le plan du comportement et sur le plan du vécu interne à une exagération de la vie dans l'instant et à une insuffisante prévoyance. Certains enfants, vivant intensément dans l'instant, sont capables de perception et de synthèse rapides, parfois avec une difficulté à établir des distinctions et à verbaliser ce qu'ils font. Ces enfants sont souvent décrits par les parents ou éducateurs comme ayant un côté infantile. On peut alors se poser la question : s'agit-il d'un trouble attentionnel ? s'agit-il d'un trouble de maturation ? On aperçoit là le danger de rester d'une manière trop rigide fixé à des étapes que l'enfant devrait accomplir à tel âge de la vie. On se rappelle que des scientifiques célèbres, Einstein en est un exemple, présentent un retard relatif de maturation des capacités verbales par rapport aux autres capacités. La notion de processus permet donc une souplesse dans la compréhension et une indulgence par rapport aux différentes vitesses de maturation.

Autre notion intéressante, il semble établi que les

enfants qui ont des troubles de l'attention ont une diminution du langage intérieur, ce langage intérieur qui permet à l'enfant de se parler à lui-même de divers problèmes qu'il rencontre et de ses propres sentiments face à ses difficultés. L'insuffisance du langage intérieur s'accompagne pour l'enfant de difficultés dans son autonomisation vis-à-vis du monde extérieur et, alors, le rend vulnérable, imprévoyant, dépendant et fragile, nous y reviendrons.

Dans les troubles de l'apprentissage, il est évident que la connaissance des processus simultané et séquentiel permet aussi de mieux éclairer les difficultés de langage. L'articulation des mots, l'énonciation des propositions et des phrases, l'organisation d'un dialogue, impliquent un ordre avec des séquences et des temps d'arrêt. Il est remarqué que l'enfant inattentif a souvent tendance à ne pas attendre la réponse de l'autre et à anticiper. Dans le langage écrit, il est clair que l'écriture des lettres, des mots, des propositions, des phrases, des paragraphes, nécessite à la fois des étapes, des séquences. On peut établir un rapprochement entre le processus séquentiel et celui de récursion. Edgar Morin a décrit comment, dans le texte, la formation du sens est un processus récursif. La récursion étant un processus où des effets sont en même temps cause et producteur du processus lui-même et où les états finaux sont nécessaires à la génération des états initiaux. L'idée d'une boucle récursive dévoile un processus organisateur fondamental qui permet de mieux concevoir l'organisation de la perception et l'organisation de la pensée qui ne peuvent être comprises que comme des boucles récursives. La notion de séquence et de processus séquentiel introduit un ordre, une organisation des *stimuli* l'un après l'autre, et l'autre après que l'un est terminé : chaque mot, par exemple, ne peut être dit que lorsque le précédent a été prononcé. La notion de récursion amène un élément de plus : c'est la notion de boucle qui s'auto-enrichit et permet d'établir une continuité dans la production de la parole, la production de l'écriture et la production de la pensée (Morin, 1986). Le rapprochement de ces notions nous permet de poser l'hypothèse de boucle récursive de « type court » qui correspondrait plutôt au processus simultané, alors que le processus séquentiel correspondrait à une boucle récursive de « type long ». On pourrait ici préciser que les notions de simultané et de séquentiel sont relatives de même que, dans l'espace de la réalité, le plan horizontal n'est pas un plan idéal sans aspérité et le plan vertical n'est pas purement vertical. De même, dans le processus simultané, il s'agit en fait d'opérations rapides qui s'intègrent dans un temps relativement court, ce qui fait prononcer la notion de simultané, mais qui n'implique pas un traitement instantané de l'information.

En psychodynamique, on peut faire un rapprochement entre le processus simultané et les processus primaires et le processus séquentiel et les processus secondaires. Chez l'enfant qui a des troubles de l'attention, il existe des affects et des tensions impulsives qui ne sont pas suffisamment conscientisées par un processus de représentation interne, processus qui se fera par le langage intérieur. Par ailleurs, dans un psychisme évolué, l'intuition analogique est sans doute un processus plus près du processus simultané, et correspond à un processus

élaboré et purifié des affects magiques et des projections primitives. Rapporté aux stades de développement, le processus simultané serait plutôt évocateur de l'oralité, alors que le second serait plus à rapprocher de l'analité et de la névrose obsessionnelle, où la capacité de synthèse est diminuée.

PERSPECTIVES THÉRAPEUTIQUES. ELLES SONT VARIÉES, LES TENDANCES CLASSIQUES GARDENT LEUR VALEUR

La psychothérapie classique garde bien sûr sa place, car l'enfant qui présente des troubles de l'attention a besoin de retrouver sa stabilité, sa sécurité, le sentiment de plaisir dans ce qu'il fait et le besoin d'être aimé dans sa relation avec les autres. Dans la mesure où les troubles de l'attention sont dépendants d'un déséquilibre affectif général, la psychothérapie a des chances d'améliorer les problèmes. De même, toutes les formes de rééducation du langage ou du corps ont une place de grande valeur, ainsi que les diverses pédagogies.

Parmi les tendances que l'on pourrait qualifier de naturelles, il peut être très utile de vérifier des règles de bon sens, en particulier d'examiner s'il n'y a pas de comportements — tels que les couchers tardifs par excès d'assiduité devant la télévision — qui, s'ils existent et si l'on peut y remédier, peuvent simplifier des situations apparemment complexes.

Dans ce même ordre d'idée, certains auteurs font des recommandations à propos de sports qu'ils hiérarchisent en fonction de leur valeur bénéfique dans les troubles de l'attention. Ils retiennent plus particulièrement, par ordre de valeur décroissante : la nage, la musculation, puis les sports de combat comme le judo et le karaté puis le tennis, la marche et les activités de plein air. Dans ces activités sportives, le plaisir du sport, l'intégration sur un mode souvent concret et plaisant de consignes complexes, la nécessité d'une persévérance relativement acceptée permet alors de canaliser les tensions.

DES TENDANCES NOUVELLES PEUVENT SOIT AMÉLIORER LES THÉRAPIES CLASSIQUES, SOIT ÊTRE NOVATRICES ET CRÉATRICES DE NOUVELLES APPROCHES

D'une manière générale, il serait souhaitable que des consultations spécialisées puissent être développées. Il serait aussi souhaitable que plus de liens fussent établis entre la recherche clinique et les recherches neuropsychologiques. Cela permettrait de pratiquer des bilans, de discuter des thérapies spécifiques ou multimodales et d'intégrer des éléments neuropsychologiques et cognitifs dans le contexte clinique et psychodynamique.

Dans les perspectives nouvelles, l'apport de concepts neuropsychologiques comme les notions de processus séquentiel et de processus simultané peuvent nous aider à nous donner des éclairages à divers niveaux : par

exemple, chez un enfant inattentif qui présente des troubles de l'attention et qui présente une capacité en processus simultané nettement plus élevée que le processus séquentiel, on a remarqué qu'il était intéressant, dans le premier entretien, de bien lui expliquer l'ensemble du projet thérapeutique, que l'enfant était tout à fait capable de bien appréhender et qu'il était préjudiciable et dommageable de ne pas le faire.

De même, ces enfants se révèlent étonnamment capables de comprendre très rapidement comment plusieurs types de satisfaction s'enchaînent et peuvent découler les uns des autres : satisfaction de mieux écouter, satisfaction d'être apprécié par le professeur, les parents, de mieux s'estimer eux-mêmes. L'enfant est alors capable de lier diverses représentations et d'intégrer divers affects d'une manière complémentaire, dans son vécu et dans son projet. L'enfant est capable d'une très grande richesse de compréhension, et donc d'une compréhension de complexité qui est liée à la richesse du processus simultané dont il faut connaître tout le potentiel dans les rééducations ou les thérapies.

Il faut établir une distinction entre l'utilisation du processus séquentiel et simultané dans un processus thérapeutique, de leur utilisation dans des pédagogies qui sont assez bien élaborées et formalisées actuellement, en particulier à partir des données du test de Kaufman. La faiblesse en processus séquentiel permet de mieux comprendre la nécessité d'une organisation régulière des tâches, la nécessité de tâches en plusieurs étapes avec une bonne conscientisation de ces étapes.

Une bonne cohérence entre la verbalisation et le déroulement des différentes opérations permet la complémentarité d'intégration entre processus simultané et séquentiel. La compréhension de cette complémentarité peut permettre aussi de jeter un nouvel éclairage sur les relations entre ce qui est verbal et ce qui ne l'est pas. Il faut inciter l'enfant à saisir le lien qui existe entre le sens et l'image, entre l'abstrait et le concret (Cahen, 1987).

Ajoutons que la connaissance de ces deux processus et leur évaluation psychologique permet un travail de clinique et de recherche sur les données évolutives, par exemple : chez un enfant qui présente un processus séquentiel déficient, une évaluation neuropsychologique après thérapie permet de constater que l'amélioration clinique s'accompagne d'une restauration neuropsychologique du processus séquentiel.

LANGAGE INTÉRIEUR

Le langage intérieur peut être considéré comme un médiateur entre les événements du monde extérieur, le vécu de l'enfant et la conscience de soi face aux divers événements. Il est considéré comme un élément capital dans la prise d'autonomie de l'enfant et la prise de conscience de son insuffisance et de sa faiblesse. Certains auteurs (Cahen, 1987) ont remarqué, au cours d'une évolution positive de la thérapie, que ce langage intérieur se développe progressivement et se différencie. D'autres auteurs ont fait du développement de la qualité du langage intérieur, un axe directeur de travail et de psychothérapie.

CONCLUSION

Les éléments neuropsychologiques ou cognitifs doivent être intégrés avec soin et compétence dans un ensemble élaboré de thérapie ou de pédagogie.

D'une manière plus générale, dans l'évolution vaste et générale du « Connais-toi toi-même » (Socrate, Freud, Diel, Morin), il existe actuellement un courant qui tend à réhabiliter la notion de pensée. En particulier, la compréhension de la pensée de l'enfant et l'incitation à ce que l'enfant puisse comprendre sa propre pensée comme le propose la « Philosophie pour enfants » (Lipman, 1978) iraient dans ce sens.

Les problèmes sont quantitativement et qualitativement importants, les enjeux sont de taille, des instruments modernes apparaissent. Il faut sans doute allier clinique et recherche, neuropsychologie et psychanalyse, concepts nouveaux et sagesse traditionnelle, technicité et humanisme, travail individuel et pluridisciplinarité, pour voir des chances de résoudre le problème des troubles de l'attention. Il faut pouvoir appréhender le trouble, et simultanément l'ensemble du psychisme de l'enfant, du contexte familial, social et culturel, puis les diverses étapes du diagnostic, de la thérapie et de l'évolution. Pour cela, il est souhaitable que nos propres processus simultanés et séquentiels soient bien identifiés et intégrés comme des mouvements complémentaires et nécessaires à l'élaboration de notre pensée. Remédier à leurs erreurs inclut que nous puissions remédier à nos faiblesses éducatives, pédagogiques ou thérapeutiques ■

RÉFÉRENCES

- ABRAMSON J. (1940). L'Enfant et l'adolescent instables. (Alcan), Paris.
- AJURIAGUERRA (DE) J. (1970). L'instabilité psychomotrice. In : Manuel de psychiatrie de l'enfant. (Masson), Paris, 276-98.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. (1989). Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. (3^e édition). (Masson), Paris.
- BERGES J. (1985). Les instabilités. In : S. Lebovici, R. Diatkine et M. Soulé (eds). Traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. (PUF), Paris, 366-8.
- BRADLEY W. (1937). The Behavior of Children Receiving Benzadrine. *Am. J. Psychiatry*, 94, 577-85.
- CAHEN C. (1987). La Tête ailleurs. (Nathan), Paris.
- CANTWELL D. (1984). Attention Deficit Disorder Syndrome, Current Knowledge, Future Needs. *American Academy of Child Psychiatry*, 315-8.
- CHILAND C. (1986). Des chiffres et des lettres. Suffit-il d'utiliser des échelles et de parler MBD pour être scientifique ? *Rev. Neuropsychiatr. Enf. Adol.*, 34 (2-3), 140.
- CONNERS C.K. (1970). Connors Teacher and Parent Questionnaires.
- DAS J.P., KIRBY J., JARMAN R.F. (1975). Simultaneous and Successive Syntheses : An Alternative Model for Cognitive Abilities. *Psychol. Bull.*, vol. 82, 1, 87-103.
- DIEL P. (1947). Psychologie de la motivation. (PUF), Paris.
- DOUGLAS V.I. (1972). Stop, Look and Listen : The problem of Sustained Attention and Impulse Control in Hyperactive and Normal Children. *Canadian Journal of Behavioral Science*, 4 (4), 259-82.
- DOUGLAS V.I. (1983). Attentional and Cognitive Problems, Developmental Neuropsychiatry. (Guilford Press), New York, 280-329.
- DOUGLAS V.I., PETERS K.G. (1979). Toward a Clearer Definition of the Attentional Deficit of Hyperactive Children, Attention and Cognitive Development. (Plenum Press), New York, 173-245.
- DUGAS M. (1987). L'Hyperactivité chez l'enfant. Nodule, (PUF), Paris.
- DUGAS M., MOUREN M.C. (1980). Les Troubles de l'humeur chez l'enfant de moins de 13 ans. (PUF), Paris, 107-64.
- FLAVIGNY C. (1988). Psychodynamique de l'instabilité infantile. *Psychiatr. de l'enfant*, XXXI, 2, 445-73.
- GIBELLO B. (1984). L'Enfant à l'intelligence troublée. (Éditions Pidos/Le Centurion), Paris.
- LIPMAN M. (1978). Growing up West Philosophy. (Temple University Press), Philadelphia.
- MALLARIVE J., BOURGEOIS M. (1976). L'Enfant hyperkinétique. Aspects psychopathologiques. *Ann. Psychol.*, 1 (1), 107-19.
- MESSERSCHMITT P., RAMOS O. (1983). Analyse neuropsychologique du dysfonctionnement cérébral minime. *Psychologie Méd.*, 15, 2, 297-300.
- MICHAUX L., GALLOT H.M., BRISET C.H., SCHERRER J., BUGE A. (1950). Psychiatrie infantile, Encyclopédie médico-chirurgicale. (PUF), Paris.
- MICOUIN G., BOUCRIS J.-C. (1988). L'Enfant instable ou hyperkinétique : une étude comparée des concepts. *Psychiatr. Enfant*, XXXI, 2, 473-507.
- MILLE C., BECK M., CASSAGNE C., PEDINIELLI J.-L. (1987). Réflexions sur le défaut d'attention chez les enfants en période de latence participant à un groupe de psychodrame. *Informations psychiatriques* 63, 4, 519-23.
- MORIN E. (1986). La Méthode, La Connaissance de la Connaissance. (Seuil), Paris.
- NAGLIERI JACK A., DAS J.P. (1988). Planning Arousal Simultaneous Successive (Pass) : A Model for Assessment. *Journal of School Psychology*, vol. 26, 35-48.
- RUTTER M. (1983). Behavioral studies : questions and findings on the concept of a distinctive syndrome, in : M. Rutter (ed), Developmental Neuro-Psychiatry. (Guilford Press), New York, 259-79.
- TAYLOR E.A. (1986). Childhood Hyperactivity. *Br. J. Psychiatry*, 14, (9), 562-73.
- TIFFAULT J. (1982). Les Enfants hyperactifs. (Québec-Amérique), Montréal.
- THIVIERGE J. (1985). Les troubles par déficit attentionnel, réflexions sur un diagnostic en mal de traitement. *Neuropsychiatrie de l'Enfance*, 33, (8-9), 401-3.
- WALLON H. (1925). L'Enfant turbulent. (Alcan), Paris.
- WEISS G., HECHTMAN L. (1986). Hyperactive Children Grown up. (The Guilford Press), New York.

NDLR : cet article se poursuit par un questionnaire destiné aux lecteurs (pages 126-128).

QUESTIONNAIRE

TROUBLES DE L'ATTENTION CHEZ L'ENFANT

Dans le cadre de nos travaux sur les troubles de l'attention chez l'enfant, nous vous proposons un questionnaire.

SUJET CONTROVERSÉ

Que pensez-vous de ces controverses concernant l'origine de l'attention :

.....

.....

.....

Pensez-vous que certains facteurs jouent un rôle plus important ou déterminant :
Psychologiques ?

.....

.....

Éducationnels ?

.....

.....

Culturels ?

.....

.....

Génétiques ?

.....

.....

Autres ?

.....

.....

.....

Pensez-vous que le problème augmente d'intensité dans notre société au cours des années ?

.....

.....

.....

Pensez-vous qu'il ait des conséquences importantes ?

.....

.....

.....

Pensez-vous que ce soit un faux problème ?

.....

.....

.....

HISTORIQUE

Que pensez-vous des divergences des conceptions européennes et nord-américaines ?

.....

.....

.....

Que pensez-vous des divergences entre les pays de langue française et ceux de langue anglaise ?

.....

.....

.....

Que pensez-vous du concept d'« instabilité » ?

.....

.....

.....

Que pensez-vous du concept de « troubles de l'attention avec hyperactivité et hyperkinésie » ?

.....

.....

.....

Pensez-vous que d'autres concepts seraient utiles ?

.....

.....

.....

.....

Pensez-vous qu'il y ait une autre manière de voir ?

.....

.....

.....

LE VÉCU SUBJECTIF

Avez-vous des remarques à faire sur le vécu subjectif de l'enfant ?

.....

.....

.....

.....

Sur le vécu subjectif des parents ?

.....

.....

.....

.....

Sur les difficultés de la mère ?

.....

.....

.....

Sur les difficultés du père ?

.....

.....

.....

.....

TROUBLES DE L'ATTENTION « PURS » OU ASSOCIÉS

Trouvez-vous que l'on peut ainsi dissocier ces deux aspects ?

.....

.....

.....

.....

Pensez-vous que cela puisse être une aide pour la compréhension des troubles ?

.....

.....

.....

Pour la thérapie ?

.....

.....

.....

CRITÈRES ACTUELS DU DSM-III-R 1989

Avez-vous des commentaires sur ces quatorze (14) critères du DSM-III-R ?

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Vous sont-ils utiles pour vous repérer ?

.....

.....

.....

Vous paraissent-ils insuffisants ?

.....

.....

.....

Vous paraissent-ils gênants ou nuisibles ?

.....

.....

.....

Proposez-vous autre chose ?

.....

.....

.....

.....

LES PROCESSUS SIMULTANÉ ET SÉQUENTIEL

Ces concepts vous apparaissent-ils clairs ?

.....
.....
.....

Représentent-ils à vos yeux des outils potentiels ?

.....
.....
.....

TEST DE K-ABC DE KAUFMAN ET KAUFMAN

Trouveriez-vous un intérêt à en connaître plus sur ce test ?

.....
.....
.....

NEUROPSYCHOLOGIE ET TROUBLES DE L'APPRENTISSAGE

Pensez-vous qu'à partir de concepts neuropsychologiques il soit possible d'établir une collaboration avec la clinique, la psychanalyse, la pédagogie ?

.....
.....
.....
.....
.....

Dans cette optique, auriez-vous des commentaires ou suggestions à faire sur le processus séquentiel et le processus simultané ?

.....
.....
.....
.....

La notion de langage intérieur ?

.....
.....
.....

La notion de boucle récursive ?

.....
.....
.....

Perspectives thérapeutiques

Que pensez-vous de l'importance que doivent avoir les thérapies « classiques » :
Psychothérapie ?

.....
.....

Psychanalyse ?

.....
.....
.....

Conseils dits « d'ordre naturel » ?

.....
.....

NOUVELLES APPROCHES

Trouvez-vous que celles-ci soient intéressantes ?

.....
.....

Dans ce cadre, y a-t-il des notions qui vous intéressent particulièrement :

Processus séquentiel et simultané ?

Langage intérieur ?

Thérapie ?

Pédagogie ?

Aspects généraux de l'approche cognitive des troubles de l'attention chez l'enfant ?

.....
.....
.....

Aimeriez-vous collaborer à un travail sur ces thèmes ?

.....
.....
.....

Nous vous remercions de votre attention...

NOM : _____ PRÉNOM : _____

ADRESSE :

N° _____ Rue _____ Ville _____
_____/_____/_____

Province _____ Pays _____ Code postal _____
_____/_____/_____

PROFESSION : _____

INTÉRÊT : _____

Voudriez-vous adresser ce questionnaire à l'adresse suivante :
J. Thomas, M.D., département de psychiatrie, Hôtel-Dieu de Lévis,
Lévis, (PQ) G6V 3Z1 Canada.

Les modèles développementaux de l'établissement de la dominance hémisphérique pour le langage

A. VAN HOUT

Service de neurologie pédiatrique, cliniques universitaires Saint-Luc, UCL 10/1303, 10 avenue Hippocrate, 1200 Bruxelles, Belgique.

Les modèles neuropsychologiques de l'établissement de la dominance hémisphérique chez l'enfant sont brièvement revus, principalement au départ des données lésionnelles, en particulier de l'aphasie de l'enfant. Les découvertes récentes dans ce domaine tendent à renforcer l'idée d'une installation précoce de cette dominance.

Mots clés : Dominance hémisphérique,
Cerveau,
Enfant,
Aphasie,
Langage.

Models of language organization in the developing brain

Neuropsychological models for cerebral language lateralization in childhood are briefly summarized mostly according to lesional and aphasic data. Recent findings in the field of acquired aphasia in childhood are in favour of an early determinism of language lateralization.

Key words : Hemispheric dominance,
Brain,
Child,
Aphasia,
Language.

Nous envisagerons ici principalement l'élaboration de modèles développementaux de l'établissement de la dominance hémisphérique pour le langage en référence aux études impliquant la pathologie lésionnelle chez l'enfant. Ces modèles peuvent, à certains égards, se trouver en contradiction par rapport aux résultats d'études axées sur les troubles développementaux du langage et des apprentissages. Nous ne discuterons pas ici ces points de divergence, en partie liés, pensons-nous, à ce que ces derniers sont issus de mesures impliquant davantage l'engagement cognitif des hémisphères pour des tâches complexes.

LES MODÈLES DE L'ÉTABLISSEMENT PROGRESSIF DE LA DOMINANCE

• Le modèle de Lenneberg

Le modèle de Lenneberg (1967) peut être considéré comme le premier modèle cohérent sur l'établissement de la dominance hémisphérique. Il fut élaboré au départ de données d'origines diverses (neurologiques, lésionnelles et développementales d'une part, mais aussi, d'autre part, d'origine comportementale) mais dont les résultats se trouvaient en concordance et susceptibles de définir des limites temporelles évolutives analogues. Le modèle est tout d'abord élaboré au départ de données cliniques que nous revoyons brièvement.

1 — L'étude des lésions précoces

Celle-ci renvoyait aux premières descriptions anatomiques ; par exemple, à celle de Cotard (1868) qui avait démontré, dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile, l'existence de lésions cérébrales étendues des aires qui, chez l'adulte, étaient considérées comme « aphasiogènes » et n'avaient pas entravé le développement d'un langage normal.

Réexaminant la série d'hémiplégies cérébrales infantiles de Basser (1962), Lenneberg constate que le langage s'y développe à un âge normal dans la moitié des cas. Lorsqu'un retard d'acquisition s'observe, celui-ci survient à fréquence égale pour les lésions gauches et les lésions droites. En outre, lorsqu'une hémisphérectomie est pratiquée en raison d'une épilepsie sévère, le langage n'est pas altéré, même pour les hémisphérectomies gauches.

Chez le jeune enfant, l'hémisphère droit posséderait donc des capacités de suppléance langagière étendues et, les compétences ultérieures du langage paraissant analogues en cas d'hémisphérectomie droite et d'hémisphérectomie gauche, les deux hémisphères seraient, au début de la vie, « équipotentiels » pour le langage.

Par ailleurs, la constatation selon laquelle un retard du langage pourrait survenir indifféremment après lésion extensive gauche ou après lésion droite semble indiquer une participation précoce effective de l'hémisphère droit au langage.

Les capacités hémisphériques droites pour le langage ne sont donc pas limitées à un rôle de suppléance en cas d'atteinte gauche, mais s'exerceraient effectivement, à tout le moins dans les toutes premières étapes du développement du langage.

2 — Conséquences des lésions cérébrales chez l'enfant ayant acquis un certain langage, soit après 2 ans

L'analyse des données cliniques sur l'aphasie de l'enfant, menée par Lenneberg, se situe à trois niveaux :

- analyse de la sémiologie,
- analyse de la récupération,
- analyse de la fréquence d'aphasie par lésions droites.

Elle sera suivie d'une comparaison de ces données à celles de la série d'aphasies adultes de Russel et Espir de 1961 (cité par Lenneberg, 1967).

Chez l'adulte, la récupération de l'aphasie est essentiellement liée à des mécanismes de rétrocession des phénomènes pathologiques d'interférence, où l'apprentissage n'a guère de place, et la récupération, lorsqu'elle survient, se produit rapidement, entre 3 à 5 mois. Un nombre équivalent des patients de la série gardera cependant des séquelles sévères, persistant à long terme. Une petite minorité de sujets montre au contraire une évolution lente mais progressive, s'échelonnant sur plusieurs années.

Chez l'enfant, en revanche, les processus interférentiels entreraient, selon l'âge, en compétition plus ou moins étendue avec les mécanismes d'apprentissage. Contrairement aux interprétations hâtives des écrits de Lenneberg (souvent reprises cependant), c'est l'évolution lente qui, selon cet auteur, y paraît la plus fréquente, évolution étalée sur plusieurs mois, voire années. Toutefois, le devenir langagier s'avère meilleur avec, en général, restitution d'un langage normal ; mais cela ne se produit que sous deux conditions :

- la lésion doit être survenue avant l'âge pubertaire ;
- la restitution doit se trouver effectivement achevée avant cet âge.

Au-delà de la puberté, il subsisterait inévitablement des séquelles. Si, en deçà de cet âge, la restitution paraît excellente, Lenneberg, citant à ce propos les études de Teuber, avait cependant souligné l'existence éventuelle de déficits « subtils », affectant les domaines cognitifs langagiers ou non langagiers.

L'expression sémiologique « aiguë » varie elle aussi en fonction de l'âge. Si la lésion est survenue immédiatement après la fin de la période d'acquisition du langage, soit généralement après 2 ans, l'aphasie se traduit essentiellement par un mutisme persistant ; mais peu à peu l'enfant « réapprend » le langage, passant, à un rythme plus accéléré, par des étapes évoquant les stades normaux d'acquisition du premier langage. Par la suite, les symptômes vont se préciser et montrer davantage de similitudes avec la sémiologie adulte, à mesure que l'on se rapprochera de l'âge pubertaire.

Quant à la possibilité d'atteinte langagière par lésion hémisphérique droite, elle n'est plus de 50 %, comme lors de la période d'équipotentialité, mais, d'après la série de Basser, atteint néanmoins des valeurs de 35 %. Au-delà de la puberté, la fréquence de l'aphasie croisée rejoint celle observée chez l'adulte.

Au départ de ces données sur la récupération, la sémiologie et le déterminisme hémisphérique droit élevé de l'aphasie de l'enfant, Lenneberg élabore son modèle sur l'installation progressive de la dominance hémisphérique pour le langage :

- de la naissance à 2 ans, il y a équipotentialité des deux hémisphères ;

— à partir de 2 ans, la latéralisation débute et s'installe de façon progressive pour s'achever vers la puberté. Dans l'aphasie du jeune enfant, la qualité de la récupération résulterait de la possibilité de prise en relais du langage par l'hémisphère opposé, en particulier, en cas de lésion gauche, de la reprise par l'hémisphère droit.

La dominance hémisphérique gauche, à mesure qu'elle s'installe, entraîne une restriction progressive des capacités langagières de l'hémisphère droit, et donc aussi une moindre capacité de récupération ainsi qu'une atténuation de fréquence de l'aphasie par atteinte droite.

A cet égard, la puberté marque un jalon décisif, un passage à l'« organisation adulte ».

• Autres modèles d'installation progressive de la dominance hémisphérique

Ces modèles, postérieurs au modèle initial de Lenneberg, se fondent aussi sur certaines données cliniques ou, ultérieurement, sur des mesures effectives de la dominance hémisphérique ; ceci, par exemple, grâce aux écoutes dichotiques ou aux présentations tachistoscopiques. Ils vont apporter des variantes aux âges « limites » définissant les périodes clés de la récupération ou aux hypothèses sur les mécanismes présidant à l'établissement de la dominance.

Parmi les auteurs qui mettent en question l'âge limite supérieur de la récupération (entre 10 ans et la puberté selon Lenneberg), l'on citera Krashen (1973) qui, reprenant la série de Basser, constate que des séquelles définitives peuvent s'installer en fait dès l'âge de 5 ans. En outre, pour des études d'écoute dichotique d'un matériel verbal, cet auteur réalise une mesure effective de la dominance hémisphérique au cours du développement. Grâce à un procédé d'analyse statistique des erreurs, rapporté au score de réussite globale, il trouve, là aussi, un âge critique situé autour de 5 ans pour la stabilisation des scores.

C'est au contraire l'idée d'une élévation de cet âge limite qui est proposée par Brown et Jaffé (1975). Le processus d'installation de la dominance serait beaucoup plus continu et la latéralisation se poursuivrait encore, pour certaines fonctions, à l'âge adulte.

L'aphasie de l'enfant fournit argument à leur théorie, dans le sens où une atteinte temporale postérieure n'y déterminerait de troubles sévères de la compréhension que lorsqu'elle est bilatérale, comme dans le syndrome de Landau.

Les variations de la sémiologie par atteinte temporale postérieure chez l'adulte — avec préservation relative de la compréhension chez le sujet jeune, alors que l'aphasie sensorielle caractérise surtout le sujet âgé — plaident une nouvelle fois pour une représentation bilatérale des fonctions de compréhension jusqu'à un âge avancé.

L'âge limite inférieur de la période critique, ou fin de la période d'équipotentialité hémisphérique, qui serait de 2 ans, selon Lenneberg, va, à son tour, être remise en question ; notamment par Annett (1973). Cette période va se trouver raccourcie en raison de l'observation d'un effet différentiel du devenir langagier, en fonction de l'hémisphère atteint. L'âge limite ainsi obtenu serait de 16 mois selon Annett.

Certaines observations, comme celles de la compari-

son du devenir langagier pour des lésions congénitales, ayant nécessité une hémisphérectomie, vont remettre en question la notion même d'équipotentialité. Une série d'expérimentations dans le domaine « métalinguistique » chez des sujets à hémisphérectomie gauche ou droite pour lésion périnatale, conduisent Dennis *et al.* (1975, 1976) à l'idée d'un effet différentiel précoce du côté de l'atteinte. Davantage que les lésions droites, les lésions hémisphériques gauches amèneraient une altération des signes linguistiques « fins » ; une altération visuo-spatiale, elle aussi discrète, serait observable, préférentiellement pour les hémisphérectomisés droits.

Toutefois, ces dernières études ont été critiquées (Bishop, 1976), sur base statistique tout d'abord, en raison du petit nombre de cas rapportés d'hémisphérectomies (2 à 5) et de l'absence de tout sujet contrôle. L'application, par Bishop, à une série d'enfants témoins, des tests pratiqués par Dennis et ses collaborateurs montre une large dispersion des scores, où se retrouvent certains profils des cérébro-lésés.

Les anomalies fines, décrites par Dennis, pourraient donc se situer à l'intérieur d'un *continuum* normal ; l'interprétation en terme de prédisposition du substrat hémisphérique initial paraît dès lors moins valide que cela n'avait été supposé tout d'abord. Nous ajouterons aussi que les âges, explorés par Dennis *et al.*, se situent en moyenne en deçà de 20 ans et qu'il paraît prouvé par des suivis de longue durée (Smith, 1975) que des capacités, éventuellement déficitaires à un moment donné, sont encore susceptibles de s'améliorer à long terme jusqu'à l'âge adulte. Par conséquent, les déviations éventuellement observées dans ces séries ne reflètent pas nécessairement les capacités langagières ultimes susceptibles d'être développées par ces patients.

Les mécanismes neurologiques, en cause dans la latéralisation, avaient été analysés par Lenneberg de façon globale, au moyen des paramètres du développement de la myélogénèse ou des arborisations dendritiques ; la coïncidence entre l'établissement progressif de la latéralisation et les indices de maturation de ces paramètres se trouvait soulignée.

D'autres auteurs vont s'interroger plus précisément sur le rôle du corps calleux, qui réunit les deux hémisphères et, dont la myélinisation, témoin probable de sa maturation, s'achève, selon les mesures obtenues par la méthode de Loyez, entre 10 ans et la puberté (Tomasch, 1954 ; Yakovlev et Roch-Lecours, 1967), c'est-à-dire à un âge correspondant précisément à la fin de la période critique, d'après Lenneberg.

Salamy (1978) montre la réduction progressive du temps de transfert calleux jusqu'aux alentours de l'âge pubertaire pour les potentiels évoqués somesthésiques, témoignant cette fois de la maturation physiologique des fibres de transmission.

L'idée de récupération, par « transfert » des fonctions d'un hémisphère à l'autre, est, on le sait, corroborée par l'expérimentation animale ; dans le domaine des fonctions visuelles, à tout le moins, la maturation du corps calleux semble marquer la fin de cette possibilité (Ptito et Lepore, 1983).

Bien que Lenneberg ne les aie pas envisagées, ces données sur les fonctions calleuses apportent néanmoins certains arguments à ses hypothèses sur l'âge limite supé-

rieur de la période critique. Mais les interprétations du rôle du corps calleux dans cette installation de la dominance seront, cependant, sujet de controverse.

Selon les auteurs dont les hypothèses d'installation de la dominance dérivent de celle de Lenneberg, il s'installerait une inhibition progressive et réciproque des fonctions et, en particulier, la suppression d'un système langagier initial hémisphérique droit, et ceci par l'intermédiaire du corps calleux (Corballis et Beale, 1976 ; Moscovitch, 1976).

L'on rappellera en outre la notion de gradient de maturation différentielle, évoquée par les premiers de ces auteurs. Nombre de paramètres neurophysiologiques et comportementaux semblent indiquer, durant la période sensori-motrice du nourrisson, une différenciation plus précoce des fonctions dépendant de l'hémisphère droit. Avec l'acquisition progressive des fonctions langagières plus élaborées, le gradient différentiel de maturation s'inverserait, favorisant cette fois l'hémisphère gauche. L'amélioration à long terme des fonctions langagières hémisphériques droites, observables chez les sujets « split brain » ou ayant subi une section du corps calleux, apporterait des arguments à l'idée d'une inhibition active continue exercée, chez le sujet normal, par le corps calleux ; la levée de cette inhibition par la callosotomie permettrait alors l'expression effective des fonctions latentes.

L'idée du « Shielding » ou de la « protection » interhémisphérique fait appel à un mécanisme plus dynamique, intimement lié à la nature de la tâche. L'interférence produite par un hémisphère, lorsque l'autre s'engage dans une tâche donnée, serait progressivement inhibée avec la maturation. Cette atténuation de l'interférence, s'exerçant par l'intermédiaire du corps calleux, se trouverait sous la dépendance d'un mécanisme de contrôle préfrontal, lui aussi à maturation tardive.

Pour d'autres auteurs, au contraire, c'est un rôle de facilitation dans le transfert des informations que, avec la maturation, prendrait le corps calleux.

Deux modèles dérivent de ces conceptions.

Le premier, développé par Lévy (1975, 1976), est un modèle dit « régressif », au sens où certains indices fonctionnels de l'hémisphère gauche, en particulier, montreraient avec le temps une atténuation progressive.

Certaines réponses neurophysiologiques, mesurables entre autres par la différence d'amplitude interhémisphérique des potentiels évoqués (Molfese, 1975) ou des réponses en écoute dichotique (Hiscock, Kinsbourne, 1975) seraient, paradoxalement, plus marquées au début de la vie. La différence des scores s'atténuerait progressivement avec la maturation.

Ces théories régressives sont séduisantes pour plusieurs raisons :

- elles cadrent assez bien avec les théories récentes de l'acquisition cognitive qui montrent que tout progrès dans la maîtrise d'un comportement passe d'abord par une régression, par un retour à un stade d'acquisition antérieur ;

- la maturation cérébrale s'effectue à bien des égards par régression : au départ, d'innombrables possibilités de formation de contacts synaptiques, seule une partie

relativement infime en sera conservée, par phénomène de « stabilisation sélective » (Changeux et Danchin, 1976).

Cependant, ce concept appliqué à la dominance hémisphérique soulève diverses critiques :

- les phénomènes de régression nerveuse effectivement observables sont, sans aucun doute, beaucoup plus précoces durant les premiers mois de la vie que les intervalles temporels liés à la maturation calleuse ;

- comme l'ont démontré Galaburda *et al.* (1978), lorsque s'observent des variations dans l'asymétrie de témoins anatomiques de la dominance comme celles des *plana* temporaux, elles paraissent dues, non pas à un phénomène involutif, mais à un accroissement de taille avec la maturation du *planum* « irrégulier ».

Witelson (1982) reprendra les données des écoutes dichotiques des tenants de l'hypothèse régressive pour constater que la différence des scores s'amenuise effectivement avec l'âge ; mais nullement en raison d'une diminution des scores hémisphériques gauches. Ceux-ci, en effet, acquièrent d'emblée des valeurs stables.

Ce qui change avec le développement, c'est le pourcentage de réussite pour la voie arrivant à l'hémisphère droit. L'atténuation des différences de score serait alors liée à une participation au langage plus importante avec la maturation de l'hémisphère droit, et non à une régression des capacités langagières hémisphériques gauches. Ainsi, le partage des tâches serait davantage possible entre les hémisphères, leur collaboration devenant de plus en plus étroite avec la maturation.

Cela est une hypothèse diamétralement opposée à celle déjà évoquée de la « protection hémisphérique ».

Bien que les auteurs nuancent leur propos en déclarant que ce partage s'effectuerait, bien sûr, de façon différente selon la nature de la tâche, cette théorie, la plus récente pourtant, paraît difficilement conciliable avec les données aphasiologiques. Elle néglige l'hypothèse alternative selon laquelle un accroissement des scores, en provenance de l'hémisphère droit, pourrait provenir d'une plus grande efficacité du transfert calleux pour le matériel langagier en provenance de l'hémisphère droit ; ce matériel serait alors traité avec une efficacité croissante par l'hémisphère gauche, dont la capacité de charge mnésique s'accroît grâce à la maturation.

HYPOTHÈSES DU PRÉDÉTERMINISME DE LA DOMINANCE HÉMISPHERIQUE

Ce sont principalement les études menées chez le nourrisson (comportementales, neurophysiologiques ou neuro-anatomiques) qui vont amener des prises de position opposées à celles qui supposaient un établissement progressif de la dominance hémisphérique pour le langage ; cela avec le modèle dit de l'invariance de Kinsbourne (1977).

Les arguments sont multiples.

Au plan comportemental tout d'abord, le paradigme de l'habituation de la succion non nutritive permet de constater, chez le nourrisson de quelques mois et même chez le nouveau-né, une réactivité aux sons du langage, très proche de celle de l'adulte ; et, en particulier, une perception catégorielle des phonèmes (Eimas, 1971).

En outre, lorsque les *stimuli* sont présentés de façon dichotique, on observe, pour un matériel verbal, une réactivité plus marquée lors des présentations hémisphériques gauches, de la même façon qu'à l'âge adulte (Entus, 1977 ; Bertoncini *et al.*, cité par Mehler, 1984). Au niveau neurophysiologique, le recueil des potentiels évoqués corticaux, pour différents *stimuli* verbaux, montre également une réactivité du cerveau plus marquée lorsque sont introduites des variations de *stimuli*, pertinentes chez l'adulte. Cette amplification paraît, dès les premières années de vie, plus marquée au niveau temporal gauche (Molfese, 1975).

Au plan anatomique enfin, l'asymétrie observable chez l'adulte des *plana temporale*, parties supérieures des aires de Wernicke et qui témoigneraient de la dominance hémisphérique gauche pour le langage, s'observe chez le nouveau-né et même, avant toute exposition véritable à l'environnement, chez le fœtus, dès que deviennent détectables les premiers sillons corticaux, c'est-à-dire vers la 29^e semaine de gestation (Witelson et Pallie, 1973 ; Wada *et al.*, 1975 ; Chi *et al.*, 1977).

Il existe cependant une petite différence dans la proportion relative des deux *plana*, le droit étant relativement plus étendu, et la fréquence des *plana* gauches supérieurs y étant relativement moindre chez le fœtus. En outre, les *plana* droits seraient, dans les deux tiers des cas, identifiables de façon plus précoce que les *plana* gauches (Chi *et al.*, 1977).

Le modèle récent, développé par Geschwind et Galaburda (1984), sur l'élaboration de l'asymétrie anatomique interhémisphérique est le suivant : dès la fin de la période migratoire, les asymétries deviennent visibles et, en général, le développement paraît plus précoce du côté droit ; sans doute est-il plus rapide. En postnatal aussi, les arborisations des dendrites de second ordre, observables au niveau des aires antérieures du langage (Scheibel, 1984), apparaissent à gauche de façon plus tardive. Il y aurait donc, pour l'établissement des connexions nerveuses, compétition entre les aires droites (à développement rapide) et gauches (à développement lent mais prolongé). En définitive, les phénomènes involutifs, par défaut d'établissement des synapses, seraient plus marqués du côté droit.

L'étude récente de Thatcher (1987) sur la répartition des ondes électroencéphalographiques en fonction de l'âge vient nuancer ces propos par rapport aux différences loco-régionales.

Certaines aires ont ainsi une spécification droite plus précoce, mais d'autres, au contraire, une différenciation d'abord gauche.

LES MODÈLES DÉVELOPPEMENTAUX DE L'ÉTABLISSEMENT DE LA DOMINANCE HÉMISPHERIQUE POUR LE LANGAGE ESSAI DE SYNTHÈSE

Deux positions contradictoires s'affrontent donc dans les conceptions sur l'organisation hémisphérique du langage : — celle d'un établissement progressif de la dominance, — celle « de l'invariance » où, d'emblée, la dominance se trouve présente.

Sans doute, ces deux groupes principaux de modèles,

sur l'établissement de la dominance hémisphérique, sont-ils moins incompatibles qu'il ne pourrait paraître de prime abord.

La théorie de l'invariance ne peut qu'admettre que l'asymétrie soit quantitativement quelque peu différente de celle de l'état adulte et que des phénomènes pré- et post-nataux doivent nécessairement, et sous l'influence probable des facteurs d'environnement, contribuer à l'établissement d'un profil « adulte » de l'asymétrie.

De même, les théories qui, comme celle de Lenneberg, postulent une équipotentialité initiale, reconnaissent explicitement l'existence du biais de prédisposition pour la latéralisation, celle-ci ne s'exerçant qu'en cas de développement normal, en l'absence de toute pathologie lésionnelle.

Néanmoins, bien que tout modèle sur l'organisation cérébrale au cours du développement doive tenir compte à la fois du biais d'asymétrie potentielle et de la moindre importance de cette asymétrie chez les sujets les plus jeunes, la plupart des données neurologiques récentes convergent pour conférer la part prépondérante à l'inné, et donc pour favoriser les modèles de l'invariance. Il en résulte, nécessairement, la remise en question des données cliniques à l'origine des modèles de l'« établissement progressif » de la dominance ainsi que la recherche d'artefacts ou de biais de sélection qui avaient pu conduire à leur élaboration.

Les premières interrogations vont porter sur le rôle langagier de l'hémisphère droit chez l'enfant.

Ce rôle langagier a deux aspects :

- une fonction de vicariance, de suppléance en cas de lésion gauche aphasiogène et dont l'étendue tendrait à se réduire peu à peu pour atteindre les valeurs adultes à la puberté ;

- une fonction langagière effective, active, maximale durant le stade d'équipotentialité, puis progressivement réduite et dont témoignerait la fréquence élevée, chez l'enfant, d'aphasies croisées ou d'aphasies par lésion droite.

• Interrogations sur la fonction de vicariance de l'hémisphère droit

La possibilité de récupération du langage par prise en relais hémisphérique droit s'inscrit dans le cadre théorique de la vicariance des fonctions par « transfert » aux aires hétérolatérales. Elle se trouve bien démontrée par l'expérimentation animale et paraît refléter, à tout le moins partiellement, la supériorité de récupération fonctionnelle du sujet jeune.

Le caractère effectif et la qualité de ce transfert sont bien démontrés, par exemple, par les études des sujets hémisphérectomisés pour lésion gauche précoce (Basser, 1962 ; Smith et Sugar, 1977).

Cependant, comme l'avait déjà souligné Lenneberg, certains facteurs limitants pourraient exister, même chez l'enfant, dans cette récupération ; des déficits cognitifs fins seraient détectés à plus ou moins long terme (Lenneberg, 1967 ; Smith, 1966).

L'importance du moment de l'investigation va progressivement être mise en évidence dans certaines constatations cliniques et aussi en expérimentation animale. En effet, chez l'animal, des déficits sévères peuvent être constatés en cas de lésion précoce, pour peu que le temps d'observation soit prolongé. En fonction de la

localisation ou de l'étendue lésionnelle, l'on pourra alors observer soit des phénomènes de rétrocession rapide ou d'épargne, soit au contraire l'installation différée dans leur temps de déficits sévères.

En conséquence, le postulat même du caractère plus bénin des troubles après lésion chez le sujet jeune va être remis en question ; nombre d'auteurs, constatant souvent, au contraire, un effet plus délétère des lésions chez les sujets les plus jeunes, iront jusqu'à évoquer un « mythe de la récupération meilleure du sujet jeune » (Isaacson, 1975).

Un certain nombre de confusions de la littérature clinique sur le devenir des lésions cérébrales du sujet jeune résultent aussi, partiellement, de certaines acceptions imprécises des termes utilisés.

Von Monakow (1914) avait déjà souligné la nécessité de faire la part entre les mécanismes de récupération ou de vicariance et la simple rétrocession de ce qu'il appelait la « diaschisis », ou effet à distance d'une lésion focale aiguë par le biais d'une « sidération » des aires intactes, d'une brusque altération de leurs efférences.

Souvent, en particulier pour l'aphasie, les phénomènes d'« épargne » et de « récupération » nous paraissent confondus.

L'épargne indique que, pour une lésion qui, chez l'adulte, aurait déterminé un trouble grave, le déficit n'apparaît pas ou apparaît de façon très atténuée.

La récupération suppose au contraire la mise en jeu de mécanismes variés aboutissant à une rétrocession active de signes effectivement apparus.

La récupération est souvent décrite comme étant de meilleure qualité dans l'aphasie de l'enfant, par rapport aux séries adultes. Cependant, si les sémiologies de l'aphasie de l'enfant possédaient le caractère uniforme qui leur était habituellement reconnu, cette absence de signes « positifs », observables chez l'adulte, pourrait traduire essentiellement le phénomène d'épargne. Dans ce cas (Van Hout, 1984), on ne peut que s'interroger sur la validité de comparaisons des qualités de récupération, dans la mesure où ces sémiologies de départ sont différentes.

En fait, les processus de récupération, à mettre en jeu pour la transformation régressive d'une aphasie « sensorielle » en une aphasie de conduction, pourraient bien être plus importants que ceux nécessités, chez l'enfant, par le passage d'une petite aphasie motrice à un « langage normal ».

Certaines contradictions seraient certainement levées si l'on pouvait comparer entre eux des aspects distincts de la récupération, référant entre autres à la notion de cycle de récupération. Des mécanismes différents président, sans doute, à la rétrocession des signes aigus, l'accès à un langage fluide et adapté et la maîtrise de notions langagières complexes, voire « métalinguistiques ».

C'est probablement en partie l'absence de prise en considération de ces distinctions qui rend illusoire les comparaisons effectives entre séries « enfants » et « adultes » ainsi que la mise en évidence, parfois, d'un gradient d'âge, à l'intérieur même des séries « enfants » et « adultes ». Si nombre d'études soulignent une supériorité de récupération, même pour l'âge adulte, en

faveur des sujets jeunes, la notion d'un « prix » de la récupération, ou de troubles cognitifs fins, survenant à distance dans les domaines langagiers ou non langagiers, sera rapidement soulignée (Woods, 1979 ; Lenneberg, 1967) de même que la nécessité de prendre en compte, outre le facteur d'âge, la nature de la localisation ou l'étendue lésionnelle dans l'évaluation du pronostic (Guttmann, 1942 ; Hécaen, 1976, 1983).

Par ailleurs, des restitutions *ad integrum* ne paraissent pas le privilège exclusif de l'enfant ; certaines séries adultes comportent près de 50 % de tels cas. Or, là aussi, jouent, outre le rôle de l'âge et, peut-être davantage que lui, les facteurs limitants décrits plus haut (Teuber, 1975 ; Messerli *et al.*, 1976).

Même en ce qui concerne le cas de traumatismes crâniocérébraux supposés classiquement d'évolution plus bénigne, l'on souligne que, à long terme, le peu de suivi de la majorité des séries peut perpétuer l'idée que la récupération serait supérieure chez l'enfant ; mais, lorsqu'un tel suivi peut s'effectuer, il indique généralement des déficits résiduels aussi sévères chez l'enfant que chez l'adulte.

En expérimentation animale, dans l'apparition ou l'absence d'apparition de phénomènes d'épargne, les différences de récupération ou d'apparition de déficits différenciés s'expliqueraient par le caractère plus ou moins immature des aires lésées et des zones avoisinantes ou hétérolatérales vicariantes, et, par voie de conséquence, par leur degré d'engagement fonctionnel.

A cet égard, Goldmann (1974) reformulera les hypothèses anciennes de Vulpian.

Deux situations principales peuvent se présenter.

Lorsque la zone lésée a acquis une maturité fonctionnelle et neurologique, le déficit comportemental apparaît ; il est, en général, de même nature que celui qui se développe pour une même localisation chez l'animal plus âgé. La prise en charge, par les zones vicariantes de la fonction altérée, se fait alors au détriment du développement normal des fonctions que devraient développer ces zones, engagées dans une fonction différente et, alors que le déficit initial se trouve compensé, il apparaît des anomalies dans le développement d'autres fonctions.

Si, au moment de la lésion, c'est au contraire l'aire lésée qui est immature, le déficit comportemental n'apparaît pas. Il y a donc « épargne ». Mais ce déficit peut apparaître au moment où, normalement, la zone lésée développerait sa fonction, donc de façon différée. Ce déficit sera alors de nature analogue aux troubles qui seraient apparus chez l'adulte en phase aiguë.

Parmi ces aires vicariantes, l'hémisphère droit aurait, dans la récupération du langage chez l'enfant, une importance primordiale, mais qui, peu à peu, se réduirait avec la maturation (Lenneberg, 1967). L'immaturité relative de ce substrat contribuerait à la supériorité théorique de la récupération chez l'enfant.

Bien établi par l'étude des lésions et des hémisphérectomies précoces, ce mode de récupération paraît loin d'être constant chez l'enfant. Milner en particulier (1974), utilisant le test de Wada, montre que, pour déterminer ce transfert, la localisation lésionnelle importe plus que l'âge, une atteinte du carrefour pariéto-temporal postérieur paraissant nécessaire.

En outre, cette récupération par transfert ne constitue pas un privilège exclusif de l'enfant, mais s'observe aussi chez l'adulte. Kinsbourne et Czopf (1972) montrent que le langage aphasique résiduel peut être produit par l'hémisphère droit chez l'adulte.

Toujours chez l'adulte, d'autres auteurs (Yarnell *et al.*, 1976) trouvent une relation à gravité lésionnelle égale, entre une récupération positive et une absence de signes d'entreprise concomitante de l'hémisphère droit, donc une plus grande « disponibilité » de cet hémisphère dans la récupération.

Au total donc, si la récupération du langage par transfert hémisphérique droit paraît possible chez l'enfant, elle n'est ni constante, ni liée directement au facteur d'âge lui-même et peut, en fonction de la localisation, s'observer encore à l'âge adulte.

• Interrogations sur le rôle langagier effectif de l'hémisphère droit chez l'enfant

Pour nombre d'auteurs, et selon les conceptions initiales de Lenneberg, les capacités langagières de l'hémisphère droit, développées en cas d'atteinte gauche, ne seraient pas seulement des capacités latentes « potentielles », mais traduiraient un engagement langagier actif de l'hémisphère droit dans les premières expressions du langage chez l'enfant.

A l'appui de cette supposition, l'argument principal était la fréquence d'aphasie par lésion droite, supposée plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte ; fréquence allant jusqu'à 35 % dans une étude comme celle de Basser (1962).

Cependant, cette conception sera totalement remise en question par l'étude de Woods et Teuber (1978). Ces auteurs, comparant la fréquence d'aphasie croisée chez l'enfant dans les séries menées avant et après les années 1940, constatent une chute spectaculaire de cette fréquence après l'aire d'introduction de l'antibiothérapie et l'utilisation des moyens modernes de rééquilibration hydroélectrique. Ils en donnent l'explication suivante. Avant l'usage des antibiotiques, l'étiologie principale de l'aphasie de l'enfant résidait dans les complications cérébrales d'infections systémiques.

Outre des phénomènes thrombotiques focaux, responsables d'une hémiparésie et de l'aphasie, il existait une atteinte encéphalique diffuse liée au déséquilibre hydro-ionique.

La réduction de ces deux causes par des moyens thérapeutiques adaptés a pu réduire la fréquence de l'aphasie croisée ; en effet, celle-ci provenait, non pas de l'atteinte droite maximale, à l'origine de l'hémiparésie, mais bien de l'extension diffuse insoupçonnée des lésions à l'hémisphère du langage ; elle était donc de nature purement artéfactuelle.

Ainsi, l'argument principal en faveur de la participation de l'hémisphère droit au langage, se trouve à présent infirmé.

Ces données ont été appuyées par des études statistiques récentes (Kinsbourne, 1977 ; Carter *et al.*, 1982). Leur conclusion est que la fréquence de l'aphasie croisée chez l'enfant rejoint en fait celle de l'adulte.

La spécification interhémisphérique paraît donc clairement différenciée dès l'âge où l'aphasie peut être mesurée, c'est-à-dire dès l'âge de 2 ans.

• La spécification intrahémisphérique des aires cérébrales

Selon le modèle de Lenneberg (1967), la différenciation hémisphérique gauche des aires langagières et leur spécification fonctionnelle s'effectuent, durant le développement, de façon comparable et quasi parallèle à l'installation de la dominance hémisphérique. L'expression sémiologique de l'aphasie et la qualité de sa récupération seraient intimement liées, et, pour l'hémisphère droit, le « désengagement » progressif de ses capacités langagières s'accompagnerait, dans l'hémisphère gauche, de la spécification graduelle des aires en rapport avec le langage et, en conséquence, d'une diversification plus marquée de la sémiologie aphasiologique en fonction des localisations. Initialement, lors des premiers stades du développement, les « représentations langagières » auraient donc un caractère diffus, à la fois au niveau interhémisphérique (représentation plus bilatérale) et au niveau intrahémisphérique, au sein de l'hémisphère langagier lui-même.

Selon Brown et Jaffé (1975), la latéralisation interhémisphérique s'effectuerait selon un axe antéropostérieur et, en ce qui concerne les fonctions réceptives, ne s'achèverait pas avant l'âge adulte. Chez l'enfant, et même chez l'adulte jeune, l'absence de troubles durables de la compréhension, en cas de lésion temporale unilatérale gauche, traduirait la persistance du caractère bihémisphérique de la « représentation » de la compréhension auditivo-verbale.

Ces notions, elles aussi dérivées du modèle de Lenneberg, faisaient appel à une représentation diffuse des fonctions dans le jeune âge, où l'organisation des substrats cérébraux des comportements s'effectuerait de façon linéaire avec le développement. Elles s'opposent partiellement aux conceptions plus récentes, selon lesquelles le développement supposerait certaines réorganisations plus ou moins continues des substrats fonctionnels, de sorte que les comportements dépendraient, selon l'âge, d'aires corticales différentes.

En expérimentation animale, cette « hétérologie » des fonctions ou « réallocation fonctionnelle », principalement formulée par Goldman-Rakic (1974), porte parfois, jusqu'à l'âge pubertaire, sur certaines zones corticales proprement dites ; mais surtout, chez les sujets les plus jeunes, elle présente une alternative entre une prise en charge corticale et sous-corticale d'une fonction. Examinons les hypothèses plausibles en terme d'hétérologie des fonctions par rapport à l'aphasie de l'enfant. Une première hétérologie des fonctions correspondrait à la prise en charge, plus marquée, du langage par l'hémisphère droit ; nous avons vu qu'elle paraît réfutée, en particulier, par l'étude des fréquences de l'aphasie croisée. Le rôle éventuel des systèmes sous-corticaux dans les premières productions langagières ou dans l'aspect réceptif à l'environnement sonore a été évoqué par l'étude de bébés anencéphales, dont la réactivité se montre souvent exagérée ; ceci pourrait impliquer un rôle d'inhibition progressive des systèmes sous-corticaux par le cortex en maturation.

Certains auteurs, comme Whitaker, s'interrogent aussi sur le rôle des systèmes vestigiaux sous-corticaux dans le développement du langage chez les patients hémiphérectomisés.

La même question pourrait se poser sur le rôle, dans l'aphasie du très jeune enfant, de suppléances sous-corticales.

Cependant, les quelques études lésionnelles proprement dites, dont nous disposons en cas d'atteinte sous-corticale chez l'enfant, ne paraissent pas apporter d'argument en faveur d'une organisation sous-corticale du langage, très différente de celle de l'adulte. Les sémiologies, décrites chez les enfants de 6 ans en moyenne par Aram (1983) ou Ferro (1982), paraissent voisines de celles observées chez l'adulte pour les mêmes lésions, si ce n'est que leur résolution y est plus rapide. Au niveau hémisphérique gauche lui-même, l'uniformité sémiologique est très généralement interprétée comme liée à une représentation fonctionnelle diffuse. Celle-ci se trouverait également corroborée par une fréquence d'aphasie plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte, en cas d'atteinte hémisphérique gauche (Hécaen, 1983). Guttman, dans certains cas, et Hécaen, dans sa série de 1976, trouvent une relation entre la fréquence des troubles articulatoires et une atteinte antérieure ou frontale ; également entre des troubles de la compréhension et des atteintes temporales.

Toutefois, dans la série de 1983 de ce dernier auteur, il est souligné une majoration des signes dans les atteintes frontales, quelle que soit leur nature. Ce signe pourrait être interprété comme suggestif d'une hétérologie : les troubles, de la compréhension en particulier, qui sont chez le sujet adulte en majorité sous la dépendance d'une atteinte temporale seraient, à un âge plus précoce, sous la dépendance des aires antérieures.

Cependant, des études de maturation neurologique comparant les aires associatives antérieures et temporo-pariétales postérieures, rendent compte d'une certaine simultanéité de leur maturation (Yakovlev et Roch-Lecours, 1967) ; ce qui cadre assez difficilement avec l'interprétation précédente.

Pour démontrer une hétérologie fonctionnelle du langage, il faudrait disposer au moins de deux sortes de données :

— soit de la constatation de symptômes différents, en fonction de l'âge, pour une même localisation cérébrale ;

— soit de la constatation de symptômes identiques, pour des âges différents et pour des localisations cérébrales différentes.

Les données récentes issues de l'analyse sémiologique fine de l'aphasie acquise de l'enfant (Visch Brink *et al.*, 1984 ; Van Dongen *et al.*, 1985 ; Van Hout *et al.*, 1985 ; Van Hout et Lyon, 1986) semblent, au contraire, indiquer une très grande similitude de sémiologie entre les symptômes aphasiques chez l'adulte et l'enfant, pour une même localisation cérébrale et ce, dans certains cas, dès l'âge de 3 ans et demi (Van Hout et Eurard, 1987). Si des différences s'observent, en fonction de l'âge, pour des localisations et des étiologies analogues, comme dans des cas d'aphasies sensorielles par encéphalite herpétique à localisation temporale gauche, celles-ci, au point de vue de l'abondance des signes, sont davantage d'ordre quantitatif que qualitatif, en particulier dans le mécanisme de production des paraphasies.

Ces données lésionnelles récentes ne paraissent donc pas fournir d'arguments en faveur d'une hétérologie dans

l'organisation cérébrale du langage, à tout le moins depuis l'âge de 3 ans.

Cela se trouve en concordance avec les résultats d'études comportementales ou neurophysiologiques montrant, dès le stade du nourrisson, le déterminisme précoce de certaines localisations fonctionnelles hémisphériques (Molfese : en particulier la prédominance temporale gauche de la réponse corticale pour la discrimination de stimulations phonémiques). En outre, par rapport à ces dernières données sur une réactivité à prédominance sensori-motrice, les données sur les sémiologies lésionnelles semblent indiquer une précocité dans l'organisation dynamique elle-même des sous-systèmes neuronaux concourant à l'élaboration du langage ■

RÉFÉRENCES

- ANNETT M. (1973). « Laterality of childhood hemiplegia and the growth of speech and intelligence ». *Cortex*, 9, 4-33.
- ARAM D., ROSE D., REKATE H., WHITAKER H. (1983). « Acquired capsular striatal aphasia in childhood ». *Arch. Neurol.*, 40, 614-617.
- BASSER L.S. (1962). « Hemiplegia of early onset and the faculty of speech with special reference to the effects of the hemispherectomy ». *Brain*, 85, 427-460.
- BISHOP N. (1976). « Speech in the hemiplegic child ». *Proceedings of the Eight Medical Conference of the Australian Cerebral Palsy Association*. (Toronga Press), Melbourne, Victoria.
- BROWN R., JAFFE J. (1975). « Hypothesis on cerebral dominance ». *Neuropsychologia*, 13, 107-110.
- CARTER R.L., HOHENEGGER M.K., SATZ P. (1982). « Aphasia and Speech Organisation in Children ». *Science*, 218, 797-799.
- CHANGEUX J., DANCHIN A. (1976). « Selective stabilization of developing synapses as a mechanism for the specification of neuronal networks ». *Nature*, 264, 705-712.
- CHI J., DOOLING E., GILLES F. (1977). « Left-right asymmetries of the temporal speech areas of the Human foetus ». *Archives of Neurology*, 34, 346-348.
- CORBALLIS M., BEALE I. (1976). « Psychology of left and right ». (Hillsdale : Lawrence Erlbaum), New Jersey.
- COTARD J. (1868). « Étude sur l'atrophie partielle du cerveau ». Thèse, Paris.
- CZOPF J. (1972). « Role of the non dominant hemisphere in the restitution of speech ». *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 216, 126-171.
- DENNIS M., KOHN B. (1975). « Comprehension of syntax in infantile hemiplegics after cerebral hemidecortication : left hemispheres superiority ». *Brain and Language*, 2, 472-482.
- DENNIS M., WHITAKER H.A. (1976). « Language acquisition following hemidecortication : Linguistic superiority of the left over the right hemisphere ». *Brain and Language*, 3, 404-433.
- EIMAS P.D., SIQUELAND E.R., JUSZYK P., VOGORITO J. (1971). « Speech perception in infants ». *Science*, 161, 186-187.
- ENTUS A. (1977). « Hemispheric asymmetry in processing of dichotically presented speech and non-speech stimuli ». In S. Segalowitz, F. Gruber (eds). « Language development and neurological theory ». (Academic Press), New York.
- FERRO J.M., MARTINS I.P., PINTO F., CASTRO-CALDAS A. (1982). « Aphasia following right striato-insular infarction in a left-handed child : a clinico-radiological study ». *Developmental Medicine and Child Neurology*, 24, 173-182.

- GALABURDA A.M., LE MAY M., KEMPER T.L., GESCHWIND N. (1978). « Right-Left asymmetries in the brain ». *Science*, 199, 852-856.
- GESCHWIND N. (1974). « Disorders of higher cortical functions in children ». In : R. Cohen, W. Warstoftsky (eds). « Selected Papers on Language and the Brain ». (Reidel), Dordrecht.
- GESCHWIND N., GALABURDA A. (1984). « Cerebral dominance ». The biological foundations. (Mit Press), Cambridge.
- GOLDMAN P.S. (1974). « Plasticity of function in the CNS ». In : D. Stein, J. Rosen, N. Butters (eds). « Plasticity and Recovery of Function in the Central Nervous System ». (Academic Press), New York.
- GOLDMAN P.S. (1974). « An alternative to developmental plasticity : heterogeneity of CNS structures in infants and adults ». In : D. Stein, J. Rosen, N. Butters (eds). « Plasticity and Recovery of Function in the Central Nervous System ». (Academic Press), New York, 149-174.
- HECAEN H. (1976). « Acquired aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric functional specialisation ». *Brain and Language*, 3, 114-134.
- HECAEN H. (1983) « Acquired aphasia in children revisited ». *Neuropsychologia*, 21, 581-587.
- HISCOCK M., KINSBOURNE M. (1975). « Ontogeny of cerebral dominance ; evidence from time-sharing asymmetry in children ». *Developmental Psychology*, 14, 321-329.
- ISAACSON R.L. (1975). « The myth of recovery from early brain damage ». In : N. Ellis (ed). « Aberrant Development in Infancy ». (Wiley), London.
- KINSBOURNE M. (1971). « The minor cerebral hemisphere as a source of aphasic speech ». *Archives of Neurology*, 25, 302-306.
- KINSBOURNE M., HISCOCK M. (1977) « Does cerebral dominance develop ? » In : S. Segalowitz, F.A. Gruber (eds). « Language Development and Neurological Theory ». (Academic Press), New York.
- KRASHEN S. (1973). « Lateralization language learning and the critical period ; some new evidence ». *Language Learning*, 23, 63-74.
- LENNEBERG E.H. (1967). « Biological Foundations of Language ». (Wiley), New York.
- LEVY J. (1975). « Language, cognition and the right hemisphere ; a response to Gazzaniga ». *American Psychologist*, 38, 538-539.
- LEVY J. (1976). « Psychological implication of bilateral asymmetries ». In : S. Dimond, J. Beaumont (eds) « Hemisphere function in man ». (Wiley) New York.
- MEHLER J., MORTON J., JUSCZYK P. (1984). « On reducing language to biology ». *Cognitive neuropsychology*, 1, 83-116.
- MESSERLI P., TISSOT A., RODRIGUEZ J. (1976). « Recovery from aphasia ». In : Y. Lebrun, R. Hoops (eds). « Recovery in Aphasia ». (Swets & Zeitlinger).
- MILNER B. (1974). « Hemispheric specialisation and interaction ». The neurosciences : third study program, (The MIT Press). Cambridge, Massachusetts.
- MOLFESE D.L., FREEMAN R.B., PALERMO D.S. (1975). « The ontogeny of brain lateralization for speech and non speech stimuli ». *Brain and Language*, 2, 356-358.
- MOSCOVITCH M. (1976). « On the representation of language in the right hemisphere of right-hand people ». *Brain and Language*, 3, 47-71.
- POETZL T. (1926). « Über sensorische Aphasie im Kindersalter ». *H.N.O. Kliniek*, 14, 109-118.
- PTITO M., LEPORE F. (1983). « Interocular transfer in cats with early callosal transection ». *Nature*, 301, 513-515.
- SALAMY A. (1978). « Commissural transmission : maturational changes in humans ». *Science*, 200, 1409-1411.
- SCHEIBEL A. (1984). « A dentritic correlate of human speech ». In : N. Geschwind ; Galaburda A. « Cerebral Dominance ». The biological Foundations, (M.I.T. Press), Cambridge, 232.
- SMITH A. (1966). « Speech and other functions after left (dominant) hemispherectomy ». *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 29, 467-471.
- SMITH A., SUGAR, O. (1975). « Development of above normal language and intelligence ; 21 years after left hemispherectomy ». *Neurology*, 25, 813-818.
- TEUBER H.L. (1975). « The problem of plasticity with particular reference to early development of the brain and behaviour ». Working paper, National Institute of Mental Health, Bethesda, Maryland.
- THATCHER R., WALKER A., GIUDICE S. (1987). « Human cerebral hemispheres develop at different rates and ages ». *Science*, 1110-1113.
- TOMASCH J. (1954). « Size, distribution and number of fibers in the human corpus callosum ». *Anatomical Record*, 119, 119-135.
- VAN DE SANDT-KOENDERMAN W., SMIT I., VAN DONGEN K., VAN HESCH J. (1984). « A case of acquired aphasia and convulsive disorders : some linguistics aspects of recovery and breakdown ». *Brain and Language*, 21, 174-183.
- 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., EVRARD 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.
- VAN HOUT A., EVRARD Ph. (1987). « Aphasie sensorielle chez un enfant de moins de quatre ans ». In : J. Narbona, M. Poch-Olive. « Neuropsychologie infantile : données récentes ». Symposium international de Pampelune, 81, 294.
- VISCH-BRINK E., VAN DE SANDT-KOEDERMAN W. (1984). « The importance of paraphasias in the spontaneous speech of children with an acquired aphasia ». *Brain and Language*, 23, 258-272.
- VON MONAKOW C. (1914). « Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde ». Bergmann, Wiesbaden.
- WADA J., CLARK R., HAMM A. (1975). « Cerebral hemispheric Asymmetry in Humans ». *Archives of Neurology*, 32, 239-246.
- WITELSON D.F., PALLIE W. (1973). « Left hemisphere specialization for language in the newborn : neuroanatomical evidence of asymmetry ». *Brain*, 96, 641-646.
- WITELSON D.F. (1982). « Hemisphere specialization from birth ». *International Journal of Neurosciences*, 17.
- WOODS M.T., TEUBER H.L. (1978). « Changing pattern of childhood aphasia ». *Annals of Neurology*, 3, 273-280.
- WOODS M.T., CAREY S. (1979). « Language deficits after apparent clinical recovery from childhood aphasia ». *Annals of Neurology*, 6, 405-409.
- YAKOVLEV P.L., LECOURE A.R. (1967). « The myelogenetic cycles of regional maturation in the brain ». In : A. Minkowski : « Regional development of the brain in early life ». (Blackwell), Oxford.
- YARNELL P., MONROE P., SOREL L. (1976). « Aphasia outcome in stroke ; a clinical neurological correlation ». *Stroke*, 7, 516-522.

Dysphasies et épilepsie

B. ECHENNE

Unité de neuropédiatrie, Centre Gui-de-Chauliac, Centre Hospitalier Régional de Montpellier, 34059 Montpellier, France.

Différents mécanismes peuvent expliquer l'association entre les troubles du langage et l'épilepsie. L'auteur décrit cette association spécifiquement au travers du syndrome de Landau-Kleffner et des dysphasies développementales. Une étude de 27 dysphasies développementales montre l'importance d'une exploration complète EEG.

Mots clés : Épilepsie,
Dysphasie développementale,
EEG,
Syndrome de Landau-Kleffner.

Dysphasias and Epilepsy

Different mechanisms can explain the association made between speech disorders and epilepsy. The author describes this association especially through the Landau-Kleffner syndrom and developmental dysphasias. A study of 27 developmental dysphasias points out the importance of a complete EEG exploration.

Key words : Epilepsy,
Developmental dysphasia,
EEG,
Landau-Kleffner syndrom.

L'association troubles graves du langage et épilepsie peut répondre à plusieurs mécanismes : elle peut être d'abord purement fortuite, les deux affections étant relativement fréquentes. Elle peut aussi résulter de lésions cérébrales s'exprimant à des

niveaux différents, comitativité et anomalie de la communication, sans qu'il y ait nécessairement de relation de cause à effet entre eux. Ailleurs enfin, les deux troubles sont interdépendants et l'évolution des troubles du langage est manifestement liée à celle de l'épilepsie.

John Huglings Jackson semble être le premier auteur à avoir rapporté, en 1898, que les crises épileptiques intéressant l'hémisphère dominant pouvaient entraîner des anomalies du langage. Cette notion est désormais très classique (Hécaen et Piercy, 1956 ; Serafetinides et Falconer, 1963). Une altération paroxystique du langage peut s'observer à la suite de décharges épileptiques touchant une ou plusieurs zones impliquées dans l'élaboration de celui-ci (partie postérieure temporo-pariétale des trois circonvolutions temporales latérales, *gyrus supramarginalis*, *gyrus angularis*, aire de Broca, aire motrice supplémentaire, etc.). Cela a été largement étudié chez l'adulte, chez lequel peuvent s'observer, accompagnant une épilepsie focale ou multifocale, et évoluant de façon paroxystique, un syndrome d'arrêt de la parole, un syndrome aphasique, des automatismes verbaux, une amnésie verbale, des paraphrasies, une alexie, une agraphie, et même parfois un état de mal réalisant une « salade verbale isolée, répétitive » qui peut en imposer pour des problèmes psychiatriques (Knight et Cooper, 1986).

Chez l'enfant ayant acquis le langage, ces mêmes phénomènes peuvent s'observer (encore qu'ils aient été beaucoup moins étudiés que chez l'adulte). Ces troubles se rencontrent dans diverses formes d'épilepsie :

- **Épilepsie partielle complexe surtout** ; ils s'expriment le plus souvent par une dysphasie paroxystique (dans 50 à 66 % des cas) en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant, ou par un arrêt brusque de la parole répondant lui-même à des mécanismes divers (syndromes aphasiques de tous types, troubles moteurs, apraxie) (Gabr, Lüders, Dinner, Morris et Wyllie, 1989 ; Mac Keever, Holmes et Russman, 1983). On peut observer, plus rarement, des automatismes verbaux (définis par l'émission de mots ou de phrases identifiables, au début, en cours ou en fin de crise, corrects sur le plan linguistique, mais pour lesquels le patient est ensuite amnésique) en rapport surtout avec un dysfonctionnement de l'hémisphère non dominant, ou avec des activités épileptiques bilatérales. Des anomalies de la fluence, une dysarthrie, des changements de sujet, des grognements, se voient dans 22 à 33 % des cas. Les persévérations sont plus rares. En cas d'activité épileptique intéressant l'hémisphère mineur, on peut observer, associés aux autres signes critiques, mais parfois aussi isolés, des dysprosodies, une aprosodie, des anomalies des gestes qui accompagnent le langage (Deonna, Beaumanoir, Gaillard et Assal, 1977 ; Ross et Marek-Marsel, 1979).

- **Absences**

Au cours des absences, une dysphasie d'expression ou un arrêt de parole sont habituels. Parfois, le langage peut être conservé, mais rarement normal : diminution de la fluence, dysarthrie, persévérations (MacKeever, Holmes et Russman, 1983 ; Penry, Porter et Dreifuss, 1975).

- **États de mal non convulsifs**

Ils ont été décrits chez l'adulte surtout (De Pasquet, Gaudin, Bianchi et de Mendilaharsu, 1976 ; Dinner, Lueders, Lederman et Gatter, 1981 ; Knight et Co-

per, 1986 ; Rosenbaum, Siegel, Barr et Rowan, 1986), mais ils peuvent s'observer également chez l'enfant (Manning et Rosenbloom, 1987). Une dysphasie intermittente et prolongée, portant à la fois sur les versants réceptif et expressif du langage (ou sur l'un des deux), peut être la seule manifestation d'un *status* épileptique non convulsif, se traduisant à l'EEG par une activité épileptique continue intéressant l'hémisphère dominant.

- **Le syndrome de l'activité épileptique continue au cours du sommeil (POCS)** (Patry, Lyagoubi et Tassinari, 1971 ; Tassinari, Terzano, Capocchi, Dalla Bernardina, Vigevano, Daniele, Valladier, Dravet et Roger, 1977) s'accompagne de façon semble-t-il très fréquente, sinon constante (car le langage n'est pas analysé dans toutes les observations publiées) de troubles du langage ; on observe une détérioration globale des fonctions intellectuelles, du langage et du comportement en cas de pointes-ondes généralisées ou unilatérales continues ; une régression spécifique du langage associée à des troubles du comportement à type d'instabilité en cas de pointes-ondes continues bitemporales, mais sans détérioration mentale (Giovannardi-Rossi, Calasso et Ricciutello, 1986). Ce syndrome, assez mal étudié jusqu'à présent sur le plan neuropsychologique et neurolinguistique, est intriqué d'une manière sans doute très étroite au syndrome de Landau-Kleffner.

Les diverses variétés de troubles du langage que nous venons d'envisager évoluent d'une façon paroxystique, contemporaine de la crise elle-même et de l'état post-critique, mais n'ont que rarement une évolution prolongée sur des jours ou des semaines (à l'exception de quelques observations exceptionnelles d'épilepsie partielle complexe ou de *status* non convulsifs) (Deonna, Beaumanoir, Gaillard et Assal, 1977 ; Manning et Rosenbloom, 1987).

Mais il est en revanche des circonstances où le trouble du langage est durable ou très prolongé, susceptible alors de persister des mois voire des années, tout en gardant des rapports très étroits, mais plus difficilement explicables, avec l'épilepsie. Deux types de circonstances se rencontrent en pratique : le syndrome de Landau-Kleffner et les dysphasies développementales.

Landau et Kleffner ont décrit le syndrome qui porte leur nom en 1957 (Landau et Kleffner, 1957). Une centaine de cas ont depuis été rapportés dans la littérature. Le début se situe entre 18 mois et 13 ans, avec un maximum de fréquence de 4-7 ans. Dans les trois quarts des cas, les premières anomalies apparaissent avant 7 ans, chez des enfants strictement normaux jusque-là. Elles consistent en des troubles du langage qui s'installent rapidement, en quelques semaines, parfois plus rapidement encore (Aicardi, 1986).

La perte du langage est habituellement totale, ou, si elle est partielle, très sévère, avec une dysphasie mixte, prédominant sur le versant réceptif du langage le plus souvent. Des troubles du comportement, de type varié, sont observés dans les deux tiers des cas (Dugas, Masson, Le Heuzey et Régnier, 1982). Il existe constamment des anomalies paroxystiques à l'EEG, habituellement bilatérales, mais prédominant souvent dans les régions postérieures. Un certain nombre de patients présentent, à un moment ou à un autre, une ou plusieurs crises con-

vulsives ; mais beaucoup ne convulsent jamais. Le mécanisme et les causes de ce curieux syndrome ne sont pas connus.

Si l'on considère plus en détail les phénomènes épileptiques et les anomalies EEG, on peut constater :

- que la fréquence des crises est très variable ; beaucoup de patients ne convulsent qu'occasionnellement ou pas du tout ;
- que le type de crise est variable : diurne ou nocturne, motrice partielle avec ou sans généralisation, crises partielles complexes, absences atypiques, crises généralisées ;
- que les anomalies EEG sont constantes, uni- ou bilatérales ; elles consistent en grapho-éléments épileptiques de type varié (pointes-ondes, polypointes-ondes, polypointes, décharges d'ondes lentes à front raide...) qui prédominent paradoxalement plus volontiers sur l'hémisphère droit ; quand les décharges sont unilatérales, elles sont volontiers alternées ; en fait, une de leurs caractéristiques principales à notre avis est leur extrême variabilité dans le temps. De même, l'existence de décharges multifocales est très fréquente. En outre, la fréquence et l'intensité des décharges augmentent de façon considérable avec le sommeil lent, prenant alors volontiers un aspect de pointes-ondes continues du sommeil (POCS) ;
- que sur le plan du langage, l'atteinte prédomine au niveau de la compréhension des messages verbaux, réalisant au maximum un tableau d'agnosie auditive ou verbale. Cette détérioration du langage s'accroît à l'occasion des phénomènes critiques quand ils surviennent (Deonna, Beaumanoir, Gaillard et Assal, 1977 ; Dugas, Masson, Le Heuzey et Régnier, 1982 ; Schoumaker, Bennett, Bray et Curless, 1974). Dans tous les cas, il s'agit d'une véritable déviance de la compréhension et de l'expression comme l'ont montré les études de Dorothy Bishop (1982).

Comment expliquer les relations existant entre épilepsie (essentiellement graphologique en l'occurrence) et trouble du langage ?

Les avis sont très partagés, dans la littérature, quant à l'évolution parallèle ou non des troubles du langage et des anomalies épileptiques. Dans l'ensemble cependant, il semble bien qu'un parallélisme existe entre les deux symptômes, l'amélioration des performances langagières ne s'observant que chez les patients dont les EEG présentent une tendance à la normalisation (Dulac, Billard et Arthuis, 1983 ; Kellerman, 1978). La grande variabilité des anomalies EEG d'un examen à l'autre et la nécessité d'études répétées et très prolongées rendent très difficile l'appréciation correcte de ce paramètre.

L'étiologie de ce syndrome demeure inconnue. L'hypothèse encéphalitique envisagée un temps n'a pas été confirmée par les études anatomiques récentes qui ont été faites dans de tels cas (Cole, Andermann, Taylor, Olivier, Rasmussen, Robitaille et Spire, 1988). L'évolution est très variable. Certains patients récupèrent rapidement et totalement ; d'autres gardent un handicap plus ou moins sévère, certains étant très handicapés (Deonna, Beaumanoir, Gaillard et Assal, 1977). Les anti-épileptiques classiques n'ont pas d'effet ; les corticoïdes ont une action inconstante et, en général, transitoire.

Un point intéressant doit être souligné : chez le petit

nombre de patients où le sommeil a été étudié, on observe une nette aggravation des signes au cours de celui-ci. Certes, ceci est habituel en matière d'épilepsie (Billard, Echenne, Besset, Touchon, Baldy-Moulinier, Passouant, 1981) ; mais dans ces cas, l'aspect observé est volontiers celui d'une activité épileptique généralisée continue — 9 des 12 cas de Dulac (Dulac, Billard et Arthuis, 1983) — dont on a vu que celle-ci correspondait volontiers, en dehors du syndrome de Landau-Kleffner, à des troubles neuropsychiques sévères avec atteinte du langage (Tassinari, Humeau, Dravet, Dalla Bernardina et Roger, 1984). Tout se passe donc comme si, au cours du sommeil, l'apparition puis la généralisation des décharges épileptiques purement graphologiques était susceptible d'induire — ou de s'accompagner — d'un dysfonctionnement ou d'une déviance du langage, notamment dans son versant réceptif, qu'il existe ou non des crises épileptiques cliniques.

Cela nous a amené à rechercher, depuis plusieurs années, l'existence d'éventuelles décharges épileptiques sur les EEG de veille et de sommeil d'enfants atteints de dysphasie développementale. De façon paradoxale, en effet, très peu de gens, jusqu'ici, se sont intéressés à ce problème. En 1963, A.L. Benton écrivait déjà, dans une revue générale consacrée aux dysphasies développementales : « Curiously, no controlled and systematic EEG study seems to have been reported in developmental dysphasia » (Benton, 1964). La remarque, près de trente ans plus tard, reste d'actualité !

Pourtant, Forrest, Eisenson et Stark, en 1967, ont retrouvé des EEG anormaux chez 36 des 73 enfants dysphasiques qu'ils ont étudiés (49 %) (Forest, Eisenson et Stark, 1967), 7 seulement avaient cliniquement des convulsions. Dans 22 des 36 cas, il s'agissait d'anomalies focales, localisées 19 fois à l'hémisphère gauche. Sato en 1973 à propos d'un cas (Sato et Dreifuss, 1973), Marcario *et al.* en 1982 à propos de six cas (Marcario, Hefferen, Keblusek et Lipinski, 1982) ont souligné la constance des anomalies épileptiques graphologiques (alors que 2 sur 7 seulement ont eu des crises) chez leurs patients atteints de dysphasie développementale. Tuchman *et al.* (Tuchman, Rapin et Shinnar, 1988) ont retrouvé une incidence anormalement élevée de convulsions ou d'épilepsie parmi leurs 254 dysphasiques (6,5 %).

Nous avons réalisé depuis 1986 une étude qui porte désormais sur 27 cas de dysphasie développementale (Echenne, Cheminal et Rapin, 1988 ; Echenne, Rapin, Cheminal et Astruc, 1988 ; Echenne, Cheminal, Rapin et Billard, 1989). 5 de ces patients ont une agnosie auditive ou verbale ; 15 ont un syndrome phonologique syntaxique, 1 un déficit de programmation phonologique, 4 une apraxie verbale, 2 un syndrome anomique-syntaxique (classification de Rapin et Allen, 1988). 5 de ces enfants ont une épilepsie qui est sévère chez 2 d'entre eux ; 5 autres patients ont présenté une ou deux manifestations convulsives, fébriles ou non, qui ne se sont pas répétées. 17 de nos 27 patients n'ont jamais fait de crise. Il n'y a pas de relation entre type de dysphasie et épilepsie. L'âge moyen des malades est de 8 ans 5 mois (extrêmes : 4 ans et 14 ans). Le QI non verbal est compris entre 0,70 et 0,90 chez 18

patients ; il est supérieur à 0,90 chez les autres patients. L'examen clinique est strictement normal chez 11 enfants. Il révèle des anomalies, en général modérées, chez 16 autres (dyspraxies : 10 cas ; macrocrânie : 1 cas ; dyslexie + dyscalculie : 3 cas ; dystonie : 1 cas ; ataxie congénitale : 2 cas ; hémiplégie cérébrale infantile : 2 cas).

13 de ces 27 patients ont des décharges épileptiques généralisées et/ou focalisées sur les EEG standard répétés à plusieurs reprises. Ces anomalies varient de façon considérable dans leur intensité, leur topographie, leur morphologie, d'un examen à un autre, d'où la nécessité de contrôles répétés. 7 parmi ces 13 patients seulement ont eu au moins une crise clinique.

Fait essentiel, les anomalies EEG sont nettement majorées par le sommeil chez tous les enfants dont les EEG standard sont anormaux. De plus, les enregistrements de sommeil (sommeil spontané en cours de sieste, sommeil après privation partielle de sommeil de nuit, enregistrement polygraphique de nuit) révèlent des anomalies graphologiques épileptiques chez 9 enfants (dont 7 n'ont jamais convulsé) dont les EEG standard étaient restés normaux.

Au total, les enregistrements du sommeil sont anormaux chez 16 des 17 patients où l'étude du sommeil a été pratiquée. La mise en évidence de grapho-éléments épileptiques est observée dans tous les types de dysphasie ; quant aux anomalies elles-mêmes, elles sont très diverses : activité généralisée continue du sommeil (5 cas), décharges généralisées avec foyer temporal droit (2 cas), temporal gauche (5 cas), bitemporal (1 cas), décharges généralisées (3 cas), épilepsie multifocale (2 cas) ou focale (1 cas).

Pour nous, il paraît certain que, dans un pourcentage de cas qui reste à préciser, mais qui est certainement très important, les dysphasies développementales sont associées à une épilepsie qui ne s'exprime qu'inconstamment sur le plan clinique, et qui reste très variable d'un jour à l'autre dans son expression électrique, mais qui « parle » d'une façon impressionnante au cours du sommeil. A cet égard, beaucoup de cas se comportent comme des formes particulièrement précoces de syndrome de Landau-Kleffner. Et on sait, à propos de ce dernier, que le pronostic est d'autant plus réservé que le début a été précoce...

Cela nous amène à souligner l'intérêt, devant toute dysphasie diagnostiquée, d'une exploration EEG qui ne doit pas se limiter à de simples explorations courantes, mais qui doit impérativement comporter une étude du sommeil, si possible à plusieurs reprises. De là découlent en effet une approche physiopathologique et des conséquences thérapeutiques qui nous semblent très importantes.

La parenté physiologique des trois syndromes (épilepsie avec activité épileptique continue au cours du sommeil — syndrome de Landau-Kleffner — dysphasie développementale) est soulignée par trois observations.

L'une concerne une enfant atteinte de dysphasie développementale de type phonologique syntaxique chez laquelle, à 6 ans et demi, une détérioration rapide des acquis en matière de langage a coïncidé avec l'apparition d'une activité épileptique continue du sommeil (sans crise clinique) (*figure 1*), tout à fait analogue à ce que l'on observe dans le syndrome de Landau-Kleffner. Trois mois plus tard, une amélioration spectaculaire a été observée sous Synacthène retard®, avec récupération des fonctions langagières antérieures et disparition des POCS. Les deux autres observations concernent deux jumelles homozygotes présentant une épilepsie primaire de type multifocal. L'une s'est comportée comme une dysphasie développementale grave avec agnosie auditive ; l'autre a eu un développement du langage initialement normal, avec, à 2 ans et demi, un syndrome de Landau-Kleffner typique. Dans les deux cas, le maximum des troubles du langage a coïncidé avec une activité épileptique continue du sommeil. De plus, et de façon transitoire, nous avons observé, en pleine phase évolutive du syndrome de Landau-Kleffner, un comportement autistique impressionnant qui a cédé en quelques mois, parallèlement à l'amélioration du tracé EEG.

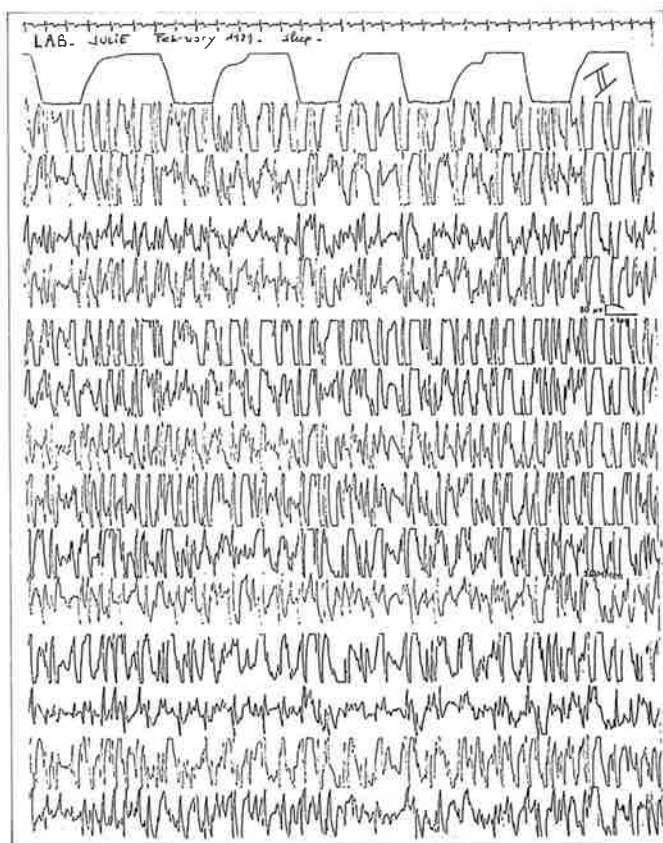


Figure 1. Aspect EEG d'activité épileptique généralisée au cours du sommeil. Cette période a coïncidé avec une régression impressionnante des performances langagières.

Quand on connaît la fréquence des anomalies épileptiques graphologiques observées au cours des syndromes autistiques, on peut se demander si, dans certains cas, le même mécanisme n'est pas en cause, qui entraîne

chez certains un trouble de la communication réduit à une dysphasie avec épilepsie graphologique, chez d'autres, une forme plus grave, où les troubles de la communication s'étendent au-delà du langage... ■

RÉFÉRENCES

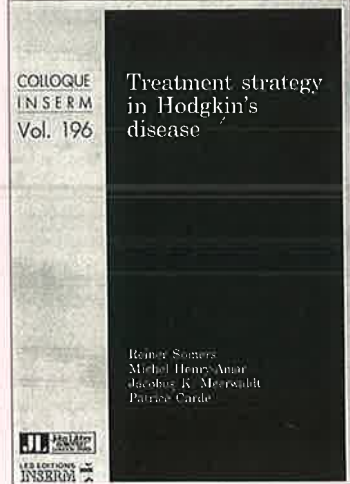
- AICARDI J. (1986). Epilepsy in children. Int. Review Child Neurol. Series. (Raven Press) New York, 11, 176-182.
- BENTON A.L. (1964). Developmental aphasia and brain damage. Cortex, 1, 40-52.
- BILLIARD M., ECHENNE B., BESSET A., TOUCHON J., BALDY-MOULINIER M., PASSOUANT P. (1981). Intérêt de l'enregistrement polygraphique de nuit chez l'enfant suspect de crises épileptiques lorsque les EEG de routine et après fixation du sommeil demeurent normaux. Rev. EEG Neurophysiol. Clin., 11, 450-456.
- BISHOP D.V. (1982). Comprehension of spoken, written and signal sentences in 1 childhood language disorder. J. Child Psychol. Psychiatr., 23, 1-20.
- COLE A.J., ANDERMANN F., TAYLOR L., OLIVIER A., RASMUSSEN T., ROBITAILLE Y., SPIRE J.P. (1988). The Landau-Kleffner syndrome of acquired epileptic aphasia : unusual clinical outcome, surgical experience, and absence of encephalitis. Neurology, 33, 31-38.
- DEONNA T., BEAUMANOIR R., GAILLARD F., ASSAL G. (1977). Acquired aphasia in childhood with seizure disorder : a heterogen syndrome. Neuropediatrics, 8, 263-273.
- DEONNA T., CHEVRIE-MÜLLER C., HORNUNG E. (1987). Childhood epileptic speech disorder : prolonged, isolated deficit of prosodic features. Dev. Med. Child Neurol., 29, 100-105.
- DE PASQUET E.D., GAUDIN E.S., BIANCHI A., DE MENDILAHARSU S.A. (1976). Prolonged and monosymptomatic dysphasic status epilepticus. Neurology, 26, 244-247.
- DINNER D.S., LÜEDERS H., LEDERMAN R., GREYTER T.E. (1981). Aphasic status epilepticus : a case report. Neurology, 31, 888-890.
- DUGAS M., MASSON M., LE HEUZÉY M.-F., RÉGNIER N. (1982). Aphasie acquise de l'enfant avec épilepsie (syndrome de Landau-Kleffner). A propos de 12 observations personnelles. Rev. Neurol., 138, 755-780.
- DULAC O., BILLARD C., ARTHUIS M. (1983). Aspects électro-cliniques et évolutifs de l'épilepsie dans le syndrome aphasie-épilepsie. Arch. Fr. Pediatr., 40, 299-308.
- ECHENNE B., CHEMINAL R., RAPIN F. (1988). Developmental dysphasia and epilepsy. One day intern. interdiscip. workshop. Lausanne.
- ECHENNE B., RAPIN F., CHEMINAL R., ASTRUC J. (1988). Absence of language and temporal epilepsy. EEG Clin. Neurophysiol., 70, 12 (abstract).
- ECHENNE B., CHEMINAL R., RAPIN F., BILLIARD M. (1989). Developmental dysphasias and epileptic signs on EEG. Meeting of the European Child Neurology Societies. Prague.
- FOREST T., EISENSON J., STARK J. (1967). EEG findings in 153 non verbal children. EEG Clin. Neurophysiol., 22, 290-295.
- GABR M., LÜEDERS H., DINNER D., MORRIS H., WYLLIE E. (1989). Speech manifestations in lateralization of temporal lobe seizures. Ann. Neurol., 25, 82-87.
- GIOVANARDI-ROSSI P., CALASSO C.D., RICCIUTELLO M. (1986). Détérioration des fonctions intellectuelles et du comportement chez des sujets avec décharges de pointes-ondes continues généralisées et bitemporales pendant le sommeil. Réunion de la SNI. Paris.
- HECAEN H., PIERCY M. (1956). Paroxysmal dysphasia and the problem of cerebral dominance. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr., 19, 194-201.
- JACKSON J.H. (1989). On the relationships of parts of the brain to each other and to parts of the body. Lancet, 1, 79-87.
- KELLERMAN K. (1978). Recurrent aphasia with subclinical bioelectric status epilepticus during sleep. Eur. J. Pediatr., 128, 207-212.
- KNIGHT R.T., COOPER J. (1986). Status epilepticus manifesting as reversible Wernicke's aphasia. Epilepsia, 27, 301-304.
- LANDAU W.M., KLEFFNER F.R. (1957). Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children. Neurology, 7, 523-530.
- MAC KEEVER M., HOLMES G.L., RUSSMAN B.S. (1983). Speech abnormalities in seizures : a comparison of absence and partial complex seizures. Brain Lang., 19, 25-32.
- MANNING D.J., ROSENBLUM L. (1987). Non convulsive status epilepticus. Arch. Dis. Child, 62, 37-40.
- MARCARIO M., HEFFEREN S.J., KEBLUSEK S.J., LIPINSKI K.A. (1982). Developmental dysphasia and electroencephalographic abnormalities. Dev. Med. Child Neurol., 24, 141-155.
- PATRY G., LYAGOUBI S., TASSINARI C.A. (1971). Subclinical « electrical status epilepticus » induced by sleep in children. Arch. Neurol., 24, 242-251.
- PENRY J.K., PORTER R.J., DREIFUSS F.E. (1975). Simultaneous recording of absence seizures with video tape and electroencephalography. Brain, 98, 427-440.
- RAPIN I., ALLEN D.A. (1988). Syndromes in developmental dysphasia and adult aphasia in language, communication, and the brain. F. Plum Ed. (Raven Press), New York, 57-75.
- ROSENBAUM D.H., SIEGEL M., BARR W.B., ROWAN A. (1986). Epileptic aphasia. Neurology, 36, 822-825.

RÉFÉRENCES (suite)

- ROSS E.D., MAREK-MARSEL M. (1979). Dominant language functions of the right hemisphere ? Prosody and emotional gesturing. Arch. Neurol., 36, 144-148.
- SATO S., DREIFUSS F.E. (1973). Electroencephalographic findings in a patient with development expressive aphasia. Neurology, 23, 181-185.
- SCHOUMAKER R.D., BENNETT D.R., BRAY P.E., CURLESS R.G. (1974). Clinical and EEG manifestations of an unusual aphasic syndrome in children. Neurology, 24, 10-16.
- SERAFETINIDES E.A., FALCONER M.A. (1963). Speech disturbances in temporal lobe seizures. A study in 100 epileptic patients submitted to anterior temporal lobectomy. Brain, 86, 333-346.
- TASSINARI C.A., TERZANO G., CAPOCCHI G., DALLA BERNARDINA B., VIGEVANO F., DANIELE O., VALLADIER C., DRAVET C., ROGER J. (1977). Epileptic seizures during sleep in children. In : Epilepsy. The 8th International Symposium. (Raven Press), New York, 345-354.
- TASSINARI C.A., HUMEAU M., DRAVET C., DALLA BERNARDINA B., ROGER J. (1984). Épilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent. In : Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent. I. Roger, C. Dravet, M. Bureau, F.E. Dreifuss, P. Wolff (eds.). (J. Libbey Eurotext), Londres-Paris, 198-209.
- TUCHMAN R.F., RAPIN I., SHINNAR S. (1988). The incidence of seizures in children with communication disorders. Ann. Neurol., 24, 326 (abstract).


**John Libbey
EUROTEXT**

Paris - Londres
EDITIONS MEDECINE-SCIENCES



Colloque INSERM
Volume 196
 1990, broché
 400 pages
 400 FF
**Co-édition INSERM/
 John Libbey Eurotext**

R. SOMERS, M. HENRY-AMAR
J.K. MEERWALDT, P. CARDE

VIENT DE PARAÎTRE

*Une des plus importantes avancées
en cancérologie
des quarante dernières années.
Pour la première fois
réunis et analysés dans le même ouvrage
les résultats des plus grands spécialistes
du domaine.*

BON DE COMMANDE

NOM Prénom

Adresse

Désire recevoir **Médicaments Anti-Cancéreux** au prix de 400 FF + 30 FF de frais de port, soit 430 FF. Ci-joint mon règlement à l'ordre de :
John Libbey Eurotext

6, rue Blanche, 92120 Montrouge
 Tél. : (1) 47.35.85.52. - Fax : (1) 46.57.10.09

**A PARAÎTRE
1990**



**John Libbey
EUROTEXT**

Dictionnaire analytique d'épileptologie clinique

PIERRE JALLON, PIERRE LOISEAU
 1990, broché
 environ 200 pages

John Libbey Eurotext, 6, rue Blanche, 92120 Montrouge

EPILEPSIES

REVUE DE LA LIGUE FRANÇAISE CONTRE L'EPILEPSIE

(4 numéros par an)

BULLETIN D'ABONNEMENT ANNUEL TARIFS 1990

	Particuliers	Institutions
France	220 FF ☐	300 FF ☐
CEE	260 FF ☐	340 FF ☐
Autres pays	300 FF ☐	380 FF ☐

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

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

The effects of piracetam in dyslexia

A. VAN HOUT*, D. GIURGEA**

* Service de neurologie pédiatrique, cliniques universitaires Saint-Luc. UCL 10/1303, 10, avenue Hippocrate, 1200 Bruxelles, Belgique.

** Centre neurologique William Lennox, allée de Clairlande, 1340 Ottignies-Louvain-la-Neuve, Belgique.

After a survey of the different etiopathogenical theories on dyslexia, the authors describe a double-blind study concerning the piracetam effect on 36 right handed dyslexic boys, aged between 8 years 9 months and 12 years 11 months. Before and after 12 weeks of treatment, each child has been administered the same battery of reading and neuropsychological tests, giving their cognitive profile. The result was an improvement with piracetam of phonological decoding, and sometimes of verbal memory. This confirms the hypothesis of action of piracetam on some left hemispheric circuits implied in reading and verbal memory.

Key words : Dyslexia,
Piracetam,
Reading tests,
Cognitive profile,
Hemispheric enhancement.

L'action du piracetam sur la dyslexie

Après une revue des différentes théories étiopathogéniques de la dyslexie, les auteurs rapportent une étude, menée en double aveugle, de l'action du piracetam chez 36 garçons droitiers dyslexiques, âgés de 8 ans 9 mois à 12 ans 11 mois. Chaque enfant a passé avant et en fin de traitement de 12 semaines la même batterie de tests de lecture et neuropsychologiques rendant compte de leur profil cognitif. Les résultats concluent à l'effet du piracetam sur le décodage phonologique. Certains tests de mémoire verbale sont également améliorés. Cela renforce l'hypothèse d'une action spécifique du piracetam sur certains circuits hémisphériques gauches impliqués dans la lecture et la mémoire verbale.

Mots clés : Dyslexie,
Piracetam,
Tests de lecture,
Profil cognitif,
Dominance hémisphérique.

Developmental dyslexia is a severe and specific difficulty in reading acquisition which origin is unknown. Its presumed genetic character with an elevated family incidence and male predominance has been recently substantiated by the neuropathological studies of Geschwind and Galaburda (1985). Diagnosis relies primarily on exclusion criteria. Sensory deficits, mental retardation, neurological diseases, socio-economic difficulties, severe psycho-affective disorders or lack of adequate school opportunities have to be ruled out. The presence of oral language disorders do also exclude the diagnosis for many authors, the reading deficit being then interpreted as a direct consequence of those language problems (Fry et al., 1970). However, dyslexia may be accompanied by a difficulty of sustaining attention, the diagnosis being then specified as "dyslexia plus" according to Denckla (1979). But, in such cases, dyslexia or specific reading retardation has to be differentiated from "simple reading retardation" with generalised learning difficulties; in dyslexia, the deficit is selective, and does affect reading only. Besides history, other diagnostic criterion encompass the extent of the reading lag and the nature of reading errors such as their respective percentage.

Those errors measurements have now made possible to isolate different types of dyslexia. Those subgroups are seen as due to selective alteration of one of the major reading pathways, similar to what is observed for the adult's acquired dyslexias (see Marshall, 1984, for discussion on this point). Boder's studies (1973) were among the first to delineate subgroups by analysing reading and spelling errors for graded lists of words of increasing difficulty. She described a "dysphonetic" group where the defect bears on graphemo-phonemic transformation rules, and a "dyseidetic" group with an opposite deficit of accessing the direct pathway, from visual units to meaning. Those recent errors analysis, still refined by the methods of cognitive psychology, have influenced the remediation with a more directly case-oriented approach, based on errors themselves.

Although by definition dyslexia has no evident clinical cause, many, often contradictory theories have risen about its possible underlying cognitive deficits. The first hypothesis suggested a visuo-spatial defect (see Benton, 1975, for a discussion of those aspects) but, with a few exceptions for very young dyslexic children, those conceptions are no longer substantiated (McKeever and Hullings, 1970; Holmes and McKeever, 1979; Witelson, 1977). Most results are now pointing to subtle linguistic disorders in dyslexia, not sufficient to entail oral language problems but easily discovered on neuropsychological evaluation. Those "metalinguistic" problems are mostly:

1. verbal memory deficit, particularly for sequential memory (Baddeley, 1979);
2. naming difficulty, most evident in automatized situations as that of rapid naming (Denckla et al., 1976);
3. difficulty of phonemic analysis, with a poor ability to segment words in separate phones (Liberman et al., 1977; Shankweiler, 1985).

However, whether those subtle language problems in dyslexia are among its causal mechanism or are merely accompanying symptoms due to a still undiscovered

basal deficit, remains a matter of speculation. In some cases, as for segmentation deficits there are even evidences that those problems may be a consequence of the reading disorder itself. However, whatever the alleged mechanism, specific training of those linguistic disabilities improve reading (Shankweiler et al., 1985). Additional treatment prospects for dyslexia have recently emerged with the use of nootropic drugs, especially piracetam (2-oxo 1 pyrrolidine acetamide). Different reading abilities (reading rate, accuracy or comprehension) have been improved after such treatment. This positive effect of piracetam on reading has been related to a selective action on the left hemisphere (Wilsher, 1978; Diamond and Browers, 1976; Helfgott et al., 1987; Wilsher and Milewsky, 1983). Other authors observed a facilitation of interhemispheric transfer of informations at least in animal learning experiments (Giurgea, 1972), but studies of this effect in humans have led to contradictory results (Diamond and Browers, 1976).

The aim of the study we are reporting (which has been conducted in 1982) was:

1. to explore in dyslexic children the effects of piracetam versus a placebo for different reading abilities. We also tried to relate the drug effect to a specific pattern of reading errors; some contradictory findings on the drug effects in the literature could have been due to a lack of homogeneity of the dyslexic subgroups;
2. to investigate the cognitive profile of our population of dyslexic children and if some abilities could be differentially affected by the treatment; we explored more thoroughly the skills known to be related to reading itself;
3. to determine, by using dichotic studies and tachistoscopic stimulations if there was an effect of the drug on the function of the left hemisphere or on interhemispheric transfer.

METHOD

• Subjects

Thirty-six right handed dyslexic boys, aged between eight years nine months and twelve years eleven months, were selected and remained in the study at the post-treatment period. The selection criteria were strict. Dyslexia was defined as a reading retardation of at least two years in relation to age. All the children were of normal intelligence (verbal or performance IQ of at least 90, full-scale IQ in the range of 100 at least) and they attended a normal school. Their primary language was French. Besides the usual selection criteria of dyslexia, we excluded children with a history of perinatal troubles because of possible neurological damage; left handers or children with a family history of left handedness were also excluded to avoid the risk of a deviant hemisphere functional organisation. A few children had an history of delayed speech milestones (a fact not unusual in dyslexia) and one child (piracetam group) had a mild stuttering. Some children (six in the piracetam group and four in the placebo group) complained of attentional difficulties in a scholar setting (dyslexia "plus" in the sense of Denckla, 1979), although those

were never as marked as to fit the ADD syndrome according to the norms of DSM-III. All children had speech therapy since at least one year before the study, on at least a two time per week schedule.

• Procedure

The children were randomly assigned in a strict double blind study, either to the placebo or to the drug group. Each child received piracetam syrup daily, at a dosage of either 1,5 g for children under ten or 3,3 g for those above, in two doses of 5 ml, once in the morning and once in the evening. The placebo group received equal quantities of solution. The duration of drug administration was twelve weeks. The parents gave an informed consent to the study. They had to check regularly for side effects. Children were told that the medication could eventually be an adjunct for them to read better, but that they had to continue their speech therapy and work as hard as before. The testing battery was administered on a one day time in short sessions of approximately one hour each. The investigators, one pediatric neurologist and two psychologists, were unaware of the assignment of the child on the drug or placebo group. The same battery of tests were administered by the same examiners before and at the end of the drug administration period. We shall briefly describe the tests used.

1. Reading tests

Prose reading :

— "L'alouette" (Lefavrais, 1967) is a passage reading of increasing syntactic and lexical difficulty. Owing to a poem-like style and low frequency of the words, its achievement calls more on decoding skills than on comprehension. The scores derive from reading rate and accuracy and can be expressed in grades norms.

— Child literature prose reading (Van Hout, unpublished study) : reading of paragraphs of graded difficulty levels is scored for accuracy, speed, comprehension and for "phonological retention" (in extenso remembering of unusual names appearing in the text).

Word reading :

— Reading of words lists according to Boder (1973) : lists of graded words have to be read aloud. Boder assumed (1973) that a decrease for word reading latencies and syllabation are related to a defective phonemic strategy and is usually accompanied by a high level of phonetically inaccurate errors. An opposite profile points to a revisualisation problem. As the children made many mistakes that they often tried to correct, we decided to consider for errors scoring only the first non corrected error in each word. Mean scores were computed from lists corresponding or inferior to reading age and for lists of superior grade levels.

2. Spelling tests

Boder words spelling :

— Boder's assumption (1973) of a direct relationship between words reading and spelling has been now successfully challenged (Morton, 1980). However, the method affords a broad idea of the so-called sight vocabulary and decoding skills. According to this procedure, children have to write words of a grade inferior to their

reading age ; the number of irregular words correctly spelled afford the revisualisation scores. Spelling of unknown words (words superior to the reading age or logatomes) gives an idea of the mastery of graphemophonemic transformation rules.

The scores are computed out of a sum of errors for words varying according to the reading abilities of each child.

Free writing sample :

— The children had to make a written picture description (cookie theft, from the Goodglass and Kaplan aphasic diagnostic battery, 1972). Number of words written in three minutes and number of erroneously written words during the same period were considered for scoring.

3. Neuropsychological battery

"Visuo-spatial" subtests :

— Visual sequential memory : was explored through an ITPA subtest : a sequence of nonsense shapes which order has to be re-created after a brief exposure.

— Object assembling : the WISC subtest was chosen for its high correlation with visuo-spatial abilities ; the scaled score according to age were considered.

— Embedded Figures Test (Witkin, 1977) : requires to isolate a simple form from a complex background. According to the individual "cognitive style", this test can be treated differently, and, although it is primarily intended to evaluate visuo-spatial abilities, it may also correlate with language abilities.

— Immediate recall for unknown faces and houses : forced choice method according to Yin (1969, 1970) was used. Photographs of faces, then of houses are presented in a normal position, then inverted. Faces are a highly encoded material, treated in a holistic manner by the mature human brain. Faces recognition is a typical "right hemispheric task", and is carried on differently from the recognition of other visual familiar material, such as houses. Even the same faces presented in an unusual, inverted position are treated in a different way compared to their normal display. There is a developmental change in the selective treatment for face material : in young children, there are no differences in treatment for upside down faces and another visual material such as houses. At about puberty, the adult profile is reached, with performance for right-side up faces recognition superior both to presentation of houses and of upside down faces. In subgroups of dyslexia, the treatment of faces is defective, possibly because of a lack of right hemisphere dominance for this task (Marcel, 1975).

Verbal subtests :

Verbal Memory :

— Short term memory : digit span was administered and scored according to the digit span subtest of the WISC (raw scores converted in age-scaled score) ; two separate scores were analysed : digit span forward and digit span backward. Only digit span forward is significantly correlated to left hemisphere function. In dyslexics with superior spatial abilities, digit span backward may be increased.

— *Span and sequential learning for pictures* : children have to name at their own rhythm ten pictures of common objects presented in serial order. The number of items recalled immediately represent the word span. After this first trial, there is a second exposure where the children have to recall the largest number of pictures in order. A third trial follows, even if a recall ceiling had been achieved with the second trial. Long term memory for the same objects is then evaluated, the same pictures being evoked half an hour of filled interval after their last display.

— *Sequential verbal memory* : the procedure of Boucher was used. Four series of ten words presented orally, must be remembered immediately. For two series, a phonemic cue (the first or two first letters of the words) was offered and, for two others, a semantic cue (the semantic category of the name).

— *Consonant trigrams learning* : increasing numbers of series of three consonants letters were presented orally, the children having to remember them directly and after a filled interval (counting backward).

— *Verbal paired associated learning task* : two series of ten pairs of words must be remembered : half of the words had a simple semantic relation with its associate, half had no semantic relation and were not rhyming with the other. The children had to recall the associated word after the oral presentation of its paired. There were three learning trials followed by immediate recall for each list.

Naming :

— *Rapid automatized naming* : Denckla and Rudel (1976) showed that dyslexic children were specifically at trouble for tests of rapid naming. The stimuli are five items recurring ten times and presented in random order. Four different categories of stimuli are presented on separate sheets : digits, lower-case letters, colours and objects. Dyslexic children have longer naming latencies than normal and even non-dyslexic learning disabled children.

— *Stroop test* : an increase in naming latencies for a same material, colours, occurs when items are presented in a different context. There is at first, a reading task for four recurring colour names. Coloured patches must then be named. The reading or naming time is recorded. After that, the so called "Stroop" effect is measured : the naming time increases when the same colour material is presented as the ink colour of written colour names (for instance, the name "blue" is written in red). Increase in reading proficiency gives rise to a stronger "interference" effect, while lower reading proficiency, as in dyslexia, may decrease it.

Similitaries :

The WISC subtest was used : aimed to test conceptualisation or the ability to categorise verbal items (scaled scores according to age).

Auditory discrimination :

Pairs of monosyllabic nonsense rhymes similar or differing by their initial consonant (i.e. "bee-dee") are presented, children having to judge if they were the same.

Selective attention :

A continuous performance testing was used (series of written numbers where a target had to be cancelled each time a given letter appeared among auditory serially presented letters). Number of failures and of false recognition were recorded as well as the number of items treated in a three minutes interval.

Auditory and/or visual matching of letters, words, syllables and numbers :

The procedure of Döering and Hoshko (1977) was used. For visuo-visual matching, the child has to recognize a previously seen item among a series of written stimuli in linear display. In the auditory-visual matching task, the written equivalent of a stimulus given aurally has to be chosen among a series of visually presented material. The performance is measured in averaging the median latency and errors for four sets of trials for each condition.

Phonemic segmentation :

The ability to read appears strongly related to the ability to separate the individual phones in the stream of speech. This ability is difficult and builds up progressively, especially for consonants, owing to the coarticulation phenomenon. Phonemic segmentation has been shown to be a good predictor of reading and to be deficient in dyslexia.

Hemispheric dominance tests :

— Dichotic listening :

A procedure described by Morais was used : pairs of trisyllables were presented simultaneously through stereophonic headphones, at first in a free report condition, then in a condition of selective listening (attention directed to one ear only). In the free recall condition, the scores for individual ears were subtracted and compared to the sum of correct answers from both ears. In the selective condition, the number of intrusion errors from the material from the other ear was taken into account. The right ear scores are usually superior (left hemisphere dominance), both in normal subjects and in the majority of dyslexics. An increase of callosal transfer would entail, in case of selective attention to the right ear, an increase of left ear intrusion errors (if the right ear superiority is still maintained).

— Tachistoscopic presentations :

Three and four letters words matched for frequency and degree of imagery were presented individually to the left or right hemifields, according to the procedure of Marcel (1975). The child had to name a digit appearing on the fixation point in order to control the position of the eyes. The exposure duration for the words was determined individually (exposure yielding about 50 % of answers correct). Number of correct answers (whole words or syllables) were scored by hemifield.

— Finger tapping :

It is assumed that when two tasks are performed by the same hemisphere, they may interfere with each other (Kinsbourne, 1976). In reverse, the slowing down of a motoric task, such as finger tapping, when a verbal task is performed in parallel, may point to the dependence

of the two tasks from the same hemisphere. If the performances of the right hand are slowed down when the subject engages in a verbal task, one may assume that there is a left hemisphere lateralization for language. The finger tapping test used followed the procedure of Wolff and Hurwitz (1976): a steady rhythm of tapping must be maintained (120 per minute). There were three verbal interfering conditions: reverse counting, listening to a list of words to be remembered and listening to a story to be retold. The rhythm maintained by the left and right index fingers under the three verbal conditions was compared to the performances without the verbal interference.

Finger gnosis:

Among the so called « soft neurological signs » found in learning disabilities, difficulties for fingers recognition has been specifically correlated with reading difficulties. Two procedures were used:

— The procedure of J. Ayres:

Localization by the child, being eyed-closed, of two light stimulations made on two different fingers.

— The procedure of Kinsbourne and Warrington:

“In between test”: the subject has to guess, with eyes closed, how many fingers are between two fingers touched by the examiner.

“Two point finger differentiation tests”: the subject being eye-closed has to guess, if two finger stimulations occur on the same finger or on two separate fingers.

RESULTS

— Adverse reactions: 51 % of the piracetam group and 53 % of the placebo group presented one or more occasional mild adverse reactions. No case presented sleep disturbances or behaviour disorders. Those findings confirm the safety and lack of serious adverse reactions to the drug as already described in the literature.

T tests were performed on different measurements in order to compare changes from initial scores in the group treated with piracetam and in the group receiving placebo. We report the data where statistically significant differences appeared between piracetam and placebo. Those significant changes from baseline values were only detected for the group treated with piracetam. Each table contains pretreatment and posttreatment values for piracetam treated group and for placebo group. Two ways analysis of covariance were performed, with pretreatment values as covariable. The value of “p” is underlined when significant.

CONCLUSIONS

As regards investigation of reading and spelling, single words reading improved significantly in the group treated with piracetam compared to the placebo group: the

Table I
Child literature prose reading
accuracy (error number)

treatment	pretreatment $\bar{x} \pm SD$	post-treatment $\bar{x} \pm SD$	evolution	t (dl)
piracetam	11,06 $\pm 9,10$	6,94 $\pm 5,02$	- 4,12	- 3,5221 (16) <u>P < 0,005</u>
placebo	10,24 $\pm 5,62$	9,76 $\pm 6,37$	- 0,47	- 0,70 (16) NS
(dl)	0,31 (32) NS	1,43 (32) NS	2,7117 (32) <u>P < 0,02</u>	

Table II
Words reading (according to BODER)
Number of revisualisation errors (mean scaled score)

treatment	pretreatment $\bar{x} \pm SD$	post-treatment $\bar{x} \pm SD$	evolution	t (dl)
piracetam	5,18 $\pm 4,38$	3,65 $\pm 4,40$	- 1,53	- 3,0098 (16) <u>P < 0,01</u>
placebo	3,94 $\pm 1,78$	4,24 $\pm 1,60$	+ 0,29	0,96 (16) NS
(dl)	1,07 (32) NS	0,51 (32) NS	3,0732 (32) <u>P < 0,005</u>	

Table III
Word reading (according to BODER)
Number of decoding errors (mean scaled score)

treatment	pretreatment $\bar{x} \pm SD$	post-treatment $\bar{x} \pm SD$	evolution	t (dl)
piracetam	8,35 $\pm 5,21$	5,94 $\pm 4,23$	- 2,41	- 5,1300 (16) <u>P < 0,0005</u>
placebo	7,53 $\pm 4,96$	7,94 $\pm 5,45$	+ 0,41	0,86 (16) NS
(dl)	0,47 (32) NS	1,19 (32) NS	4,2119 (32) <u>P < 0,0005</u>	

Table IV
Words spelling (according to BODER)
Number of revisualtion errors (mean scaled score)

treatment	pretreatment $\bar{x} \pm SD$	post-treatment $\bar{x} \pm SD$	evolution	t (dl)
piracetam	5,53 $\pm 2,65$	4,24 $\pm 2,14$	- 1,29	- 2,2557 (16) <u>P < 0,05</u>
placebo	4,94 $\pm 2,14$	5,18 $\pm 1,94$	+ 0,24	0,55 (16) NS
(dl)	0,71 (32) NS	1,34 (32) NS	2,1426 (32) <u>P < 0,05</u>	

Table V
Words spelling (according to BODER)
number of decoding errors (mean scaled score)

treatment	pretreatment $\bar{x} \pm SD$	post-treatment $\bar{x} \pm SD$	evolution	t (dl)
piracetam	5,47 $\pm 2,50$	4,47 $\pm 2,67$	- 1,00	- 3,3665 (16) $P < 0,005$
placebo	5,82 $\pm 2,46$	5,47 $\pm 1,94$	- 0,35	- 0,89 (16) NS
(dl)	0,41 (32) NS	1,24 (32) NS	1,31 (32) NS	

Table VI
Span and learning for pictures (mean scaled score)

treatment	pretreatment $\bar{x} \pm SD$	post-treatment $\bar{x} \pm SD$	evolution	t (dl)
piracetam	6,12 $\pm 1,58$	7,06 $\pm 1,39$	+ 0,94	4,0157 (16) $P < 0,001$
placebo	5,79 $\pm 1,18$	6,52 $\pm 1,39$	+ 0,74	3,9865 (18) $P < 0,001$
(dl)	0,71 (34) NS	1,24 (34) NS	0,69 (34) NS	

Table VII
Learning : second passation

treatment	pretreatment $\bar{x} \pm SD$	post-treatment $\bar{x} \pm SD$	evolution	t (dl)
piracetam	7,59 $\pm 1,50$	8,59 $\pm 1,23$	+ 1,00	3,6878 (16) $P < 0,005$
placebo	7,95 $\pm 1,03$	8,05 $\pm 1,03$	+ 0,10	0,48 (18) NS
(dl)	0,84 (34) NS	1,42 (34) NS	2,6122 (34) $P < 0,02$	

Table VIII
Learning : third passation

treatment	pretreatment $\bar{x} \pm SD$	post-treatment $\bar{x} \pm SD$	evolution	t (dl)
piracetam	8,53 $\pm 1,42$	9,65 $\pm 0,70$	+ 1,12	3,9511 (16) $P < 0,005$
placebo	8,89 $\pm 1,24$	9,26 $\pm 0,87$	+ 0,37	1,50 (18) NS
(dl)	0,82 (34) NS	1,44 (34) NS	2,0147 (34) $P < 0,06$	

Table IX
Long term retention

treatment	pretreatment $\bar{x} \pm SD$	post-treatment $\bar{x} \pm SD$	evolution	t (dl)
piracetam	6,47 $\pm 1,46$	7,24 $\pm 1,48$	+ 0,76	2,3396 (16) $P < 0,05$
placebo	6,53 $\pm 1,54$	7,05 $\pm 1,08$	+ 0,53	1,31 (18) NS
(dl)	0,11 (34) NS	0,42 (34) NS	0,45 (34) NS	

Table X
Naming : Stroop test : rapid reading for names
of colours

treatment	pretreatment $\bar{x} \pm SD$	post-treatment $\bar{x} \pm SD$	evolution	t (dl)
piracetam	119,35 $\pm 36,45$	105,82 $\pm 35,31$	- 13,53	- 3,4421 (16) $P < 0,005$
placebo	115,22 $\pm 44,03$	113,89 $\pm 43,59$	- 1,33	- 0,44 (17) NS
(dl)	0,30 (33) NS	0,60 (33) NS	2,4859 (33) $P < 0,02$	

Table XI
Immediate recall for unknown houses

treatment	pretreatment $\bar{x} \pm SD$	post-treatment $\bar{x} \pm SD$	evolution	t (dl)
piracetam	3,71 $\pm 1,10$	1,47 $\pm 1,07$	- 2,24	- 6,2262 (16) $P < 0,00005$
placebo	2,68 $\pm 1,46$	1,79 $\pm 1,78$	- 0,89	- 2,0097 (18) $P < 0,06$
(dl)	2,3505 (34) $P < 0,025$	0,64 (34) NS	$F_{1,33} = 1,22$ NS	

Table XII
Dichotic listening : selective listening to the right ear
number of correct answers

treatment	pretreatment $\bar{x} \pm SD$	post-treatment $\bar{x} \pm SD$	evolution	t (dl)
piracetam	14,65 $\pm 10,39$	21,06 $\pm 10,84$	+ 6,41	2,8160 (16) $P < 0,02$
placebo	20,05 $\pm 11,47$	21,00 $\pm 8,12$	+ 0,95	0,46 (18) NS
(dl)	1,47 (34) NS	0,01 (34) NS	1,7969 (34) $P < 0,10$	

Table XIII Dichotic listening : number of intrusion errors (report of the left ear material)				
treatment	pretreatment $\bar{x} \pm SD$	post-treatment $\bar{x} \pm SD$	evolution	t (dl)
piracetam	8,88 $\pm 7,58$	10,53 $\pm 6,42$	+ 1,65	0,77 (16) NS
placebo	9,58 $\pm 4,61$	9,37 $\pm 5,19$	- 0,21	- 0,17 (18) NS
(dl)	0,33 (34) NS	0,59 (34) NS	0,77 (34) NS	

treated group read more words and had better accuracy level. This improvement appears mostly due to a significant reduction in phonetically inaccurate errors ; morphological errors rate showed only a trend towards improvement. For spelling, although decoding skills improved slightly, this was much less marked than for reading.

A trend for improvement of passage reading was only found for a text with a high semantic loading, with a trend towards comprehension enhancement.

The differential effects of piracetam on various reading measurements has sometimes afforded contradictory results in the literature. Some authors have reported a positive treatment effect for prose reading accuracy but not for reading rate (Helfgott et al., 1987), which appeared for some tests only (the Gray oral reading test but not for the Gilmore oral passage reading test) ; comprehension being improved whatever the test used. This effect on comprehension was more long-lasting than the improvement in accuracy and was related by the authors (Helfgott et al., 1987) to an improvement of verbal memory. In the same study, there is no improvement, contrary to our findings, of single words reading (a subtest of the WRAT was used). Wilsher (1987) found an increase of reading rate only to be significant (Gilmore reading test) after a 12 weeks treatment. However, in dyslexia, the primary deficit affects words decoding skills, and reading of texts is often altered in consequence of this deficiency ; but it is not unusual in dyslexia to find prose reading to be superior to individual words reading (Aaron, 1985), children relying on preserved guessing strategies helped by meaning. Therefore, reading of individual words and the nature of errors during this task may be a more valuable measure of the importance of dyslexia than other forms of reading tests. Our findings that the treatment improved phonological word decoding skills more than other reading measures indicate a positive effect of piracetam on one of the more specific aspects of reading. As regards cognitive profile, memory gains were observed for some verbal tests : on the verbal memory test for pictures, the treated group remembered more items on the first trial, and the verbal learning and long-term retrieval improved. We did not found an increase of digit span as described in the literature (Rudel and Helfgott, 1984 ; Di Ianni et al., 1985). However, this

increase of digit span occurred mainly for children whose span was 1 D.S under age-norm, and most of the children of our series had an elevated span at pre-treatment evaluation ; this could explain the difference observed in results. There was no difference for treated group for verbal paired associates learning test (the same findings appear in the study of Rudel and Helfgott, 1984).

For RAN, we did not observed the improvement detected in some studies (Helfgott et al., 1987) in the group treated with piracetam neither for the naming of letters nor for other material. However, an improvement was evident for rapid naming of recurring words (Stroop test, part one). This might be explained by a better reading mastery in our group, but this remains a matter of speculation. Our finding of an improvement of memory for "houses" in the Yin test is difficult to explain, as piracetam is said to be selectively efficient on left hemisphere. However, this part of the test may be less "right hemisphere" specific than for the faces material which the treatment did not modify. The more "analytical" nature of treatment of the complex material of "houses" might perhaps make a demand on left hemisphere contribution.

For hemispheric dominance tests, we were unable to show any left hemisphere functional enhancement, as we observed no improvement for words reading in the right field nor a change for dichotic listening scores. An increase of interhemispheric transfer was not substantiated either.

So, at the term of this extensive evaluation, we found a positive effect of piracetam on reading skills more marked for phonological decoding skills, an effect not yet reported in the literature. Those findings afford additional arguments to the suggestion of Connors (1984) that "piracetam may increase the efficiency of a left-hemisphere cortical process intimately involved in letter recognition". Our data are suggestive, rather than of an improvement of visual letter recognition alone, of an enhancement of the conversion of written letter or groups of letter into their phonological counterpart. The cause of this enhancement remains unknown, and we did not observe an improvement of auditory phonological skills themselves. The positive effect of the drug on aspects of verbal memory was confirmed but we did not substantiate an overall enhancement of left hemisphere function. This last finding may underline the specificity of action of piracetam on some separate circuits of the left hemisphere and suggest a chemical effect directed at those functional aspects implied in reading and verbal memory ■

REFERENCES

- AARON P. (1985). The paradoxical relationship between intelligence and reading disability. *Percept and Motor Skills*, 61, 1251-61.
- BADDELEY A. (1979). Working memory and reading. In : Kolars P., Wrolstad M. and Bouma H. (Eds). *Processing of visible language*, vol. 1, (Plenum), New York, 234.

REFERENCES (suite)

- BENTON A.L. (1975). Developmental dyslexia. Neurological aspects. *Adv. Neurol.*, 7, 2-41.
- BODER E. (1973). Developmental dyslexia : a diagnostic approach based on three atypical reading-spelling patterns. *Develop. Med. Child Neurol.*, 15, 663-7.
- CHASE C.H., SCHMITT R.L., RUSSEL G., TALLAL P. (1984). A new chemotherapeutic investigation : piracetam effects on Dyslexia. *Annals of Dyslexia*, 34, 29-48.
- CONNERS C.K., BLOUIN A.G., WINGLEE M., LOUGEE L., O'DONNELL D., SMITH A. (1984). Piracetam and event related potentials in dyslexic children. *Psychopharmacol. Bull.*, 20, 667-73.
- DENCKLA M.B., RUDEL R.G. (1976). Rapid "Automatized Naming" (RAN) : Dyslexia differentiated from other learning disabilities. *Neuropsychologia*, 14, 471-479.
- DENCKLA M.B. (1979). Childhood learning disabilities. In : Heilman K., Valentin E. (Eds). *Clinical Neuropsychology*, (Oxford University Press), Oxford, 573.
- DI IANNI M., WILSHER C.R., BLANK M.S., CONNERS C.K., CHASE C.H., FUNKENSTEIN H.H., HELFGOTT E., HOLMES J.M., LOUGEE L., MALETTA G.J., MILWSKI J., PIROZZO F.J., RUDEL R.G., TALLAL P. (1985). The effects of piracetam in children with dyslexia. *J. Clin. Psychopharmacol.*, 5, 272-8.
- DIMOND S.J., BROUWERS E.Y.M. (1976). Improvement of human memory to the use of drugs. *Psychopharmacology*, 49, 307-9.
- DOEHRING D.G., HOSKOH I.M. (1977). Classification of reading problems by the Q-technique of factor analysis. *Cortex*, 13, 281-94.
- FRY M., JOHNSON C., MENKES S. (1970). Oral language production in relation to reading achievement among selected sound grade. In : Bakker D., Satz P. (Eds). *Specific Reading Disabilities : advance in theory and method*. (Rotterdam University Press), Rotterdam.
- GESCHWIND N., GALABURDA A. (1985). Cerebral lateralisation : biological mechanisms, associations and pathology. *Arch. of Neurol.*, 42, 428-59.
- GIURGEA C. (1972). *Vers une pharmacologie de l'activité intégrative du cerveau : Tentative du concept nootrope en psychopharmacologie*. *Actualités pharmacologiques*, 25^e série, (Masson), Paris, 115-56.
- HELFGOTT E., RUDEL R.G., KOLEWICZ H., KRIEGER J. (1987). Effect of piracetam on reading test performance of dyslexic children. *Child Health Dev.*, 5, 110-22.
- HOLMES D.R., MCKEEVER E.G. (1979). Material specific serial memory deficit in adolescent dyslexics. *Cortex*, 15, 515-62.
- KINSBOURNE M., WARRINGTON E. (1979). A study of finger agnosia. *Brain*, 85, 47-66.
- LEFAVRAIS P. (1967). *L'alouette. Test pour l'analyse de la lecture et de la dyslexie*. (Centre de Psychologie appliquée), Paris.
- LIBERMAN I., SHANKWEILER D., LIBERMAN A., FOWLER C., FISCHER F. (1977). Phonetic segmentation decoding in the beginning reader. In : Reber A. and Scarborough D. (Eds). *Towards a psychology of reading*. Lawrence Erlbaum, Hillsdale, NJ.
- MCKEEVER W.F., VAN DEVENTER A.D. (1975). Dyslexic adolescents : evidence of impaired visual and auditory language processing associated with normal lateralization and visual responsivity. *Cortex*, 11, 361-78.
- MCKEEVER W.F., HULLINGS M.D. (1970). Lateral dominance in tachistosopic word recognition of children at two levels of ability. *Q.J. Exp. Psychol.*, 20, 600-4.
- MARCEL T., RAJAN P. (1975). Lateral specialization for recognition of words and faces in good and poor readers. *Neuropsychologia*, 13, 489-97.
- MARSHALL J. (1984). Toward a rational taxinomia of the acquired dyslexias. In : Malatsha R., Whitaker H. (Eds). *Dyslexia, a global issue*. (Martinus Nijhoff), Ten Hague.
- MORTON J. (1980). The logogen model and orthographic structures. In : Frith U. (Ed). *Cognitive processes in spelling*. (Academic Press), London.
- RUDEL R.G., HELFGOTT E. (1984). Effects of piracetam on verbal memory of dyslexic boys. *J. Am. Acad. Child Psychiatry*, 23, 695-9.
- SHANKWEILER D. (1985). Phonology and the problem of learning to read and to write : Remedial and special education, 6, 41-55.
- WEDL W., SUCHENWIRTH RMA (1977). Effects of the gabaderivative Piracetam. A double blind study in healthy probants. *Nervenartz*, 48, 58-60.
- WILSHER C. (1978). Increased verbal learning in dyslexic and control subjects using piracetam (UCB 6215). AP Report 87-Novembre 1978. University of Aston in Birmingham College house, Gosta Green, Birmingham, 137.7ET (UK)-49.
- WILSHER C., MILEWSKI J. (1983). Effect of piracetam on dyslexic verbal conceptualizing ability. *Psychopharmacology, Bull*, 19 (1), 3-4.
- WILSHER C., ATKINS G., MANFIELD P. (1985). Effect of piracetam on dyslexic's reading ability. *J. Learning Disabilities*, 18, 19-15.
- WILSHER C. (1987). A brief review of studies of piracetam in dyslexia. *J. of Psychopharmacology*, 2, 95-100.
- WITELSON S. (1977). Developmental dyslexia : two right hemispheres and none left ? *Science*, 195, 309-11.
- WITKIN H.A., MOORE C.A., OLTMAN P.K., FRIEDMAN F., OWEN D.R., RASKIN E. (1977). Role of the field-independant cognitive styles in academic evolution ; a longitudinal study. *J. of Educational Psychol.*, 15, 663-87.
- WOLFF P.H., HURWITZ I. (1976). Sex differences in finger tapping : a developmental study. *Neuropsychologia*, 14, 35-41.
- YIN R.K. (1969). Looking at upside down faces. *J. of Exp. Psy.*, 81 (1), 141-5.
- YIN R.K. (1970). Face of recognition by brain injured patients : a dissociable ability. *Neuropsychologia*, 8, 395-402.

à lire...**PERSPECTIVES ON DYSLEXIA
VOL. 1 : NEUROLOGY, NEUROPSYCHOLOGY AND GENETICS
VOL. 2 : COGNITION, LANGUAGE AND TREATMENT
GEORGE TH. PAVLIDIS**

John Wiley and Sons,
New York, 1990.

Ces deux volumes sont un recueil des textes principaux présentés au troisième congrès mondial sur la dyslexie tenu en Crète en 1987. Ils représentent réellement le point à cette date de la recherche sur la dyslexie. Beaucoup de domaines sont abordés : imagerie, aspects neurobiologiques, génétique, modèles cognitifs, facteurs sociaux, rééducations. Quelques thèmes me semblent hypertrophiés : c'est le cas de l'oculomotricité, qui est la spécialité du coordinateur de la revue, George Th. Pavlidis. D'autres me semblent oubliés : c'est l'abord psychiatrique tel qu'il est traité par l'école anglaise. Certains articles m'apparaissent dominer cette compilation : c'est le cas de la revue critique des thèses neurobiologiques de Geschwind et Galaburda par Satz ; c'est aussi le cas de l'article de Conners qui développe avec brio les thèses attentionnelles. Les articles portant sur les modèles cognitifs et linguistiques montrent comment la clinique des troubles du développement peut s'autonomiser des modèles traditionnels dérivés de l'étude de la pathologie adulte. Enfin, de réels efforts sont tentés pour construire une sémiologie positive de la dyslexie.

C. Gérard

CLINIQUE DES SYNDROMES AUTISTIQUES
sous la direction de P. MESSERSCHMITT

Sous la direction de Paul Messerschmitt, psychiatre de l'hôpital Trousseau de Paris, ce livre a été conçu de manière pluridisciplinaire pour un large public. Il cherche à montrer les repères cliniques utiles pour la compréhension des jeunes autistes et de leur famille. Pour la première fois sont réunis des textes visant la formation et l'information des professionnels divers concernés par l'autisme et les psychoses infantiles incluant très spécifiquement les positions parentales, psycho-éducatives et associatives.

L'ouvrage suit un cheminement médical et passe successivement en revue : les aspects historiques de l'évolution des idées concernant les psychoses infantiles, les aspects cliniques actuels autour de l'autisme, les classifications et échelles, le diagnostic différentiel, le point de vue neurologique, métabolique, les examens complémentaires à prescrire par le clinicien, les traitements chimiothérapiques, les aspects éducatifs et médico-psychopédagogiques des prises en charge notamment institutionnelles, les possibilités de prise en charge des adultes, et le point de vue de deux parents, une mère et un père d'autiste ayant chacun une longue expérience des institutions et de la vie associative.

Éditions Maloine
Paris, 1990.

C. J. Madelin

Congrès

1^{re} RÉUNION DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE NEUROLOGIE PÉDIATRIQUE

Vendredi 14 décembre 1990
Montpellier, Le Corum

AVANT-PROGRAMME

Matin

9 h 00 : *Accueil des participants*
9 h 15 - 11 h 00 : *Conférences sur le thème : Biologie et développement*
11 h 15 - 11 h 45 : *Présentations de projets de recherche en neuropédiatrie*
12 h 00 - 12 h 45 : *Neuropédiatrie : nouveautés en 1990*

Après-midi

13 h 00 - 14 h 00 : *Déjeuner de travail sur place*
14 h 30 - 17 h 00 : *Communications libres*
17 h 15 - 18 h 30 : *Présentations de posters*
18 h 30 : *Fin de la réunion*

Renseignements et propositions de communications ou posters (sujet libre) :
Pr. B. Echenne, Unité de Neuropédiatrie M.I.B, Centre Gui-de-Chauliac,
34059 Montpellier Cedex.
Tél. : 67.33.72.22 ou 67.33.72.23.

COLLOQUE d'AUDIOPHONOLOGIE LE LANGAGE DÈS LA NAISSANCE

Lyon, les 9 et 10 novembre 1990

École d'infirmières Esquirol, 5, avenue Esquirol, Lyon
(à côté de l'hôpital Édouard-Herriot)

Vendredi 9 novembre 1990

INTERVENTIONS PRÉCOCES DANS LES TROUBLES DU LANGAGE DE L'ENFANT

Matin

9 h 00 : *Accueil des participants* (A. Morgon)
9 h 15 : *Présentation* (Paule Aimard)
9 h 30 : *Conférence sur « Petite Enfance »* (C. Trevarthen)
10 h 30 : *Pause*
11 h 00 : *Indications et suivi des enfants au centre d'audiophonologie de Lyon*
12 h 30 : *Discussion*

Après-midi

14 h 00 : *Langage et problèmes psychopathologiques* (Dora Gola)
15 h 00 : *Le jeune enfant bègue en thérapie du langage* (Geneviève Dubois)
16 h 00 : *Pause*
16 h 15 : *Évaluation du langage avant 3 ans* (F. Bazin, C. Abadie)
16 h 45 : *Troubles sévères du langage chez l'enfant* (P. Aimard)

PROJETS PÉDAGOGIQUES DANS LES DYSPHASIES SÉVÈRES DE L'ENFANT

Samedi 10 novembre 1990

Matin

- 9 h 00 : *Présentation* (P. Aimard)
9 h 10 : Exposé sur les *Réalisations mises au point* : Catherine Billard (Tours), M. Szliwowski (Bruxelles), M. Echenne (Montpellier), Françoise Bodin (Lille)
11 h 30 : *Synthèse* (Cl. Chevrie-Müller)

Après-midi

- 14 h 30 : *Sujet Réserve*, Christiane Fournier (CNEFEI, Paris)
15 h 00 : *Hist'ouir sans paroles* (Danièle Botta, Lyon)
15 h 30 : *La psychogenèse du lire. Écrire* (PSYEF, Université Lyon II)
Le passage de l'oral à l'écrit avec un enfant sourd (Laurence Adèle)

Pour tout renseignement, contacter : Secrétariat du professeur Morgon, hôpital Édouard-Herriot, pavillon U, place d'Arsonval, 69437 Lyon Cedex 03.
Téléphone : 78.54.49.21 / Fax : 78.54.56.27.

3^e COLLOQUE EURO-INTERNATIONAL

Organisé par l'Union Nationale France Dyslexie

Président : M. J.-F. Houlard

LECTURE, DYSLEXIE, ILLETTRISME

23-27 janvier 1991, Paris

Thèmes prévus

- La lecture, le livre et leur évolution.
- L'enfant en difficulté lexicale, sa scolarité et son avenir.
- Le dyslexique à l'adolescence et à l'âge adulte.
- Services publics et privés concernés par le jeune adulte en formation professionnelle et en recherche d'emploi : la notion d'illettrisme.
- La communication, formes actuelles.

Intervenants prévus

M. le Pr. Boulard, neuropédiatre, président de l'association des CMPP, France.
M. Marcel Seynave, président de l'European Dyslexia Association.
M. le Dr Messerschmitt, vice-président de l'UNFD, France.
M. le Dr Christophe Gérard, pédopsychiatre, hôpital Robert-Debré, France.
M. le Dr Jacques Thomas, psychiatre, Université de Lévis, Québec, Canada.
M. le Pr. Kohen Raz, pédopsychiatre, Jérusalem, Israël.
M. le Pr. Gaillard, neuropsychologue, Lausanne, Suisse.

Mme Blanche Ducarne, rééducation neurologique, Paris, France.
Mme Lisa Dummer, Allemagne.
Mme A.-M. Frère, Belgique.
M. Jansen Mogens, Danemark.
Mme Marielle Delbecque, orthophoniste, France.
Mme Ester Benezra, Canada.
M. Alan Sayles, Irlande.
Mme Sally Smith, États-Unis.
Mme Thérèse Mouton, France.
Mme le Dr Rosenberger, psychiatre, Paris, France.
M. le Pr. Pélicier, psychiatre d'adulte, Paris, Necker, France.

XX^{es} JOURNÉES ANNUELLES DE THÉRAPIE PSYCHOMOTRICE

25, 26 et 27 janvier 1991

*Strasbourg, Palais des Congrès
Place de Bordeaux*

« ACTES ET ENTRE-ACTES »

Quels actes :

Du psychomotricien

Du patient

L'entre deux-actes

Vendredi 25 janvier

10 h 30 : Accueil-Inscriptions.

Séances plénières

14 h 00 : Ouverture.

14 h 15 : « Acte à 3 voix. » R. Thiébault (Metz), D. Taburet (Paris) et F. Georges (Lyon), psychomotriciens.

15 h 00 : « Malheureusement ce n'est encore qu'une sainte. » Du regard à l'hallucination : une hémorragie dans le moi-peau. Les actes psychomoteurs et la recherche théorique. O. Moyano, psychomotricien, et Dr Pete (Mirecourt, Vosges).

15 h 45 : ...Entracte ...

16 h 15 : « C'est à quel sujet ? » Dr Lecoanet, psychiatre, psychanalyste (Nancy).

17 h 00 : « La position Acte-Entre-Acte, à travers la relaxation psychosomatique. » S. Cady, psychanalyste (Paris).

Suivi de : « Processus d'individuation chez un adulte au cours d'une cure de relaxation à visée thérapeutique. » A. Gatecel, psychomotricienne, psychologue clinicienne (Paris).

18 h 00 : « L'enseignement comme élaboration d'une ignorance. » F. Decory, psychomotricien (Université de Bordeaux).

18 h 45 : Fin des travaux.

Samedi 26 janvier

8 h 30 : Accueil.

Séances plénières

9 h 00 : « La tête et les sens. » J. Epstein, kinésithérapeute, psychologue (Paris).

9 h 45 : « Mise en acte, mise en sens : le travail du psychomotricien auprès d'enfants porteurs de handicaps sévères. » Pr. C. Bursztejn, psychiatre (Strasbourg).

10 h 30 : ... Entracte...

11 h 00 : « Comment aider la bonne insertion familiale des nouveaux-nés malades à la sortie des soins intensifs. » A.-M. Dezoteux et M.-N. Pont, psychomotriciennes (Bayonne).

11 h 45 : « De l'acte à la pensée, l'activité de pensée. » J.-B. Guillaumin, psychomotricien (Annemasse) ; A. Ciccone, psychologue clinicien (Vienne).

12 h 30 : Repas.

14 h 00 : **Travaux en commission**

Dans le même temps se tiendra un *Espace Vidéo* présenté par les psychomotriciens du CHS de Lorquin.

16 h 00 : ...Entracte ...

Séances plénières

16 h 30 : « De la technique à l'éthique, et retour. » Dr A. Zaloszyk, psychiatre, psychanalyste (Strasbourg).

17 h 15 : « Entre le dire et le faire, il court il court le discours. » J.-P. Chambon, psychanalyste (Paris).

18 h 00 : Fin des travaux.

Dimanche 27 janvier

8 h 30 : Accueil

Séances plénières

9 h 00 : « A propos d'un enfant mutique, questionnement sur acte et parole en jeu dans la thérapie psychomotrice. » J.-L. Henneçon, psychomotricien, Dr J. Ebtinger, psychiatre (Strasbourg).

9 h 45 : « Homo discriptus, la psychomotricité, lutte contre l'aliénation hospitalière. » A. Bloch, psychomotricienne, Dr G. Josse, psychiatre (Mirecourt, Vosges).

10 h 30 : ... Entracte...

11 h 00 : « Psychomotricité et traumatisés crâniens. » E. Volk, psychomotricienne (Mulhouse).

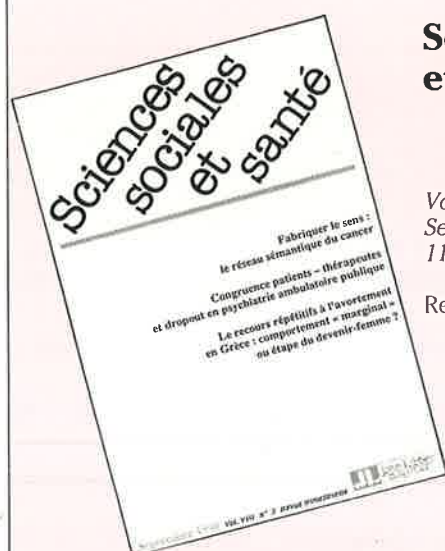
Table ronde

11 h 30 : La psychomotricité en Europe, avec des intervenants des différents pays de la Communauté européenne.

13 h 00 : Clôture.

Inscriptions : SNUP-JA, 7, rue Molière, 93120 La Courneuve, France. Tél.: (1) 48.35.12.04.

REVUES

 John Libbey
EUROTEXT
Paris - Londres
ÉDITIONS MEDECINE-SCIENCESScience Sociales
et SantéVolume VIII n° 3
Septembre 1990
110 FF

Revue trimestrielle

Tarifs d'abonnement 1990

	Institutions	Particuliers	Étudiants
France	☐ 380 FF	☐ 250 FF	☐ 190 FF
Étranger	☐ 416 FF	☐ 290 FF	☐ 226 FF

BULLETIN D'ABONNEMENT ANNUEL
(4 numéros par an)

Veuillez 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.

PREMIÈRES JOURNÉES TOULOUSAINES DE PSYCHOMOTRICITÉ

Organisées par l'IFPS et la Faculté de Médecine
Enseignement de Psychomotricité

SCIENCE ET PSYCHOMOTRICITÉ

16, 17 et 18 novembre 1990

*Faculté de Médecine Toulouse-Rangueil, 133, route de Narbonne,
31062 Toulouse Cedex, France*

Vendredi 18 novembre

9 h 00 : Symposium présidé par M. le Dr Lasserre

Évaluation en psychomotricité

- Jacques Corraze, professeur des universités : « La rigueur, hélas ! »
- Régis Soppelsa, psychomotricien : « Bilans et tests psychomoteurs : à quel prix ? »
- Thérèse Fauvel, psychomotricienne, ex-assistante de Mme Vyl : « Présentation du bilan psychomoteur Marthe Vyl, dit Bilan de niveau d'intégration. »
- Nathalie Noack, D. Portal, J.-M. Albaret, psychomotriciens : « Évaluation psychomotrice du jeune enfant : l'échelle de Charlop-Atwell. »
- Fabien Joly, psychomotricien (CERPP) : « De l'évaluation d'une clinique à la clinique de l'évaluation : la psychomotricité aux risques de « sa » scientificité. »
- Bernadette Roge, psychologue clinicienne, docteur en psychologie : « Évolution du concept de développement psychomoteur : l'échelle de Lincoln-Oseretsky. »
- Christian Duliot, psychomotricien : « Bilan psychomoteur de la personne adulte. »
- Bernard Coustes, psychomotricien : « A propos d'évaluation : les personnes handicapées mentales. »

Samedi 17 novembre

9 h 00 : Symposium présidé par M. le Dr Bach

Fondements thérapeutiques

- Jean-Michel Albaret, psychomotricien : « Neuropsychologie du mouvement et thérapie psychomotrice : de l'art de la rétroaction. »
- Jacques Naudy, psychomotricien, professeur EPS : « Les procédures de guidage d'un apprentissage. »
- Mireille Gauberti, psychomotricienne : « Le bébé et le psychomotricien, systématisation de l'approche psychomotrice des nourrissons. »
- Bernard Coustes, psychomotricien : « Accroître les compétences des personnes handicapées mentales. »
- Frédéric Pourre, psychomotricien, praticien en thérapie comportementale : « Sept années d'utilisation du biofeedback en pratique psychomotrice. »
- Christian Duliot, psychomotricien : « Crampe de l'écrivain chez l'adulte. »
- Anne Massadau, J.-M. Albaret, psychomotriciens : « Facteur S et programme de rééducation. »
- Jacques Corraze : « Thérapeutiques chimiques en psychomotricité. »

15 h 00 : Table ronde sur la pratique libérale avec la participation de :

M. Balas, conseiller juridique ; Régis Soppelsa, Suzy Lombard, Patricia Abeilhou, Bruno Colombié, Christian Duliot, psychomotriciens installés en libéral dans la région Midi-Pyrénées.

Dimanche 18 novembre

9 h 00 : Symposium présidé par M. le Dr Siméon

Demain, quelle psychomotricité ?

- Yann Belz, psychomotricien, directeur adjoint école de psychomotricité de Lyon : « Ressemblance et différence en psychomotricité. »
- Patricia Abeilhou, Michel Réocreux, Lucien Bled, psychomotricienne, psychiatre alcoologue, psychologue : « Exercice de la psychomotricité dans une clinique d'alcoologie. »
- Thierry Gallois, Philippe Gallois, psychomotricien, psychologue, neurologue, professeur agrégé de physiologie : « Essai d'utilisation de la relaxation thérapeutique et de la bioréaction d'un potentiel évoqué "cognitif" dans le traitement des troubles attentionnels d'un enfant hyperkinétique. »
- Jérôme Lapasset, Jean-Pierre Rocques, psychomotricien, neuropsychiatre : « De l'expérience de la psychomotricité dans un établissement psychiatrique : réflexions et perspectives d'avenir. »
- Roselyne Strub, psychomotricienne : « Psychomotricité et psychiatrie : différents modes d'approche. »
- Francis Mateu, psychomotricien : « Insuffisance respiratoire et psychomotricité. »
- Claire Pèlerin, psychomotricienne : « Interaction homme-machine : une psychomotricienne. »

Ateliers

- Échelles et tests psychomoteurs.
- Biofeedback.
- Syndrome déficitaire de l'attention.
- Rééducation de la motricité manuelle.

Les séquences de travail d'une durée de 1 h 30 aborderont des éléments précis et distincts de chacun des 4 thèmes généraux.

Chaque thème comportera ainsi plusieurs séquences qui pourront être suivies au cours des deux après-midi.

Inscriptions : IFPS, 15, rue du Dr-Arrazat, 31650 Saint-Orens-de-Gameville, France.

ENSEIGNEMENT

ÉCOLE DES HAUTES ÉTUDES EN SCIENCES SOCIALES
54, bd Raspail, 75270 Paris Cedex 06

INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE PÉDAGOGIQUE
29, rue d'Ulm, 75230 Paris Cedex 05

SÉMINAIRE**LA LECTURE ET SON APPRENTISSAGE : APPROCHES COGNITIVES**

Responsables : F. Bresson (EHESS), L. Sprenger-Charolles (INRP)

Les approches cognitives permettent de poser en des termes nouveaux les problèmes d'apprentissage de la lecture et les questions de pathologie de cet apprentissage. Le séminaire aura pour but de présenter des synthèses de recherches récentes dans le domaine et des contributions originales portant sur des données expérimentales ou sur des développements théoriques.

Participants	Chercheurs, universitaires, étudiants en études doctorales. Psychologues, linguistes, psycholinguistes, neuropsychologues, didacticiens.
Périodicité et durée des séances	Séminaire mensuel de 3 heures, réservé aux auditeurs inscrits, le vendredi de 16 à 19 heures.
Lieu	École des Hautes Études en Sciences Sociales, salle 214.
Organisation	Un ou deux exposés par séminaire suivi(s) d'une discussion.

PROGRAMME 1990/1991☐ **Première séance : 26 octobre**

Les grandes tendances des recherches depuis les années 80

P. Bertelson, Université libre de Bruxelles

☐ **Deuxième séance : 16 novembre**

Lecture et systèmes d'écriture

N. Catach, CNRS/HESO, Paris

R. Peereman, Université libre de Bruxelles

Conscience phonique et apprentissage de la lecture

J. Morais, Université libre de Bruxelles

☐ **Troisième séance : 14 décembre***Mémoire, lecture et apprentissage de la lecture*

A. Baddeley, Université de Cambridge

P. Lecocq, Université de Lille III

☐ **Quatrième séance : 18 janvier***Aspects perceptifs dans la lecture*

K. O'Regan, CNRS, Paris

Accès au lexique et rôle du contexte (lecteur adulte)

J. Segui, CNRS/EPHE, Paris

☐ **Cinquième séance : 8 février***L'accès au lexique en lecture (modèles développementaux)*

U. Frith, Université de Londres

La reconnaissance des mots : modèles connexionnistes et théories du développement

A. Content, Université libre de Bruxelles

☐ **Sixième séance : 15 mars***Recherche psychopédagogique sur les premiers apprentissages*

L. Rieben, Université de Genève

☐ **Septième séance : 12 avril***Effets des entraînements précoces et des méthodes d'apprentissage*

I. Lundberg, Université d'Umea (Suède)

J. Alegria, Université de Bruxelles

☐ **Huitième séance : 24 mai***De l'acquisition de la lecture à l'acquisition de l'écriture*

J.-P. Jaffré, CNRS/HESO, Paris

G. Vermes, Université de Paris VIII

☐ **Neuvième séance : 14 juin***Compréhension et lecture*

G. Denhière, CNRS, Paris

Écrit/oral : similitudes et différences dans le traitement (en production)

M. Fayol, Université de Dijon

COURS DE L'INSTITUT D'ENSEIGNEMENT DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE THÉRAPIE COMPORTEMENTALE (AFTC)

Lieu : hôpital de la Salpêtrière, 47, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France.

Dates

1^{re} et 2^e années. Les mercredis de 20 h à 22 h.

Début des cours : mercredi 7 novembre 1990.

3^e année. Les samedis de 9 h à 17 h.

Cours : 8 décembre 1990 ; 19 janvier 1991 ; 9 février 1991 ; 23 mars 1991 ; 20 avril 1991 ; 1^{er} juin 1991 ; 22 juin 1991.

Pour tout renseignement et inscription : Secrétariat administratif, AFTC, 100, rue de la Santé, 75674 Paris Cedex 14, France. Tél. : (1) 45.88.35.28.

INSTRUCTIONS AUX AUTEURS

ANAE publie articles, 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.

• ARTICLES

Les articles engagent la responsabilité des auteurs ; ils deviennent propriété de l'éditeur et toute reproduction partielle ou totale (y compris de figures ou de tableaux) ne peut avoir lieu sans son autorisation.

• MANUSCRITS

Le manuscrit doit être fourni en trois exemplaires (y compris les figures et les tableaux) pour éviter le risque de perte et pour qu'il soit examiné simultanément par deux lecteurs. Deux photocopies de bonne qualité du manuscrit et des tableaux sont acceptées. Les figures, en particulier les photographies, doivent être fournies en 3 exemplaires.

Le texte doit comprendre 12 pages dactylographiées maximum, au format 21 × 29,7 en respectant un double interligne, par page de 25 lignes, avec une marge de 5 cm, recto seulement.

Un résumé sur une feuille séparée, en anglais et en français, de 100 à 250 mots sans abréviations, précisant les objectifs, résultats, conclusions.

1 page de titre incluant titre, nom et initiales des prénoms des auteurs, adresse complète de leur lieu d'exercice, des références bibliographiques selon les normes internationales. Les auteurs s'engagent à demander l'autorisation à *John Libbey Eurotext* au cas où ils désirent reproduire partie ou totalité de leur article dans un autre périodique ou une autre publication.

• RÉFÉRENCES

Les références bibliographiques sont indiquées selon la méthode nom(s) date. Dans le texte, le nom des auteurs, sans leurs initiales, est suivi de la date de publication. Ex. : (Durand et Dupont, 1988). Dans le cas où la référence comporte plusieurs auteurs, seul sera indiqué le nom du premier suivi de « et al. »

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. Ex. : 1988a, 1988b. Les références comporteront dans l'ordre : pour un périodique : nom et initiales des prénoms des auteurs, séparés du nom suivant par une virgule, année de parution, titre de l'article, nom de la revue abrégé selon les règles de l'Index Medicus, numéro du tome, numéro du fascicule, indication des premières et dernières pages. Ex. : Durand A., Dupont G. (1988). Troubles de l'attention chez l'enfant. *Rev Neurol* 180, 65-80. Pour un livre : nom et initiales des prénoms des auteurs, année de parution, titre de l'ouvrage, numéro de l'édition, nom de l'éditeur entre parenthèses, ville du lieu d'édition, indication des pages ou nombre de pages. Ex. : Simpson V.T. (1986) *The Affective Disorders*, (Raven Press), New York.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé à :

Docteur C.J. Madelin

Rédactrice en chef

74, rue de Lille, 75007 Paris, France

INFORMATION FOR AUTHORS

Articles, editorials, reports are published in French or in English. ANAE will publish answers to articles formerly published in the journal.

• ARTICLES

Statements and opinions expressed in the articles and communications herein are those of the author(s). Accepted papers become the permanent property of ANAE and may not be reproduced by any means, in whole or in part (including illustrations, tables...) without the written consent of the publisher.

• MANUSCRIPT PREPARATION

Manuscript should be submitted in triplicate (including tables or figures) in order to be reviewed by two referees. Two photocopies of the manuscript and the tables are accepted. Three glossy prints of the illustrations should be given.

The article must be typewritten (one side only) double-spaced, on 21 × 29,7 cm paper with a 5 cm margin, and should not exceed 12 pages.

Each article should be accompanied by a summary in French and in English not to exceed 250 words, with no abbreviations, and should present the principal objectives, results and conclusions, on a separate sheet of paper.

There should be a separate title page with title, authors full names and address, and references according to the international classification.

There should be no republication of any article in another journal without publisher's permission.

• REFERENCES

Bibliographic references are pointed out according to the method name(s) date : in the text, the names of authors are followed with the date of edition. I.e. : (Durand and Dupond, 1988). In case of several authors, the name of the first one will be exclusively mentioned, followed with « et al. ».

At the end of an article, all references will be alphabetically assembled and, in case of one author only, references will be chronologically assembled, for the letter a, b, c, letter will express differentiation within the text for different articles published during the same year. I.e. : 1989a, 1989b, 1989c.

References will include in that order : for a periodical : name and initials of author's surnames, separated from the following name by a coma, year of publication, title of the article, name of the review abbreviated according to the recommendations of the Index Medicus. The number (underlined) of the volume, the number of the booklet, indication of the first and last pages. I.e. : Smith A., Parsons R. (1988). Attention disorder with children. *Brain* 180, 3, 65-80. for a book : name and initials of author's surnames, year of publication, title of the work, serial number of edition, name of the editor into brackets, city of edition, indication of pages, or number of pages. I.e. : Simpson V.T. (1986). *The affective disorders*. (Raven press). New York, 256.

All information concerning publication should be sent to :

Dr C.J. Madelin

Chief Editor

74, rue de Lille, 75007 Paris, France

m/s
médecine sciences

janvier 1990
numéro 1
p. 3 à 86
volume 6

LA RÉGULATION DE LA DIVISION
CELLULAIRE
Christian Le Pesch

LA RECOMBINAISON HOMOLOGUE :
DE NOUVELLES PERSPECTIVES
POUR LA TRANSGÈNESE
Valérie Lemarchand, Xavier Montagutelli

REACTION DU GREFFON CONTRE L'HÔTE

EDITORIAL

LE COMPLEXE CDC2-CYCLINE :
UN FACTEUR UNIVERSEL
POUR L'ENTRÉE EN MITOSE
Marcel Dorée

LES VŒUX DE m/s
page 86

CHRONIQUES GÉNOMIQUES
Bertrand Jordan

LEXIQUE

Le développement du
système nerveux : premières étapes

HYPOTHÈSES/DÉBATS

TRANSCRIPTION ILLEGITIME :
IMPLICATIONS ET MÉCANISMES
Pascal Brion

NOUVELLES

JL John Libbey
EUROTEXT

Sciences sociales et santé

De l'utopie au réel :
La santé en débat au Québec

Décembre 1989 Vol. VII n° 4 Revue trimestrielle

JL John Libbey
EUROTEXT

CEREBRAL CIRCULATION AND METABOLISM

Circulation et Métabolisme du CERVEAU

VOLUME 6 NUMÉRO 4
DÉCEMBRE 1989

Organe Officiel de la
Société de Circulation
Métabolisme du Cerveau

JL John Libbey
EUROTEXT

John Libbey Eurotext : des revues en français

SANG THROMBOSE VAISSEAUX

STV

février 1990

numéro 2
p. 59 à 110
volume 2

■ Editorial

Apport de l'imagerie
par résonance magnétique
à l'étude du système
cardiovasculaire

Utilisation des ultrasons
pour le traitement
des obstructions artérielles
coronaires
Gérard Dobinski, Daniel Kremer,
Gilles Montalec

■ Débat

Faut-il explorer les lacunes ?
Joseph André Ghika,
Julien Bogousslavsky

■ Lexique

Le facteur tissulaire
Marie-Claire Ballo

■ Flashs

L'ail : substance
antithrombotique ?
Sylviane Lévy-Talédano,
François Rendu
La maladie de Crohn serait
une vasculopathie intestinale
Gérard Tobelem

JL John Libbey
EUROTEXT

JOURNAL DE PHARMACIE CLINIQUE

- Iséthionate de pentamidine
- Étude pharmacocinétique de la dopamine
- Fentanyl et chirurgie cardio-thoracique
- Formes injectables liquides en cancérologie
- Indexation des effets indésirables médicamenteux
- Elixir parégorique et syndrome de sevrage du nouveau-né
- Aérosol de pentamidine et SIDA

JL John Libbey
EUROTEXT

REVUE DE LA LIGUE FRANÇAISE CONTRE L'EPILEPSIE EPILEPSIES

DÉCEMBRE 1989

NUMÉRO 3

VOLUME 1

JL John Libbey
EUROTEXT

JL

**John Libbey
EUROTEXT
PARIS · LONDRES**

6, rue Blanche
92120 Montrouge
Tél.: 47 35 85 52
Fax.: 46 57 10 09



DYSTONIES NEURO-VÉGÉTATIVES : ÉMOTIVITÉ - NERVOSITÉ - ANGOISSES - INSOMNIES

L.72

FORMULE : Sumbulus D3, Ol. gaulther. D4 - Cicutia virosa D4, Asa foetida D3, Corydalis form. D3, Ignatia D4, Valeriana D3, Staphysagria D4, Avena sativa T.M. Hyoscymus D2. p.e.q.s.p. 30 ml.

POSOLOGIE : 4 fois par jour, 20 gouttes dans un peu d'eau.
Insomnie : 20 à 30 gouttes 1 h avant le coucher. Pas d'assuétude.

PRESENTATION : Flacon de 30 ml.

PRIX : 21 F (flacon de 30 ml) - Non remboursé S.S. - Coût du traitement journalier 1,40 F - 40 gouttes.



VISA PM 98 Q 165 VISA D.T.R. 0699



LABORATOIRES LEHNING / HOMÉOPATHIE / 1, PLACE A.-VIGEANT - B.P. 326 - 57007 METZ CEDEX

Essai randomisé ouvert de L.72 dans les états anxio-dépressifs à la disposition du corps médical.