

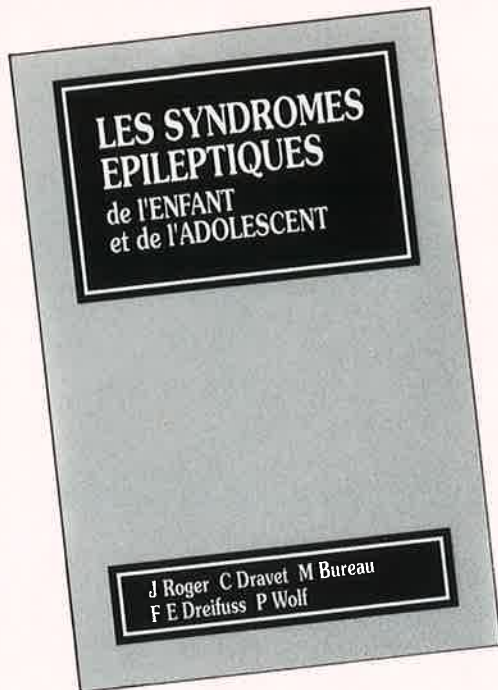
Approche Neuropsychologique des Apprentissages chez l'Enfant

- Batterie d'efficiace mnésique 144
- Test d'écoute dichotique
- Cortex frontal et trouble d'attention
- Neuropsychologie des crises épileptiques fréquentes
- Le syndrome des POCS

Septembre 1991
numéro 3
volume 3



 John Libbey
EUROTEXT



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

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

363 pages, relié
510 FF

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

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

BON DE COMMANDE

NOM Prénom

Adresse

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

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

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

Directeur de la publication

Gilles CAHN

Rédacteur en chef

Claude Jeanne MADELIN

Comité de rédaction

Michèle BALLANGER (France)

Martine BARBEAU (France)

Catherine BILLARD (France)

Thierry BILLETTE DE VILLEMEUR
(France)

Olivier DULAC (France)

James EVERETT (Canada)

Christophe GERARD (France)

Isabelle JAMBAQUE (France)

Paul MESSERSCHMITT (France)

Jean-Paul MIALET (France)

Ovidio RAMOS (France)

Henri SZLIWOWSKI (Belgique)

Jacques THOMAS (Canada)

Sylviane VALDOIS (France)

Anne VAN HOUT (Belgique)

Guy WILLEMS (Belgique)

Administration-Publicité

Martine KRIEF

Secrétaire général de la rédaction

François FLORI

Secrétariat

Isabelle ROUXEL

Comité scientifique

Michel BASQUIN (France)

Claude CHEVRIE-MÜLLER (France)

Ennio DEL GIUDICE (Italie)

Thierry DEONNA (Suisse)

Blanche DUCARNE (France)

Michel DUGAS (France)

Bernard ECHENNE (France)

Philippe EVRARD (Belgique)

François GAILLARD (Suisse)

Philippe LACERT (France)

Yvan LEBRUN (Belgique)

Marie-Christine MOUREN (France)

Juan NARBONA (Espagne)

Gérard PONSOT (France)

Bent STIGSBY (Danemark)

Michael THOMSON (Royaume-Uni)

Régis DE VILLARD (France)

SOMMAIRE

123 Editorial

I. JAMBAQUÉ

**125 Validation de la batterie d'efficiences mnésiques 144
chez l'enfant d'âge scolaire**I. JAMBAQUÉ, G. DELLATOLAS, O. DULAC,
J.-L. SIGNORET**137 Le test d'écoute dichotique chez l'enfant. Quel-
ques remarques sur sa réalisation pratique et
l'interprétation de ses résultats**

O. RAMOS

**141 Performance attentionnelle, mécanismes d'inhibi-
tion et rôle du cortex frontal dans le trouble
d'attention et d'hyperactivité chez l'enfant**

P. DROUIN, J. EVERETT, J. THOMAS

**149 Déficits neurologiques et neuropsychologiques
contemporains de crises épileptiques fréquentes**T. BILLETTE DE VILLEMEUR, P. BEAUVAIS, D. RODRI-
GUEZ, J.-M. RICHARDET**153 Le syndrome des POCS (épilepsie avec pointes-
ondes continues pendant le sommeil lent)**

P. GENTON, M. BUREAU

Actualités**163 Livres, informations, congrès, colloques, enseigne-
ments**

INSTRUCTIONS AUX AUTEURS

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

• ARTICLES

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

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

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

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

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

• MANUSCRITS

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

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

- page du titre : titre concis, mais informatif suivi du nom et initiale du prénom des auteurs, leurs fonctions et adresse de leur lieu d'exercice. Adjoindre au titre en français le titre en anglais ou vice versa ;
- résumé et mots clés : la 2^e page contient un résumé en français et anglais de 100 à 250 mots, sans abréviations, précisant objectifs, résultats, conclusions.

Sous le résumé, donner 3 à 10 mots clés permettant de faciliter l'indexation de l'article.

- texte : il doit comprendre 12 pages dactylographiées maximum, au format 21 × 29,7, en respectant un double interligne, par page de 25 lignes, 60 signes par ligne, recto seulement ;

- remerciements : toute contribution appelant un remerciement sera signalée en annexe après le texte.

• RÉFÉRENCES

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

Les références doivent indiquer dans l'ordre :

- Articles de périodique :

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

Exemple :

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

- Articles de livre :

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

Exemple :

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

- Livre :

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

Exemple :

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

• ILLUSTRATIONS

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

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

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° 1824

Dessinateur
Logigraphe Communication
77, rue Brancion
75015 Paris

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

ISSN : 0999-792 X

ANAE est référencée dans la base
Pascal

Index des annonceurs : John Libbey
Eurotext, 2^e couv., p. 124, p. 136,
p. 140, p. 148, Bull. abonnement,
p. 166, 3^e couv.

CONTENTS

123 *Editorial*

I. JAMBAQUÉ

125 *Standardization of the 144 memory efficiency battery in school-age children*

I. JAMBAQUÉ, G. DELLATOLAS, O. DULAC,
J.-L. SIGNORET

137 *Dichotic listening test in child : remarks concerning its practical realisation and the interpretation of its results*

O. RAMOS

141 *Attentional performance, inhibitory mechanisms and role of frontal lobe in child with attention deficit-hyperactivity disorder*

P. DROUIN, J. EVERETT, J. THOMAS

149 *Neurologic and neuropsychologic deficits contemporaneous with frequent epileptic seizures*

T. BILLETTE DE VILLEMEUR, P. BEAUVAIS, D. RODRIGUEZ, J.-M. RICHARDET

153 *Epilepsy with continuous spike-and-wave discharges during slow sleep (CSWS)*

P. GENTON, M. BUREAU

Current events

163 *Books, congresses, meetings, teaching*

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

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

• ARTICLES

When the author proposes an article, he must always submit to the editor all the previous submissions which could be considered as a double publication of the same article. A second publication in an other language must answer to the following conditions :
— the agreement of the two newspapers editors,
— a period of at least one month between the two publications,
— the readers of the second publication must be different from the first one,
— the title page of the second publication must inform the readers about the first one.

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

• MANUSCRIPTS

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

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

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

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

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

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

• REFERENCES

They should be cited in the text according to the

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

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

— Journal article :

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

Example :

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

— Book article :

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

Example :

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

— Book :

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

Example :

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

• ILLUSTRATIONS

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

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

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

Éditorial

Jean-Louis SIGNORET (1933-1991) « A la recherche de la Mémoire... pour l'amour de l'Histoire »

Jean-Louis Signoret, chef de service à la Clinique des maladies du système nerveux de la Salpêtrière, Professeur à Paris VI, responsable de l'enseignement de neuropsychologie à l'École des Hautes Études en Sciences Sociales, nous a quittés trop brutalement et trop tôt en mars dernier.

Jean-Louis Signoret a animé, par ses qualités scientifiques et son goût de la communication, le monde de la neuro(psycho)logie pendant trente ans. Il fut une personnalité médicale internationale dont le charisme ne laissa jamais indifférent. Une allure solide et tranquille, un homme toujours en mouvement, des cheveux blancs... Une parole simple et directe mais qui ne se lassait pas d'exclamations... Une personnalité enthousiaste qui osait exprimer ses coups de cœur, ses intuitions et ses doutes...

Jean-Louis Signoret a largement contribué à affirmer la place de la neuropsychologie francophone au rang mondial. Son enseignement ne se limitait pas à un simple caractère didactique mais développait la compréhension de cette discipline tant d'un point de vue clinique, historique que philosophique. Ses travaux concernent l'ensemble des troubles des fonctions supérieures, de l'analyse du syndrome frontal à l'étude de la prosopagnosie. Amoureux de l'histoire, il retrouva le cerveau de Leborgne — le célèbre aphasique de Broca — et n'hésita pas à le passer au scanner... Jean-Louis Signoret a su donner toute son importance à l'étude des « cas uniques » dont il a fait de véritables œuvres d'art. Ses observations reflètent, en effet, à la fois la qualité de son interprétation clinique, sa passion pour ses malades et son sens artistique. Pour exemple, personne n'oubliera son analyse neuropsychologique « d'une aphasie sans amusie chez un organiste aveugle ».

Mais Jean-Louis Signoret a surtout été un maître dans le domaine des démences et des syndromes amnésiques. La sortie d'un volumineux ouvrage consacré aux démences et dont il a été l'investigateur est attendue impatientement chez Flammarion. S'agissant de la mémoire, l'apport de Jean-Louis Signoret est considérable. En particulier, il a précisé la spécialisation des structures clefs pour la mémoire en envisageant un rôle préférentiel des hippocampes dans les processus d'encodage et de consolidation, et des régions frontales dans les processus de sélection et de rappel. De plus, c'est en « expert de la mémoire » que Jean-Louis Signoret a construit une batterie d'efficiences mnésiques pour l'étude des troubles de la mémoire antérograde. Cette batterie a l'originalité d'explorer les capacités de mémorisation et de remémoration en proposant une variété de situations mnésiques avec un matériel verbal et visuel. La batterie 144, utilisée depuis plus de dix ans, sera publiée fin novembre, et de nombreux cliniciens ne manqueront pas d'apprécier son application, chez l'enfant, comme chez l'adulte (B.E.M. 144 chez Elsevier).

La neuropsychologie de l'enfant n'avait, en effet, pas manqué de retenir l'attention de Jean-Louis Signoret qui regrettait que l'analyse des troubles consécutifs à des lésions organiques cérébrales soit trop souvent réduite, chez l'enfant, à une pathologie de « l'intelligence ». Ainsi, il s'était passionné ces dernières années pour les troubles de mémoire chez l'enfant comme il s'était intéressé à la dyslexie. Ce n'était pas non plus par hasard s'il avait tiré de l'ombre l'œuvre de Bourneville qui consacra sa vie à l'enfance inadaptée. Comme lui, Jean-Louis Signoret n'est jamais resté insensible aux êtres que le destin, tôt ou tard, faisait basculer dans le champ du « handicap ».

Isabelle JAMBAQUÉ*

* Service de neuropédiatrie, Inserm U. 29, hôpital Saint-Vincent-de-Paul, 74-82, avenue Denfert-Rochereau, 75674 Paris Cedex 14, France.

EPILEPSIES

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

SEPTEMBRE
1991

REVUE DE LA LIGUE FRANÇAISE CONTRE L'ÉPILEPSIE

NUMEROS 2-3

VOLUME 3

EPILEPSIES

TARIFS 1991

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

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



EPILEPSIES

REVUE DE LA LIGUE FRANÇAISE CONTRE L'ÉPILEPSIE
Volume 3 ; numéros 2-3 : septembre 1991

Numéro spécial (250 pages)

Sommaire

- Les épilepsies sévères, handicap médical et psychosocial
- Les handicaps associés aux épilepsies sévères
 - Les modalités de prise en charge des personnes atteintes d'épilepsie sévère
 - Les épilepsies sévères de l'enfant
 - Les épilepsies sévères de l'adulte



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

NOM : Prénom :

FONCTION :

ADRESSE :

.....

VILLE : PAYS :

Ci-joint un chèque de FF à l'ordre de John Libbey Eurotext. Tarif abonnement 1991.

Validation de la batterie d'efficience mnésique 144 chez l'enfant d'âge scolaire

I. JAMBAQUÉ*, G. DELLATOLAS**, O. DULAC*, J.-L. SIGNORET (†)

* Service de Neuropédiatrie, Inserm U. 29, Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, 74-82, avenue Denfert-Rochereau, 75674 Paris Cedex 14, France.

** Inserm U. 169, 16, avenue Paul-Vaillant-Couturier, 94807 Villejuif, France.

Cet article est dédié à la mémoire de Monsieur le Professeur J.-L. Signoret.

Les troubles de mémoire chez l'enfant sont peu documentés et l'absence de méthode d'évaluation explique en partie ce défaut. Nous avons validé chez l'enfant d'âge scolaire la Batterie d'Efficience Mnésique 144 (B.E.M. 144) de J.-L. Signoret. Cette batterie permet d'évaluer, avec un matériel verbal et visuel, les performances d'un sujet à des épreuves variées d'apprentissage, de rappel et de reconnaissance. De plus, elle explore des situations mnésiques proches du contexte scolaire lorsque l'enfant doit apprendre « par cœur ».

L'étalonnage de la B.E.M. 144 a été réalisé chez 86 enfants normaux âgés de 6 à 15 ans, et répartis en cinq classes d'âge. Cette expérimentation a caractérisé le développement de la mémoire chez l'enfant en montrant l'influence variable de l'âge sur les différents processus mnésiques.

L'application de la B.E.M. 144 à une population de 60 enfants épileptiques a permis de valider son utilisation comme test de détection des troubles de mémoire. En particulier, cette batterie a mis en évidence chez les enfants avec épilepsie temporale des déficits mnésiques reflétant l'influence de la spécialisation hémisphérique.

Mots clés : Batterie d'Efficience Mnésique 144,
Développement Mémoire,
Enfant,
Epilepsie,
Etalonnage,
Spécialisation hémisphérique,
Troubles de mémoire.

Standardization of the 144 memory efficiency battery in school-age children

Memory disorders are poorly documented in children, partly as a result of lack of test battery. We validated in school-age children the « 144 Memory Efficiency Battery » (144 M.E.B.) of J.-L. Signoret. It allows to evaluate, with verbal and visual material, the performances of a subject in various tests of learning, recall and recognition. In addition, it investigates memory situations similar to those produced at school when the child must learn « by heart ».

Standardization of the 144 M.E.B. was performed in 86 normal children aged 6 to 15 years and belonging to 5 age groups. This study determined the development of memory in children, showing the influence of age on its various processes. The application of the 144 M.E.B. to a population of 60 epileptic children permitted to validate its use as a test to detect memory disorders. In particular, the battery showed that children with temporal lobe epilepsy suffer from memory deficits related to hemispheric specialization.

*Key words : 144 Memory efficiency battery,
Epilepsy,
Hemispheric specialization,
Memory development, memory disorders,
School-age children,
Standardization.*

La mémoire est la faculté permettant d'apprendre, de conserver et de rappeler des informations. Chez l'enfant, son fonctionnement se modifie au cours du développement. Ainsi, la mémoire déclarative, qui rend possible l'évocation mnésique volontaire, ne se met en place que progressivement (Moscovitch, 1985).

Les enfants peuvent présenter des troubles de mémoire, mais ceux-ci restent peu documentés, en partie par manque d'outil psychométrique (Ducarne et Barbeau, 1990). L'évaluation de la mémoire chez l'enfant a depuis toujours été confondue avec l'estimation de l'intelligence (Binet et Simon, 1905). Ainsi, la passation d'un test de niveau intellectuel reste la règle dans le bilan d'un retard scolaire tandis que les processus mnésiques impliqués dans l'apprentissage sont rarement étudiés. Leur étude se limite le plus souvent à la mesure de l'empan de chiffres et à la partie « mémoire » des épreuves visuo-motrices de Benton (1965) et de Rey (1959).

Nous avons donc entrepris la validation d'une batterie de mémoire chez l'enfant d'âge scolaire en recueillant, d'une part, les performances mnésiques de sujets normaux âgés de 6 à 15 ans, et d'autre part, celles de jeunes épileptiques considérés « à risque » malgré un niveau intellectuel normal.

LA B.E.M. 144

Cette batterie d'efficacité mnésique a été construite à partir de l'expérience clinique de l'amnésie antérograde (Signoret et Whiteley, 1979 ; Signoret, 1991). Elle permet une quantification des capacités d'apprentissage et de remémoration à partir de douze épreuves cotées sur

12, d'où la dénomination de « batterie 144 ». Les épreuves explorent les capacités de mémorisation dépassant le stockage en mémoire immédiate, et réclament une évocation volontaire qui relève de la mémoire déclarative. De façon générale, les différentes situations mnésiques nécessitent le rappel d'un épisode préalable de présentation des informations, dans le contexte spécifique de l'examen, et se rapportent à la mémoire épisodique (Tulving, 1972). L'objectif de la B.E.M. 144 n'est toutefois pas de valider un modèle cognitif mais de pallier en clinique l'absence d'instrument psychométrique pour évaluer la mémoire. Les épreuves mnésiques estiment ainsi les capacités d'un sujet à être confronté à l'acquisition d'informations nouvelles en termes de « performances de mémoire ».

L'originalité de la B.E.M. 144 réside, en outre, dans l'évaluation d'une variété d'activités mnésiques pour des informations verbales et visuelles. La survenue de déficits liés à la nature du matériel, après lésions temporales unilatérales, atteste de l'influence de la spécialisation hémisphérique dans les activités mnésiques, et ceci dès l'enfance (Milner, 1958 ; Fedio et Mirsky, 1969). Afin de permettre une comparaison entre la mémoire verbale et la mémoire visuelle, les épreuves mnésiques verbales et visuelles de la B.E.M. 144 sont donc construites de façon à être proches par leur mode de présentation, de réponse et de cotation. Toutefois, même si les épreuves ont été conçues de façon à opposer un matériel verbal à un matériel visuel difficilement verbalisable, cette dichotomie doit être nuancée. En effet, les informations perceptives imagées semblent généralement mieux mémorisées du fait du recours à un double codage visuel et verbal (Paivio et Csapo, 1973), et il serait vain de postuler une totale indépendance des

processus mnésiques mis en œuvre pour traiter un matériel « verbal » et « non verbal ».

Enfin, les tâches mnésiques proposées dans la B.E.M. 144 sollicitent une mémoire volontaire proche de celle à laquelle l'enfant doit faire appel dans un contexte scolaire, et notamment lorsqu'il doit apprendre par cœur. Il nous a donc semblé intéressant de chercher à préciser les possibilités d'application de cette batterie chez l'enfant d'âge scolaire.

LES ÉPREUVES

La B.E.M. 144 étudie les capacités de mémorisation et de remémoration en utilisant différentes techniques : rappel d'un ensemble organisé, apprentissage sériel et rappel d'une liste, reconnaissance différée, apprentissage associatif.

Rappel d'une histoire

Une histoire courte est racontée au sujet, qui doit la rappeler aussitôt et après délai. Cette épreuve d'évocation a pour but d'estimer les capacités de rétention et de rappel spontané d'un matériel verbal organisé. Le rappel différé est demandé, après d'autres tâches mnésiques, ce qui permet d'apprécier l'effet de l'intervalle de rétention et une éventuelle sensibilité aux interférences. Le rappel d'une histoire est l'épreuve la plus sensible pour mettre en évidence un déficit mnésique verbal (Milner, 1958).

Rappel d'une figure géométrique

Une figure géométrique est montrée puis cachée, et le sujet doit la reproduire immédiatement et en différé. L'épreuve représente « l'équivalent », en visuel, du rappel de l'histoire, toutefois la procédure des deux épreuves ne peut pas être identique. La présentation de l'histoire nécessite, en effet, une succession temporelle des informations tandis qu'il y a une prise simultanée des informations lors de la présentation de la figure géométrique. Par ailleurs, le faible degré de complexité de la figure géométrique de la B.E.M. 144 est très appréciable par rapport à la figure de Rey qui pénalise les sujets présentant un déficit visuo-constructif.

Apprentissage sériel et rappel libre d'une liste

Le sujet est invité à apprendre, en trois essais, une série de mots ou de signes graphiques, dont le nombre dépasse la mémoire immédiate définie par un empan mnésique de sept informations (Miller, 1956). Il s'agit d'une épreuve de rappel libre puisque les informations peuvent être rapportées dans n'importe quel ordre. Une vitesse lente de présentation des informations toutes les cinq secondes et un délai de même durée avant le début du rappel visent à limiter l'effet de récence.

Les mots sont courts, le plus souvent bisyllabiques, et assez familiers, faisant *a priori* partie de la connaissance du monde que possède le sujet (*ex.* : *jardin, sirop, bouton...*). Il n'existe ni ressemblance phonologique ni conceptuelle pouvant inciter à une catégorisation du matériel impliquant la mémoire sémantique et pouvant, de plus, améliorer les performances de rappel même chez

les sujets qui ont des déficits mnésiques (Channon *et al.*, 1989). La même tâche est proposée avec un matériel visuel composé de signes abstraits, sans relation entre eux et difficilement verbalisables. Il est possible d'établir une courbe d'apprentissage sous l'effet de répétition et l'analyse qualitative des réponses permet de caractériser la stratégie utilisée par un sujet pour rappeler la liste d'informations (Luria, 1978).

Reconnaissance différée

L'examineur énonce au sujet vingt-quatre phrases sans relation entre elles et lui présente vingt-quatre figures non significatives. La reconnaissance, par choix forcé, implique la sélection par le sujet d'une information parmi plusieurs éléments. Elle s'effectue en différé afin d'être plus sensible à un éventuel déficit et afin de permettre une comparaison avec les performances en mémoire d'évocation (Milner, 1975).

Ex. : (*Mon grand-père est parti en oubliant ses lunettes.*)

On devrait souvent réfléchir avant de parler.

Mon grand-père est parti en oubliant ses lunettes.

Le couvercle de la boîte était cassé.

Les tâches d'encre sont difficiles à effacer.

Apprentissage de paires associées

Dans cette épreuve, le sujet est invité à mémoriser des paires d'informations verbales ou visuelles correspondant à des associations « stimulus-réponse ». Les couples de mots à rappeler sont des associations de noms communs n'impliquant aucune relation syntaxique, conceptuelle ou logique (*ex.* : *sucre-manteau*). De même, les paires associées visuelles se composent de couples de dessins non significatifs sans relation interne entre eux. Dans la B.E.M. 144, l'apprentissage associatif explore donc la mémoire épisodique et non pas la mémoire sémantique (Wilson *et al.*, 1982).

La récupération des informations se fait par rappel indicé, selon une procédure originale car le sujet dispose du répertoire des réponses (Tulving et Thomson, 1973). Cette tâche d'apprentissage conditionnel est particulièrement sensible aux atteintes frontales (Luria, 1978 ; Petrides, 1990).

MÉTHODES

Les consignes d'application de la B.E.M. 144 ont été adaptées au langage enfantin et formulées de façon à privilégier les stratégies de mémorisation selon la nature du matériel. Ainsi, chaque enfant a été invité « à enregistrer » les phrases (histoire, mots) et « à photographier » les images pour « les garder dans sa tête » (Jambaqué, 1991).

Les épreuves ont été standardisées à partir d'une population de 86 enfants normaux âgés de 6 ans 6 mois à 14 ans 6 mois ($10,3 \pm 2,3$; moyenne \pm déviation standard). Le recrutement s'est fait parmi les enfants du personnel de l'hôpital Saint-Vincent-de-Paul (N = 40), les frères et sœurs de jeunes épileptiques (N = 15), et trente et un enfants hospitalisés pour une maladie non aiguë en pédiatrie.

Sept enfants étaient gauchers, soit 8 % de la population contrôle, ce qui est représentatif de la population générale. Le groupe comprenait quarante-deux garçons et quarante-quatre filles, soit une répartition homogène des sexes. Cinq classes d'appartenance ont été distinguées :

Classe I : 6 ans 6 mois - 8 ans, niveau CP-CE 1, N = 19 ;

Classe II : 8 ans - 9 ans 6 mois, niveau CE 2-CM 1, N = 16 ;

Classe III : 9 ans 6 mois - 11 ans, niveau CM 1-CM 2, N = 17 ;

Classe IV : 11 ans - 12 ans 6 mois, niveau 6^e-5^e, N = 15 ;

Classe V : 12 ans 6 mois - 14 ans 6 mois, niveau 4^e-3^e, N = 19.

L'utilisation diagnostique de la B.E.M. 144 a été validée chez 60 enfants épileptiques, âgés de 7 ans 7 mois à 14 ans 6 mois ($10,9 \pm 1,9$; moyenne \pm déviation standard). Les enfants inclus dans l'étude étaient tous droitiers et scolarisés, sans dysphasie ni retard mental (QI moyen de 94 à l'échelle révisée de Wechsler, 1981). Vingt-sept enfants avaient redoublé au moins une classe. Dix-huit enfants avaient une épilepsie généralisée idiopathique et quarante-deux une épilepsie partielle, le plus souvent temporale. Aucun enfant ne présentait de concentration plasmatique d'anticonvulsivants au-dessus des valeurs habituellement considérées comme « normes thérapeutiques ».

Le traitement statistique des résultats a été effectué à l'aide du système informatique SAS ce qui a permis une analyse en composantes principales sur la matrice des corrélations des réponses aux douze épreuves mnésiques (Dellatolas *et al.*, 1988). Les données ont été soumises à une analyse de variance afin de rendre compte de l'effet de l'âge, du sexe et de l'épilepsie.

RÉSULTATS CHEZ L'ENFANT NORMAL

Les notes moyennes aux douze épreuves se situent entre 7,7 pour le rappel différé de l'histoire et 9,9 pour l'apprentissage des paires associées verbales. Les déviations standard sont comprises entre 1,6 pour l'apprentissage de la liste visuelle et 2,4 pour l'apprentissage des paires associées verbales. Pour l'ensemble du groupe, la moyenne du total verbal est de $53,6 \pm 8,1$ (moyenne \pm déviation standard), celle du total visuel de $54,8 \pm 8,3$, soit un score d'efficacité mnésique globale de $108,4 \pm 14,8$.

Les tableaux, en annexe, mentionnent les résultats des notes, aux douze épreuves et aux différents totaux, pour chaque classe d'âge (*Annexes I, II, III*).

Étude des corrélations et analyse en composantes principales

Les notes aux différentes épreuves sont diversement corrélées entre elles (*Tableau I*). La corrélation est la plus forte entre les parties concernant le rappel immédiat et différé des mêmes épreuves (de 0,69 à 0,90). Les épreuves de listes verbales et visuelles, sont fortement corrélées entre elles (0,50 à 0,78), ainsi que les épreuves des

Annexe I

SCORES TOTAUX PAR CLASSES D'ÂGE

Score d'Efficiency Mnésique Verbale

	I	II	III	IV	V
Moyenne	45,60	54,03	52,85	55,80	60,08
Écart Type	8,86	7,65	5,48	4,20	5,35
Médiane	46,00	55,50	56,00	56,50	60,50
Mode	-	55,50	56,00	59,50	-
Centiles					
10	33,0	42,0	43,5	49,5	54,0
25	40,0	48,5	49,0	52,0	56,0
50	46,0	55,5	56,0	56,5	60,5
75	51,0	58,0	56,5	59,5	62,0
90	55,5	63,0	58,0	61,0	69,0

Score d'Efficiency Mnésique Visuelle

	I	II	III	IV	V
Moyenne	45,53	54,53	55,06	56,93	62,55
Écart Type	6,70	5,93	5,81	5,95	5,92
Médiane	45,50	55,00	55,50	57,00	63,50
Mode	-	52,00	-	56,50	63,50
Centiles					
10	38,0	45,0	47,0	49,0	53,0
25	40,0	52,0	50,0	54,5	61,0
50	45,5	55,0	55,5	57,0	63,5
75	51,5	58,5	59,0	61,0	66,0
90	55,0	61,0	62,5	64,0	69,0

Score d'Efficiency Mnésique Globale

	I	II	III	IV	V
Moyenne	91,13	108,56	107,91	112,73	122,63
Écart Type	14,17	12,16	7,65	5,90	9,14
Médiane	91,50	110,00	107,00	114,00	124,00
Mode	82,50	111,00	103,00	112,50	-
Centiles					
10	69,5	92,0	98	103,5	109
25	82,5	101,0	103	111,0	116
50	91,5	110,0	107	114,0	124
75	102,0	116,0	115	117,0	129
90	105,0	126,5	119	119,0	134

CLASSES : I (6 ans 1/2-8 ans) ; II (8 ans-9 ans 1/2) ; III (9 ans 1/2-11 ans) ; IV (11 ans-12 ans 1/2) ; V (12 ans 1/2-14 ans 1/2).

Annexe II

NOTES MNÉSQUES VERBALES

Rappel Immédiat Histoire

	I	II	III	IV	V
Moyenne	6,76	8,28	8,24	8,27	8,79
Écart Type	2,12	1,97	2,06	1,64	1,83
Médiane	6,50	8,50	8,50	8,50	9,00
Mode	-	8,50	-	9,00	10,00
Centiles					
10	4,0	5,5	5,0	5,5	6,5
25	5,5	7,0	7,0	7,0	8,0
50	6,5	8,5	8,5	8,5	9,0
75	8,0	9,0	9,5	9,0	10,0
90	10,0	11,0	11,0	9,5	11,5

Rappel Différé Histoire

	I	II	III	IV	V
Moyenne	5,71	8,16	7,82	8,37	8,87
Écart Type	2,35	2,01	1,94	1,36	1,96
Médiane	6,00	8,50	8,00	8,00	9,00
Mode	-	8,50	9,00	9,50	10,00
Centiles					
10	2,0	5,5	5,5	6,5	6
25	4,5	6,5	7,0	7,5	7
50	6,0	8,5	8,0	8,0	9
75	8,0	10,0	9,0	9,5	10
90	8,5	11,0	9,5	9,5	12

Apprentissage Liste Verbale

	I	II	III	IV	V
Moyenne	7,74	8,34	8,41	9,70	10,61
Écart Type	2,06	2,24	1,00	1,21	0,86
Médiane	7,50	9,00	8,50	10,00	10,50
Mode	6,50	10,00	8,50	10,00	11,00
Centiles					
10	5,0	5,0	7,0	8,5	9,5
25	6,5	6,5	8,0	9,0	10,0
50	7,5	9,0	8,5	10,0	10,5
75	9,0	10,0	9,0	10,5	11,0
90	10,0	10,5	10,0	11,0	12,0

Rappel Différé Liste Verbale

	I	II	III	IV	V
Moyenne	8,32	8,88	9,00	9,33	10,47
Écart Type	2,26	2,06	1,50	1,23	1,31
Médiane	9,00	9,00	9,00	9,00	10,00
Mode	10,00	9,00	-	9,00	10,00
Centiles					
10	5	6,0	7	8	8,5
25	7	8,0	8	9	10,0
50	9	9,0	9	9	10,0
75	10	10,5	10	10	12,0
90	11	12,0	11	11	12,0

Reconnaissance Verbale

	I	II	III	IV	V
Moyenne	9,18	10,13	9,09	9,73	10,24
Écart Type	2,52	1,22	1,66	1,50	1,25
Médiane	9,50	10,00	9,50	10,50	10,50
Mode	9,50	-	-	11,00	10,50
Centiles					
10	5,0	8,5	7,0	7,0	8,0
25	9,0	9,0	8,0	9,0	9,5
50	9,5	10,0	9,5	10,5	10,5
75	11,0	11,0	10,0	11,0	11,0
90	12,0	11,5	11,0	11,0	11,5

Paires Associées Verbales

	I	II	III	IV	V
Moyenne	7,89	10,25	10,29	10,40	11,10
Écart Type	2,98	1,98	2,57	1,55	1,45
Médiane	8,00	11,00	11,00	11,00	12,00
Mode	10,00	12,00	-	11,00	12,00
Centiles					
10	3	8	7	8	8
25	5	10	10	9	11
50	8	11	11	11	12
75	10	12	12	12	12
90	12	12	12	12	12

CLASSES : I (6 ans 1/2-8 ans) ; II (8 ans-9 ans 1/2) ; III (9 ans 1/2-11 ans) ; IV (11 ans-12 ans 1/2) ; V (12 ans 1/2-14 ans 1/2).

Annexe III

NOTES MNÉSQUES VISUELLES

Rappel Immédiat Figure Géométrique

	I	II	III	IV	V
Moyenne	7,58	9,28	9,65	10,00	10,47
Écart Type	2,10	1,41	1,36	1,21	1,27
Médiane	8,00	9,00	10,00	10,00	11,00
Mode	-	9,00	-	9,00	11,50
Centiles					
10	5,0	7,5	8,0	8,5	9,0
25	6,0	8,5	8,0	9,0	10,0
50	8,0	9,0	10,0	10,0	11,0
75	9,0	10,0	10,5	11,0	11,5
90	10,5	11,0	11,5	12,0	11,5

Rappel Différé Figure Géométrique

	I	II	III	IV	V
Moyenne	7,50	9,09	8,97	9,77	10,28
Écart Type	2,07	1,65	2,19	1,08	1,47
Médiane	8,00	9,00	10,00	9,50	10,50
Mode	8,00	8,50	11,00	9,50	11,50
Centiles					
10	4,5	7,0	5,5	8,5	8,5
25	6,0	8,0	7,0	9,0	10,0
50	8,0	9,0	10,0	9,5	10,5
75	9,0	10,5	11,0	10,5	11,5
90	10,0	11,0	11,0	11,5	11,5

Apprentissage Liste Visuelle

	I	II	III	IV	V
Moyenne	6,68	8,16	8,59	8,90	10,08
Écart Type	1,06	1,33	1,19	1,33	1,07
Médiane	6,50	8,00	9,00	9,00	10,00
Mode	-	7,50	7,50	9,50	10,00
Centiles					
10	6,0	6,5	7,0	7,0	8,5
25	6,0	7,5	7,5	8,0	9,5
50	6,5	8,0	9,0	9,0	10,0
75	7,0	8,5	9,5	10,0	11,0
90	8,0	10,0	10,0	10,5	11,5

Rappel Différé Liste Visuelle

	I	II	III	IV	V
Moyenne	7,21	8,19	8,65	8,80	10,21
Écart Type	1,32	2,10	1,50	1,32	1,18
Médiane	7,00	8,50	9,00	9,00	10,00
Mode	7,00	10,00	9,00	10,00	10,00
Centiles					
10	6	5,0	7,0	7	8,5
25	7	6,0	8,0	8	10,0
50	7	8,5	9,0	9	10,0
75	8	10,0	9,5	10	11,0
90	9	11,0	11,0	10	12,0

Reconnaissance Visuelle

	I	II	III	IV	V
Moyenne	8,61	10,13	9,50	10,07	10,71
Écart Type	1,93	1,65	1,71	1,53	1,50
Médiane	8,50	10,50	10,00	10,50	11,50
Mode	-	-	8,50	8,00	11,50
Centiles					
10	6,0	7,0	8,0	8,0	8,0
25	7,5	9,0	8,5	8,0	10,0
50	8,5	10,5	10,0	10,5	11,5
75	10,0	11,0	11,0	11,5	11,5
90	11,0	12,0	11,5	12,0	12,0

Paires Associées Visuelles

	I	II	III	IV	V
Moyenne	7,91	9,69	9,71	9,40	10,79
Écart Type	1,90	1,62	1,45	2,64	1,51
Médiane	8,00	10,00	10,00	10,00	11,00
Mode	8,00	10,00	10,00	-	12,00
Centiles					
10	5	7	9	6	8
25	6	9	9	9	10
50	8	10	10	10	11
75	9	11	10	12	12
90	11	11	11	12	12

CLASSES : I (6 ans 1/2-8 ans) ; II (8 ans-9 ans 1/2) ; III (9 ans 1/2-11 ans) ; IV (11 ans-12 ans 1/2) ; V (12 ans 1/2-14 ans 1/2).

paires associées, verbales et visuelles (0,51). A l'opposé, il existe une faible corrélation entre les épreuves de reconnaissance verbale et visuelle (0,22). La corrélation n'est pas significative entre le rappel de l'histoire et le rappel de la figure géométrique. Enfin, la reconnaissance verbale est l'épreuve la moins corrélée avec l'ensemble des épreuves de la batterie. L'analyse en composantes principales sur la matrice des corrélations, complétée par la rotation varimax, met en évidence quatre facteurs. Le premier facteur est dû aux épreuves de listes verbale et visuelle, le deuxième facteur correspond au rappel de la figure géométrique et à la reconnaissance visuelle, le troisième facteur est dû aux épreuves de rappel de l'histoire et de reconnaissance verbale, et le quatrième facteur regroupe les épreuves d'apprentissage de paires associées verbales et visuelles.

Effet de l'âge et de la scolarité

Du fait des critères d'inclusion concernant la scolarité, il existe une corrélation presque parfaite (0,99) entre l'âge et le niveau scolaire des enfants contrôles. Ceci nous a amené à ne retenir que la seule variable « âge »

dans l'analyse des performances mnésiques des enfants normaux.

L'étude des coefficients de corrélation de Pearson montre une corrélation entre l'âge et l'efficacité mnésique globale de 0,74, ce qui confirme l'influence de l'âge sur l'évolution des performances mnésiques à la batterie 144. La corrélation avec l'âge tend à être un peu plus forte pour les épreuves mnésiques visuelles que les épreuves mnésiques verbales. L'apprentissage de la liste verbale et la liste visuelle est fortement corrélé avec l'âge (respectivement 0,62 et 0,74) tandis que la corrélation est relativement faible entre l'âge et le rappel de l'histoire (0,33). Par ailleurs, les épreuves de reconnaissance sont faiblement corrélées avec l'âge, et, en particulier, la corrélation n'est pas significative pour la reconnaissance verbale.

La comparaison des moyennes des scores totaux entre les classes d'âge permet de préciser que les différences les plus fortes se situent entre la première (6,5-8 ans) et la deuxième (8-9,5 ans) et entre la quatrième (11-12,5 ans) et la cinquième (12,5-14,5 ans). La même comparaison par épreuve, montre que ce sont les résultats aux épreuves de listes qui s'améliorent le plus fortement avec l'âge.

Tableau I
Corrélations entre les 12 notes mnésiques
chez l'enfant contrôle

	IEA	IEV	ILA	ILV	DEA	DEV	DLA	DLV	RCA	RCV	ASA	ASV
IEA	1,00 0,000	0,15 ns	0,28 **	0,20 ns	0,80 ***	0,10 ns	0,17 ns	0,27 **	0,33 ***	0,15 ns	0,21 *	0,20 ns
IEV			0,52 ***	0,54 ***	0,19 ns	0,90 ***	0,50 ***	0,41 ***	0,11 ns	0,47 ***	0,41 ***	0,36 ***
ILA				0,60 ***	0,34 ***	0,57 ***	0,69 ***	0,57 ***	0,23 *	0,28 **	0,37 ***	0,27 **
ILV					0,32 **	0,54 ***	0,56 ***	0,78 ***	0,16 ns	0,40 ***	0,41 ***	0,43 ***
DEA						0,18 ns	0,22 *	0,31 **	0,36 ***	0,21 *	0,22 *	0,27 **
DEV							0,47 ***	0,41 ***	0,07 ns	0,49 ***	0,37 ***	0,38 ***
DLA								0,50 ***	0,12 ns	0,16 ns	0,45 ***	0,25 *
DLV									0,19 ns	0,43 ***	0,44 ***	0,39 ***
RCA										0,22 *	0,17 ns	0,11 ns
RCV											0,26 **	0,22 *
ASA												0,51 ***
ASV												1,00 0,000

IEA : Rappel Immédiat Histoire ; IEV : Rappel Immédiat Figure Géométrique ; ILA : Apprentissage Liste Verbale ; ILV : Apprentissage Liste Visuelle ; DEA : Rappel Différé Histoire ; DEV : Rappel Différé Figure Géométrique ; DLA : Rappel Différé Liste Verbale ; DLV : Rappel Différé Liste Visuelle ; RCA : Reconnaissance Verbale ; RCV : Reconnaissance Visuelle ; ASA : Paires Associées Verbales ; ASV : Paires Associées Visuelles.

Effet du facteur « sexe »

L'effet de l'âge est le même chez les garçons et chez les filles mais les garçons ont tendance à obtenir de meilleures performances mnésiques visuelles que les filles. En particulier, il existe une différence significative à $p < 0,01$ en faveur des sujets de sexe masculin au rappel immédiat et différé de la figure géométrique.

RÉSULTATS CHEZ L'ENFANT ÉPILEPTIQUE

Pour l'ensemble du groupe, la moyenne du score d'efficacité mnésique globale est de $93 \pm 14,9$. Alors que la moyenne des douze notes est de 9 ± 2 chez l'enfant contrôlé, celle-ci n'est que de $7,5 \pm 1$ dans la population épileptique. Quarante-sept enfants sur soixante obtiennent des scores inférieurs de -1 à -6 déviations standard pour leur classe d'âge.

Comparaison des résultats globaux

Les enfants épileptiques obtiennent globalement des performances mnésiques inférieures à celles des contrôlés. La comparaison des notes par le test de Student (t) met en évidence des différences significatives aux douze épreuves mnésiques de $p < 0,05$ à $p < 0,0001$.

Les performances mnésiques des épileptiques augmentent peu avec l'âge, et les différences par rapport aux contrôlés sont plus évidentes chez les enfants plus âgés (Tableau II).

QI et performances mnésiques

La corrélation entre l'efficacité mnésique et l'efficacité intellectuelle n'est pas très forte (0,60), et les performances aux épreuves de listes sont, en particulier, les moins corrélées au QI (0,35). Le score en mémoire verbale est davantage corrélé au QI Verbal (0,61) que le score en mémoire visuelle ne l'est au QI Performance (0,44).

Influence de la pathologie

Différents profils des performances mnésiques ont été distingués selon le type d'épilepsie (Tableau III). Les enfants avec épilepsie généralisée idiopathique ne se distinguent des enfants contrôlés qu'à certaines épreuves mnésiques visuelles. Les déficits mnésiques sont beaucoup plus importants dans les épilepsies partielles. De manière non surprenante, les enfants avec épilepsie bitemporale ont la mémoire la plus déficitaire. Les enfants avec épilepsie temporale gauche ont une moins bonne mémoire verbale tandis que les enfants avec épilepsie temporale droite ont une moins bonne mémoire visuelle.

DISCUSSION

Nous avons expérimenté l'utilisation de la B.E.M. 144 chez l'enfant d'âge scolaire afin de proposer des normes d'efficacité mnésique pour le dépistage des troubles de mémoire (Jambaqué, 1991).

L'utilisation de la B.E.M. 144 chez l'enfant n'a pas

Tableau II
Comparaison de l'efficacité mnésique
des épileptiques et des contrôlés par classes d'âge

6 ANS 6-8 ANS	ÉPILEPTIQUES N = 4	CONTRÔLES N = 19	Signif.
Mémoire Verbale	43,6 (11,8)	45,6 (8,9)	ns
Mémoire Visuelle	37,6 (3,7)	45,5 (6,7)	*
Total Mémoire	81,2 (10,7)	91,1 (14,1)	ns
8 ANS-9 ANS 6	ÉPILEPTIQUES N = 16	CONTRÔLES N = 16	Signif.
Mémoire Verbale	43,2 (10,5)	54 (7,6)	**
Mémoire Visuelle	44,7 (8,3)	54,5 (5,9)	***
Total Mémoire	87,9 (15,7)	108,6 (12,1)	***
9 ANS 6-11 ANS	ÉPILEPTIQUES N = 10	CONTRÔLES N = 17	Signif.
Mémoire Verbale	51,5 (9,2)	52,8 (5,5)	ns
Mémoire Visuelle	43,4 (10,9)	55,1 (5,8)	**
Total Mémoire	94,9 (19,3)	107,9 (7,6)	*
11 ANS-12 ANS 6	ÉPILEPTIQUES N = 16	CONTRÔLES N = 15	Signif.
Mémoire Verbale	48,8 (6,6)	55,8 (4,2)	**
Mémoire Visuelle	48,1 (7,5)	56,9 (5,9)	**
Total Mémoire	96,9 (13,3)	112,7 (5,9)	***
12 ANS 6-14 ANS 6	ÉPILEPTIQUES N = 14	CONTRÔLES N = 19	Signif.
Mémoire Verbale	47,4 (9,5)	60,1 (5,4)	***
Mémoire Visuelle	50,3 (9,1)	62,5 (5,9)	***
Total Mémoire	97,7 (15,5)	122,6 (9,17)	***

moyenne (écart type)

Signification : * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

posé de difficulté particulière, et les enfants contrôlés ont le plus souvent apprécié les exercices qu'ils ont qualifiés de « gymnastique de mémoire ». Il nous avait semblé nécessaire de bien détailler les consignes et de les adapter au langage enfantin. L'application de la batterie nous a également montré la nécessité de rappeler davantage les consignes que chez l'adulte. En particulier, certains enfants ont trouvé la présentation des phrases destinées à être reconnues, longue et ennuyeuse, et il a donc fallu les encourager à plusieurs reprises à maintenir leur attention. Lors de la passation des épreuves de listes, il a été indispensable avec les jeunes enfants d'insister sur la possibilité de rappeler les mots dans n'importe quel ordre et aussi les mots « déjà dits », de même pour les signes graphiques.

L'analyse en composantes principales, en distinguant quatre facteurs qui regroupent les épreuves, suggère l'existence de processus mnésiques différents mis en jeu

Tableau III
Comparaison des performances mnésiques des épileptiques et des contrôles

Type d'épilepsie	Épreuves mnésiques verbales						Épreuves mnésiques visuelles					
	Rappel Imm. Hist.	Rappel Diff. Hist.	Appr. Liste Verb.	Rappel Liste Verb.	Rec. Verb.	Paires. Assoc. Verb.	Rappel Imm. Fig.	Rappel Diff. Fig.	Appr. Liste Vis.	Rappel Liste Vis.	Rec. Vis.	Paires. Assoc. Vis.
Ép. généralisée idiopathique	ns	ns	ns	ns	ns	ns	***	***	*	*	ns	*
Épilepsie partielle	***	***	*	***	***	***	***	***	***	***	***	**
Ép. temporale gauche	**	***	*	ns	**	*	ns	ns	ns	ns	ns	*
Ép. temporale droite	ns	ns	ns	ns	ns	ns	***	***	***	**	***	ns
Épilepsie bitemporale	**	**	*	**	ns	**	**	*	*	ns	*	**

Signification : * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

par les différentes tâches mnésiques. Les épreuves de rappel de l'histoire et de reconnaissance verbale s'opposent au rappel de la figure géométrique et de reconnaissance visuelle. Les épreuves de listes et de paires associées se regroupent, en revanche, entre elles de façon indépendante de la nature du matériel. Ceci distingue les différentes procédures d'examen et la spécificité des processus mnésiques impliqués dans leur réalisation. Ainsi, l'analyse en composantes principales conduit à proposer, en dehors de la nature du matériel, le regroupement de certaines épreuves pouvant justifier la construction de scores partiels.

Notre population contrôle se compose de quatre-vingt-six enfants, et nous avons constitué cinq classes d'âge d'environ quinze sujets. Les normes proposées ont pour but d'offrir des références suffisantes pour montrer si le résultat d'un enfant se situe dans la normale pour son âge ou de combien il s'en écarte. Dans un contexte clinique, l'utilité d'un tel étalonnage correspond essentiellement au souci de pouvoir mettre en évidence d'éventuels déficits. Une standardisation sur une population plus nombreuse ne paraît donc pas indispensable pour les applications cliniques.

Notre étude confirme l'influence prévisible de l'âge sur le développement de la mémoire pendant l'enfance. Les performances mnésiques des enfants plus âgés sont, en effet, supérieures à celles des enfants plus jeunes. Une nette progression des performances mnésiques est notamment mise en évidence entre six et huit ans et onze et quatorze ans. Toutefois, il semble difficile de réduire cette progression à un simple changement dans les capacités de stockage mnésique. En effet, les performances évoluent de façon différente selon le type d'activité mnésique. Parmi toutes les épreuves, les tâches

de reconnaissance sont les plus faciles pour les enfants les plus jeunes et les performances à ces épreuves augmentent peu avec l'âge (Nelson et Kosslyn, 1976). De même, un effet « plafond » est rapidement observé aux épreuves de paires associées. Le rappel de l'histoire s'avère, en revanche, l'épreuve la plus difficile quel que soit l'âge, ce qui souligne le degré de complexité de la mémoire narrative. Il existe, toutefois, une progression décisive dans la réalisation de cette activité mnésique entre six et huit ans qui traduit une amélioration importante des capacités d'évocation (Paris et Upton, 1976). Les performances en rappel de listes augmentent régulièrement jusqu'à l'adolescence. L'évolution des résultats à ce type d'épreuves est compatible avec une évolution dans les processus de répétition comme aide mnémotique (Flavell *et al.*, 1966). Elle pourrait, également, refléter le recours à des conduites sélectives, exhaustives et anticipatrices lors du codage et de la récupération de la liste d'informations (Ackerman, 1988).

Nos données rejoignent les périodes distinguées dans le développement de la mémoire chez l'enfant (Kail, 1990). Le jeune enfant mémorise avant tout de façon incidente et « apprend à apprendre » au cours de son développement. Entre six et huit ans, le recours progressif à des processus spécifiques de mémorisation et de rappel est observé, mais les stratégies mnémotiques plus sophistiquées ne se mettent en place que vers dix ans et se développent pendant l'adolescence. Les modifications observées dans la résolution des tâches mnésiques semblent donc étroitement liées au développement cognitif, tant au point de vue du raisonnement que des connaissances (Piaget et Inhelder, 1968 ; Ceci *et al.*, 1981). De plus, la scolarisation, qui instaure la mémorisation comme un but explicite, représente sans doute un méca-

nisme important de changement dans le fonctionnement mnésique (Wagner, 1978 ; Rogoff, 1981).

Les garçons ont obtenu des scores légèrement supérieurs aux épreuves mnésiques visuelles, avec en particulier une différence significative au rappel de la figure géométrique. Des études, cliniques et développementales, chez l'homme et chez l'animal, semblent en faveur d'un effet des hormones sexuelles sur l'asymétrie cérébrale et de leur influence sur les activités cognitives (Geschwind et Galaburda, 1985). La spécialisation hémisphérique serait plus importante chez les hommes qui ont de meilleures capacités visuo-spatiales que les femmes (Mc Glone, 1980 ; Casey et Brabeck, 1989). Notre étude tend à confirmer l'avantage des sujets de sexe masculin dans le traitement des informations visuo-spatiales dès l'enfance (Wilteson, 1976 ; Young et Bion, 1979).

L'application de la batterie à une population d'enfants épileptiques a permis sa validation dans un groupe pathologique. De longue date, un intérêt particulier a été porté aux troubles de mémoire associés à l'épilepsie. Ainsi, les adultes épileptiques obtiennent régulièrement de faibles résultats aux tests de mémoire par rapport aux témoins, y compris avec la B.E.M. 144 (Loiseau *et al.*, 1982). Les enfants épileptiques de notre série ont obtenu de moins bonnes performances mnésiques que les enfants contrôles à cette batterie. Leurs faibles résultats n'étaient pas prévisibles à partir de leur QI, ce qui souligne l'altération spécifique de leur mémoire. Leurs difficultés scolaires pourraient bien être la principale expression clinique de leurs problèmes mnésiques. Les troubles dans l'apprentissage de certaines capacités — notamment la dyslexie — n'impliquent pas un dysfonctionnement mnésique global (Ceci, 1984). Toutefois, les enfants de notre série n'étaient pas en échec scolaire du fait de troubles dans l'apprentissage du langage écrit, mais ils présentaient des difficultés pour « apprendre et retenir ». Les connaissances scolaires se situent entre mémoire épisodique et mémoire sémantique puisqu'il s'agit d'un savoir acquis dans un contexte particulier. Il est donc permis de s'interroger sur le retentissement possible d'un dysfonctionnement mnésique sur le déroulement de leur scolarité.

Le type d'épilepsie s'est révélé être un facteur déterminant de leurs performances mnésiques. Les enfants avec épilepsie généralisée idiopathique se sont essentiellement caractérisés par une médiocre efficacité mnésique visuelle. Le même type de déficit avait été mis en évidence chez l'adulte en utilisant la même batterie (Loiseau *et al.*, 1982). Les difficultés mnésiques dans les épilepsies généralisées sont le plus souvent mises en relation avec des troubles attentionnels (Mirsky *et al.*, 1960 ; Fedio et Mirsky, 1969). Toutefois, ces épilepsies s'associent souvent à une sensibilité aux stimulations lumineuses, et la composante essentiellement visuelle du déficit observé pourrait donc être en rapport avec le processus épileptogène lui-même. La B.E.M. 144 a mis en évidence des perturbations mnésiques plus importantes chez les enfants avec épilepsie partielle. Chez l'adulte, l'épilepsie du lobe temporal a largement contribué à une meilleure connaissance des structures cérébrales impliquées dans la mémoire (Milner, 1975). Mais, chez l'enfant, le retentissement de l'épilepsie temporale sur la mémoire a rarement été exploré (Scheffner et

Weber, 1981). Dans notre série, l'épilepsie bitemporale s'est associée à une baisse sévère de l'efficacité mnésique globale comme chez les adultes (Glowinski, 1973). Les enfants avec épilepsie temporale unifocale ont présenté des troubles mnésiques en rapport avec la nature du matériel. En particulier, l'épreuve de rappel de l'histoire a été l'épreuve la plus difficile pour les enfants avec épilepsie temporale gauche tandis que le rappel de la figure géométrique était le plus déficitaire chez les enfants avec épilepsie temporale droite. Les déficits mnésiques partiels ont été largement documentés chez l'adulte après résection hippocampique unilatérale ; toutefois, ils se sont avérés difficiles à identifier, notamment pour la mémoire visuelle, en dehors du contexte chirurgical (Milner, 1975). La B.E.M. 144 rend possible la détection des déficits mnésiques partiels, et son application a permis de confirmer l'influence de la spécialisation hémisphérique dans les activités mnésiques dès l'enfance.

En conclusion, bien que cette batterie ait été initialement conçue pour l'examen des troubles de mémoire chez l'adulte, cette étude montre qu'elle peut être appliquée chez l'enfant, surtout à partir de huit ans. Sa sensibilité nous conduit à recommander son utilisation diagnostique chez les enfants présentant des difficultés scolaires et au cours d'une affection neurologique ■

Remerciements : Nous exprimons notre gratitude à Monsieur le Professeur F. Bresson pour ses encouragements et ses critiques fécondes. Nous remercions Monsieur le Professeur G. Ponsot, Mesdames les Docteurs C. Chiron et M.C. Clément, et Madame C. Perrot-Cassé qui ont soutenu avec sympathie et intérêt ce travail. Nous remercions Monsieur le Docteur P. Aubourg de ses suggestions pour la rédaction du manuscrit. Nous pensons avec reconnaissance à tous les enfants qui ont permis de réaliser l'étalonnage de la B.E.M. 144.

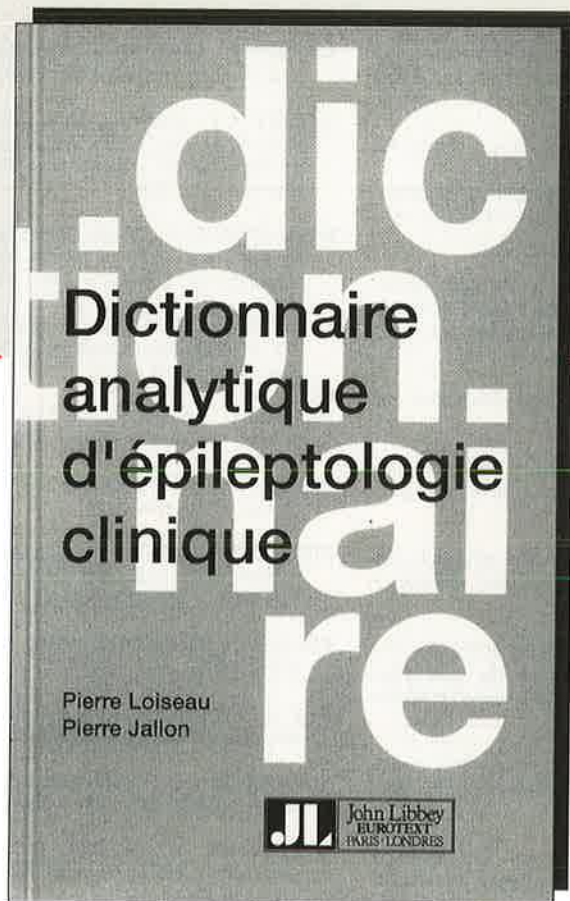
Ce travail a bénéficié de l'aide du contrat de recherche de la Caisse Nationale de l'Assurance Maladie n° 86-3-36-6-E (Pr. Signoret).

RÉFÉRENCES

- ACKERMAN B.P. (1988). Search set access problems in retrieving episodic information from memory in children and adults. *J Exp Child Psychol* ; 45 : 234-61.
- BENTON A.L. (1965). Test de rétention visuelle (C.P.A.), Paris, 89.
- BINET A., SIMON T. (1905). Méthodes nouvelles pour le diagnostic du niveau intellectuel des anormaux. *Année Psychol* ; XI : 191-244.
- CASEY M.B., BRABECK M.H. (1989). Exception to the male advantage on a spatial task : Family handedness and college major as factors identifying women who excel. *Neuropsychologia* ; 27 : 689-96.
- CECI S.J. (1984). A developmental study of learning disabilities and memory. *J Exp Child Psychol* ; 38 : 352-71.
- CECI S.J., CAVES R.D., HOWE M.J.A. (1981). Children's long term memory for information that is incongruous with their prior knowledge. *Br J Psychol* ; 72 : 443-50.
- CHANNON S., DAUM I., POLKEY C.E. (1989). The effect of categorization on verbal memory after temporal lobectomy. *Neuropsychologia* ; 27 : 777-85.
- DELLATOLAS G., DE AGOSTINI M. JALLON P., PONCET M., REY M., LELLOUCH J. (1988). Mesure de la préférence manuelle par autoquestionnaire dans la population française adulte. *Rev Psychol Appliquée* ; 38 : 117-36.
- DUCARNE B., BARBEAU M. (1990). Processus interactifs mnésiques et comportementaux après coma post-traumatique chez l'enfant. *ANAE* ; 2 : 20-5.
- FEDIO P., MIRSKY A.F. (1969). Selective intellectual deficits in children with temporal lobe or centrencephalic epilepsy. *Neuropsychologia* ; 7 : 287-300.
- FLAVELL J.H., BEACH D.R., CHINSKY J.M. (1966). Spontaneous verbal rehearsal in a memory task as a function of age. *Child Dev* ; 37 : 283-99.
- FLAVELL J.J., FRIEDRICH A.C.G., HOT J.D. (1970). Developmental changes in memorization processes. *Cognitive Psychol* ; 1 : 324-40.
- GESCHWIND N., GALABURDA A.M. (1985). Cerebral lateralization : Biological mechanisms, associations and pathology. I : A hypothesis and a program for research. *Arch Neurol* ; 42 : 428-59.
- JAMBAQUÉ I. (1991). Contribution à l'étude de la mémoire chez les enfants de 6 à 14 ans. Thèse de Doctorat Nouveau Régime, EHESS, Paris, 333.
- KAIL R. (1990). The development of memory in children, (W.H. Freeman and Company), New York, 239.
- LOISEAU P., SIGNORET J.L., STRUBE E., BROUSTET D., DARTIGUES J.F. (1982). Nouveaux procédés d'appréciation de la mémoire chez les épileptiques. *Rev Neurol* ; 5 : 387-400.
- LURIA A.R. (1978). Étude des processus mnésiques. In : Les fonctions corticales supérieures de l'homme, (P.U.F.), Paris, 433-42.
- MC GLONE J. (1980). Sex differences in human brain asymmetry : a critical survey. *Behav Brain Sci* ; 3 : 215-63.
- MILLER G.A. (1956). The magical number seven, plus or minus two : some limits on our capacity for processing information. *Psychol Rev* ; 63 : 81-97.
- MILNER B. (1958). Psychological defects produced by temporal lobe excision. *Res Pub Assoc Nerv Ment Dis* ; 36 : 244-57.
- MILNER B. (1975). Psychological aspects of focal epilepsy and its neurosurgical management. *Adv Neurol* ; 8 : 299-318.
- MIRSKY A.F., PRIMAC D.W., MARSAN C.A., ROSVOLD H.E., STEVENS J.R. (1960). A comparison of the psychological test performance of patients with focal and non-focal epilepsy. *Exp Neurol* ; 2 : 75-89.
- MOSCOVITCH M. (1985). Memory from infancy to old age : Implications for theories of normal and pathological memory. *Ann NY Academy of Sciences* ; 444 : 78-96.
- NELSON K.E., KOSSLYN S. (1976). Recognition of previously labeled or unlabelled pictures by 5-year-olds and adults. *J Exp Psychol* ; 21 : 40-5.
- PAIVIO A., CSAPO K. (1973). Picture superiority in free recall : imagery or dual coding ? *Cognitive Psychol* ; 5 : 176-206.
- PARIS S.S.G., UPTON L.R. (1976). Children's memory for inferential relationships in prose. *Child Dev* ; 47 : 660-8.
- PETRIDES M. (1990). Nonspatial conditional learning impaired in patients with unilateral frontal but not unilateral temporal lobe excisions. *Neuropsychologia* ; 28 : 137-51.
- PIAGET et INHELDER (1968). Mémoire et intelligence, (P.U.F.), Paris, 487.
- REY A. (1959). Test de copie et de reproduction de mémoire de figures géométriques complexes, (C.P.A.), Paris, 24.
- ROGOFF B. (1981). Schooling's influence on memory test performance. *Child Dev* ; 52 : 260-7.
- SCHEFFNER D., WEBER R. (1981). Review on epilepsy and memory in children. *Acta Neurol Scand* ; 64 : 157-81.
- SIGNORET J.L. (1991). La Batterie d'Efficienc Mnésique 144, (sous presse).
- SIGNORET J.L., WHITELEY A. (1979). Memory Battery Scale. *INS Bulletin* ; 2 : 26.
- TULVING E. Episodic and semantic memory. In : TULVING E. and DONALDSON W. eds (1972). Organization of memory, (Academic Press), New York, 381-403.
- TULVING E., THOMSON D.M. (1973). Encoding specificity and retrieval processes in episodic memory. *Psychol Rev* ; 80 : 352-73.
- WAGNER D.A. (1978). Memories of Morocco : The influence of age, schooling, and environment on memory. *Cognitive Psychol* ; 10 : 1-28.
- WECHSLER D. (1981). Échelle d'intelligence de Wechsler pour Enfants, forme Révisée, (C.P.A.), Paris, 222.
- WILSON R.S., BACON L.D., KASZNIAK A.W., FOX J.H. (1982). The episodic-semantic memory distinction and paired learning. *J Consult Clinical Psychol* ; 50 : 154-5.
- WILTESON S.F. (1976). Sex and the single hemisphere : Specialization of the right hemisphere for spatial processing. *Science* ; 193 : 425-7.
- YOUNG A.W., BION P.J. (1979). Hemispheric laterality effects in the enumeration of visually presented collections of dots by children. *Neuropsychologia* ; 17 : 99-102.

EDITIONS JOHN LIBBEY EUROTTEXT

**PIERRE LOISEAU
PIERRE JALLON**



1990, broché
346 pages
ISBN 086196-300-8
295 FF

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

La revue du praticien.

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

La presse médicale.

BON DE COMMANDE

Nom Prénom

Adresse

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

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

Le test d'écoute dichotique chez l'enfant.

Quelques remarques sur sa réalisation pratique et l'interprétation de ses résultats

O. RAMOS

* Unité de recherche sur le langage, Inserm. Hôpital de la Salpêtrière, Bâtiment Pharmacie et laboratoires, 47, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris Cedex 13, France.

Le test d'écoute dichotique chez l'enfant a été utilisé pour l'étude des troubles de l'apprentissage, des aphasies, de l'attention sélective et comme prédicteur de la latéralité cérébrale du langage. Ce test continue à être controversé à partir de sa difficulté à fournir une information définitive sur la latéralité hémisphérique pour le langage chez un certain nombre de sujets. On analyse quelques difficultés de sa réalisation pratique, de l'interprétation de ses résultats et des facteurs extérieurs à l'organisation cérébrale qui peuvent expliquer les résultats contradictoires obtenus avec ce test et d'autres tests de latéralité.

Mots clés : Test d'écoute dichotique,
Latéralité cérébrale du langage,
Tests de latéralité.

Dichotic listening test in child : remarks concerning its practical realisation and the interpretation of its results

The dichotic listening task was utilized in children to investigate the learning disabilities, the aphasia, the selective attention and as an indicator of language hemispheric specialization. This task has given rise to controversy because it was limited to provide a definite information about the language hemispheric specialization for many subjects. We analyse the methodological problems and the sources extraneous to brain organization who can explain the controversy answers of the laterality tasks.

Key words : *Dichotic listening task,
Language hemispheric specialization,
Laterality tasks.*

Le test d'écoute dichotique consiste dans l'arrivée simultanée des *stimuli* différents à l'oreille droite et à l'oreille gauche par l'intermédiaire d'écouteurs.

Les *stimuli* utilisés peuvent être des chiffres (Broadbent, 1954 ; Kimura, 1961, 1963 ; Bryden, 1962, 1970 ; Sparks *et al.*, 1970 ; Pohl, 1979), des mots (Nagafuchi, 1970 ; Geffen, 1976 ; Mazzuchi *et al.*, 1978, 1980 ; Anoschian *et al.*, 1979), des consonnes-voyelles (Hugdahl et Andersson 1986, 1987), des sons de l'environnement (Knox et Kimura, 1970 ; Bowler, 1985), des noms monosyllabiques de personnes (Yeni-Komshian, 1977), etc. Le test d'écoute dichotique a été initialement utilisé par Broadbent (1954) comme un moyen d'étudier l'attention sélective et l'empan mnésique de chiffres. Il observe que chez le sujet droitier le *stimulus* donné à l'oreille droite est répété le premier et que le stockage en mémoire se fait de façon spatiale et non temporelle, c'est-à-dire que les sujets répètent globalement d'abord l'ensemble de *stimuli* reçus par l'oreille droite avant l'ensemble de *stimuli* reçus par l'oreille gauche.

Kimura ensuite, en étudiant des sujets adultes épileptiques (1961a) et des sujets adultes normaux (1961b) réussit à démontrer que la grande majorité des sujets droitiers répétait correctement la plupart des *stimuli* verbaux présentés à l'oreille droite et la plupart des *stimuli* non verbaux présentés à l'oreille gauche. Ces résultats ont été confirmés chez l'enfant par Knox et Kimura (1970). Ici nous devons rappeler que les *stimuli* auditifs parviennent aux cortex temporaux par trois voies différentes : les voies ipsilatérales qui relient l'oreille et le cortex auditif ipsilatéral, les voies contro-latérales — anatomiquement les plus importantes — qui relient chaque oreille avec le cortex auditif du côté opposé, par le biais d'un croisement au niveau du tronc cérébral et enfin, les voies transcalleuses qui relient les deux hémisphères et qui, de ce fait, favorisent aussi un échange d'information au niveau de deux cortex auditifs.

Chez des patients neurologiques chez lesquels la dominance cérébrale a été établie avec le test d'amygdalodécalage (Wada et Rasmussen, 1960), le test d'écoute dichotique apparaît comme une mesure stable et fiable de la localisation cérébrale de l'audition centrale et des fonctions en rapport avec le langage. C'est-à-dire que les patients ayant une représentation hémisphérique gauche pour le langage manifestent un effet de supériorité de l'oreille droite sur le matériel verbal et ceux ayant une représentation hémisphérique droite pour le langage manifestent une supériorité de l'oreille gauche. Ceci a été interprété comme le résultat d'une inhibition de voies auditives ipsilatérales par les voies auditives contralatérales qui provoquent effectivement une activité corticale plus importante au niveau du cortex auditif (Kimura, 1961b, 1967). De ce fait, l'information présentée à l'oreille gauche n'atteint pas directement l'hémisphère gauche ; elle est projetée dans l'hémisphère droit et transmise ensuite à l'hémisphère gauche par les fibres callosales. En revanche, l'information présentée à l'oreille droite atteint directement l'hémisphère gauche. Ces différences auditives peuvent refléter soit une certaine supériorité du traitement de l'information concernée par l'un des hémisphères ou bien une perte de

l'information pendant la transmission interhémisphérique au seul hémisphère capable de traiter l'information (Bradshaw-Mc Anulty *et al.*, 1984, cité par Hiscock et Kinsbourne, 1987).

Le test d'écoute dichotique chez l'enfant

Le test d'écoute dichotique a été utilisé chez des enfants présentant notamment des troubles de l'apprentissage (Obrzut *et al.*, 1985 ; Andersson et Hugdahl, 1987 ; Dickstein et Tallal, 1987 ; Boliek *et al.*, 1988 ; Robin *et al.*, 1989 ; Bo, 1989), dans l'étude des pathologies neurologiques telles que les aphasies (Bohl, 1979), le syndrome de Down (Bowler, 1985), l'agénésie du corps calleux (Bryden et Zurif, 1970), dans l'étude de l'attention sélective (Clifton, 1968) et comme prédicteur de la latéralité cérébrale du langage (Bryden, 1970, Geffner et Hochberg, 1971 ; Berlin *et al.*, 1973 ; Hynd et Obrzut, 1977).

Les critiques concernant ce test ont été faites essentiellement à partir des résultats contradictoires obtenus dans différentes études (Porter et Berlin, 1975). En réalité, ces résultats contradictoires montrent les limitations communes à la plupart des tests de latéralité car certains ont pu dire de ces tests qu'ils ont une fiabilité limitée, une validité concurrente médiocre, ainsi qu'une sensibilité aux influences extérieures qui contribuent en grande partie à leur perte de validité prédictive, c'est-à-dire à leur incapacité à nous fournir une information définitive sur la spécialisation hémisphérique chez un enfant donné (Hiscock et Kinsbourne, 1987). En effet, les scores de latéralité sont susceptibles d'être influencés par un certain nombre d'éléments extérieurs à l'organisation cérébrale telles que : la familiarité du *stimulus*, les effets initiaux de la passation du test, la plus ou moins grande habileté du sujet. Par exemple, un certain nombre d'auteurs ont trouvé un biais dans la passation initiale (Obrzut et Boliek, 1986) : après avoir reçu des consignes, les enfants ayant eu à porter leur attention sur une oreille ont eu ensuite des difficultés à porter leur attention sur l'autre oreille. Ceci se traduit dans la pratique par les difficultés que l'on a à obtenir un effet de supériorité auditive droite chez des enfants ayant commencé l'expérience avec l'oreille gauche.

Par ailleurs, dans chaque paradigme de latéralité, il y a plusieurs choix à faire : des choix en rapport aux caractéristiques du *stimulus*, des choix en rapport à l'expérience elle-même et des choix sur les facteurs liés aux réponses. Tous ces facteurs doivent être judicieusement étudiés si l'on veut que le paradigme soit optimisé. Pour ce qui est de l'expérience elle-même, nous devons prêter attention à la position du sujet pendant la passation du test, à l'orientation du regard car cela peut aussi influencer les résultats (Gopher, 1981 cité par Morais, 1981). En outre, il est aussi nécessaire de rappeler que dans le test d'écoute dichotique, un certain nombre de variables sont aussi importantes telles que l'âge, le sexe, la préférence manuelle, la préférence manuelle familiale, le bagage linguistique (Borowy et Goebel, 1976 ; Andersson et Hugdahl, 1987) ; Hugdahl et Andersson, 1989).

La différence rencontrée entre les résultats du test de Wada [95 % des sujets droitiers ont une représentation du langage sur l'hémisphère gauche et 5 % sur l'hémisphère droit (Wada et Rasmussen, 1960)] et le test d'écoute dichotique [60 à 70 % des sujets droitiers ont un effet de supériorité auditive droite, ce qui veut dire que le traitement de l'information présentée est réalisé dans l'hémisphère gauche (Satz, 1975)], peut être expliqué par l'importance des facteurs extérieurs précédemment cités, ainsi que par la plus ou moins grande habileté du sujet à mettre en place spontanément une stratégie pour résoudre le paradigme en question. Il faut tenir compte par ailleurs de la nécessité de faire un test-retest pour confirmer les résultats de latéralité initialement constatés (Barker *et al.*, 1978).

En dernier lieu, nous devons aussi prendre en considération le problème de l'attention (Morais, 1981 ; Van Hout, 1986) et de la motivation du sujet. A notre avis, si l'enfant normal ou malade n'est pas suffisamment stimulé par le biais de « récompenses » d'ordre divers à nous fournir des réponses adéquates, il aura assez souvent tendance à détourner son attention. Il est vrai qu'en cours d'expérience, nous pouvons remotiver l'enfant, ce qui amène à créer un autre biais méthodologique.

Il est donc très important d'essayer de mieux contrôler les facteurs extérieurs au test, les conditions de la passation, la motivation du sujet et de préciser les variables d'études afin d'optimiser les résultats du test d'écoute dichotique. Celui-ci reste à notre avis un bon prédicteur de la latéralité cérébrale pour le langage ■

RÉFÉRENCES

- ANDERSSON G., HUGDAHL K. (1987). Effects of sex, age and forced attention on dichotic listening in children : a longitudinal study. *Developmental Neuropsychology* ; 3 : 191-206.
- ANOOSHIAN L.J., Mc CULLOCH R.A. (1979). Developmental changes in dichotic listening with categorized world lists. *Developmental Psychology* ; 15 : 280-7.
- BARKER D.J., VAN DER VLUGT H., CLAUSHUIS M. (1978). The reliability of dichotic ear asymmetry in normal children. *Neuropsychologia* ; 16 : 753-7.
- BERLIN C.I., HUGUES L.F., LOWE-BELL S.S., BERLIN H.L. (1973). Dichotic right ear advantage in children 5 to 13. *Cortex* ; 9 : 394-402.
- BO O. (1989). Dichotic listening in children with serious language problems. *Perceptual and Motor Skills* ; 68 : 1291-301.
- BOLIEK C.A., OBRZUT J.E., SHAW D. (1988). The effects of hemispatial and asymmetrically focused attention on dichotic listening with normal and learning-disabled children. *Neuropsychologia* ; 26 : 417-33.
- BOROWY T., GOEBEL R. (1976). Cerebral lateralization of speech : The effects of age, sex, race and socioeconomic class. *Neuropsychologia* ; 14 : 363-70.
- BOWLER D.M., CUFFLIN J., KIERNAN C. (1985). Dichotic listening of verbal and no verbal material by Down's syndrome children and children of normal intelligence. *Cortex* ; 21 : 637-44.
- BROADBENT D. (1954). The role of auditory localization in attention and memory. *J Exp Psychol* ; 47 : 191-6.
- BRYDEN M.P. (1962). Order of report in dichotic listening. *Canad J Psychol* ; 16 : 291-9.
- BRYDEN M.P. (1970). Laterality effects in dichotic listening : relations with handedness and reading ability in children. *Neuropsychologia* ; 8 : 443-50.
- BRYDEN M.P., ZURIFF E.B. (1970). Dichotic listening performance in a case of agenesis of the corpus callosum. *Neuropsychologia* ; 8 : 371-7.
- CLIFTON C., BOGARTZ R. (1968). Selective attention during dichotic listening by preschool children. *J of Exp Child Psychol* ; 6 : 483-91.
- DICKSTEIN P.W., TALLAL P. (1987). Attentional capabilities of reading impaired children during dichotic presentation of phonetic and complex nonphonetic sounds. *Cortex* ; 23 : 237-49.
- GEFFNER D.S., HOCHBERG I. (1971). Ear laterality performance of children from low and middle socioeconomic levels on a verbal dichotic listening task. *Cortex* ; 7 : 193-203.
- GEFFEN G. (1976). Development of hemispheric specialization for speech perception. *Cortex* ; 12 : 337-46.
- HISCOCK M., KINSBOURNE M. (1987). Specialization of the cerebral hemispheres : implications for learning. *J of Learning Disabilities* ; 20 : 130-43.
- HUGDAHL K., ANDERSSON L. (1986). The « forced-attention paradigm » in dichotic listening to CV-syllables : a comparison between adults and children. *Cortex* ; 22 : 417-32.
- HUGDAHL K., ANDERSSON B. (1987). Dichotic listening and reading acquisition in children : a one-year follow-up. *J of Clin and Exper Neuropsychology* ; 9 : 631-49.
- HYND G.W., OBRZUT J.E. (1977). Effects of grade level and sex on the magnitude of the dichotic ear advantage. *Neuropsychologia* ; 15 : 689-92.
- KIMURA D. (1961a). Some effects of temporal lobe damage on auditory perception. *Canad J Psychol* ; 15 : 156-65.
- KIMURA D. (1961b). Cerebral dominance and the perception of verbal stimuli. *Canad J Psychol* ; 15 : 166-71.
- KIMURA D. (1963). Speech lateralization in young children as determined by an auditory test. *J. of Comparative and Physiolog. Psychology* ; 56 : 899-902.
- KIMURA D. (1967). Functional asymmetry of the brain in dichotic listening. *Cortex* ; 3 : 163-78.
- KNOX C., KIMURA D. (1970). Cerebral processing of nonverbal sounds in boys and girls. *Neuropsychologia* ; 8 : 227-37.
- MAZZUCHI A., PARMA M. (1978). Responses to dichotic listening tasks in temporal epileptics with or without clinically evident lesions. *Cortex* ; 14 : 381-90.

MORAIS J. (1981). Le test d'écoute dichotique en tant que prédicteur de la dominance cérébrale chez les normaux. *Acta Neurol Belg* ; 81 : 144-52.

NAGAFUCHI M. (1970). Development of dichotic and monaural hearing abilities in young children. *Acta Otolaryngol* ; 69 : 409-14.

OBRZUT J.E., OBRZUT A., BRYDEN M.P., BARTELS S.G. (1985). Information processing and speech lateralization in learning-disabled children. *Brain and language* ; 25 : 87-101.

OBRZUT J.E., BOLIEK C.A. (1986). Lateralization characteristics in learning disabled children. *J Learning Disabil* ; 19 : 308-14.

POHL P. (1979). Dichotic listening in a child recovering from acquired aphasia. *Brain and Language* ; 8 : 372-9.

PORTER R.J., BERLIN C.I. (1975). On interpreting developmental changes in the dichotic right ear advantage. *Brain and Language* ; 2 : 186-200.

ROBIN D.A., TOMBLIN J.B., KEARNOY A., HUG L.N. (1989). Auditory temporal pattern learning in children with speech and language impairments. *Brain and Language* ; 36 : 604-13.

SATZ P. (1977). Laterality tests. An inferential problem. *Cortex* ; 4 : 295-308.

SPARKS R., GOOGLASS H., NICKEL B. (1970). Ipsilateral versus contralateral extinction in dichotic listening resulting from hemisphere lesions. *Cortex* ; 6 : 249-60.

VAN HOUT A. (1987). Stimulations dichotiques et tachistosopiques. In : *Neuropsychologie Infantile. Données récentes. Symposium de l'Université de Navarre (Pamplona)*. NARBONA J., POCHOLIVE M.L. (eds). 4-5 sept., 63-7.

WADA J.A., RASMUSSEN P.L. (1960). Intracarotid injection of sodium amytal for the lateralization of cerebral speech dominance. *Journal of Neurosurgery* ; 17 : 262-82.

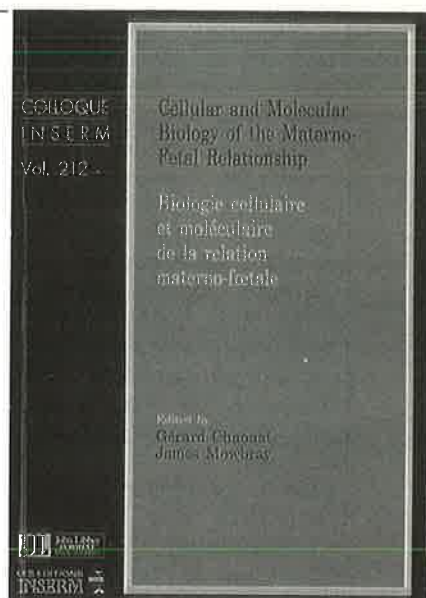
YENI-KOMSHIAN G.H. (1977). A long term study of dichotic speech perception and receptive language skills in a child with acquired aphasia. In : *Language Development and Neurological Theorie*, (SEGALOWITZ F. and GRUBER S., (eds.), Academic Press., N.Y., 145-54.



Gérard CHAOUAT
James MOWBRAY

1991, broché
366 pages
370 FF

Colloque INSERM/
John Libbey Eurotext
Volume 212



Biologie cellulaire et moléculaire de la relation materno-fœtale

VIENT DE PARAÎTRE

- Les antigènes reconnus par la mère sur le placenta
- La régulation de l'expression des antigènes MHC sur le placenta
- Les facteurs et signaux d'arrêt de croissance pour le placenta
- Utérus, cellules, cytokines, lymphokines et croissance embryoplacentaire précoce
- La détermination du répertoire et de la capacité anticorps du fœtus
- La régulation de la réponse maternelle antipaternelle
- Le placenta
- Avortements d'origine immunitaire ?
- Avortements d'origine immunitaire et base de l'immunothérapie : la controverse
- Aspects immuno-endocrines
- La transmission materno-fœtale du SIDA



BON DE COMMANDE

NOM Prénom

Adresse

.....

Désire recevoir l'ouvrage *Biologie cellulaire et moléculaire de la relation materno-fœtale* au prix de 370 FF + 30 FF de frais de port, soit 400 FF. Ci-joint mon règlement à l'ordre de **John Libbey Eurotext** 6, rue Blanche, 92120 MONTROUGE, FRANCE. Tél. : (1) 47.35.85.52.

Performance attentionnelle, mécanismes d'inhibition et rôle du cortex frontal dans le trouble d'attention et d'hyperactivité chez l'enfant

P. DROUIN*, J. EVERETT*, J. THOMAS**

* École de Psychologie, Université Laval, Québec, G1K 7P4, Canada.

** Groupe Clinique de Psychiatrie et de Psychobiologie, Hôtel-Dieu de Lévis, Lévis, G6V 3Z1, Canada.

Dans cette étude, trois épreuves neuropsychologiques ont été administrées à dix-huit enfants diagnostiqués Trouble d'Attention et d'Hyperactivité (TAH), et à 18 sujets témoins, sans diagnostic. L'objectif principal était de vérifier l'association entre des processus cognitifs inhibiteurs déficitaires et une déficience cortico-frontale chez le groupe TAH. Une version informatisée du *Stroop Color-Word Test* a été employée pour mesurer la performance inhibitrice dans une tâche attentionnelle classique, alors que le *Wisconsin Card Sorting Test* et le *Sequential Matching Memory Task* (en version informatisée), ont constitué le volet évaluatif frontal. Les résultats suggèrent un déficit significatif d'attention sélective ainsi qu'une performance déficitaire au niveau de l'intensité des schèmes inhibiteurs des enfants TAH. De plus, on relève chez ce groupe un taux significativement plus élevé d'erreurs de persévération. Aucune relation significative n'est toutefois observée entre les deux mesures déficitaires. La discussion s'oriente autour du fonctionnement cognitif particulier des enfants TAH.

Mots clés : Trouble d'Attention et d'Hyperactivité,
Mécanismes d'inhibition,
Lobe frontal.

Attentional performance, inhibitory mechanisms and role of frontal lobe in child with attention deficit-hyperactivity disorder

In this study, three neuropsychological tests were given to eighteen children with Attention Deficit-Hyperactivity Disorder (ADHD) and 18 control subjects, without any diagnostic. The principal purpose was to verify the association between deficient cognitive inhibitory processes and frontal lobe dysfunction in the ADHD group. A microcomputerized version of the Stroop Color-Word Test was used to measure the inhibitory performance in a classical attentional task while the Wisconsin Card Sorting Test and the Sequential Matching Memory Task (in computer version) served as the frontal lobe measures. The results suggest significant deficit in selective attentional processes and a poor performance for the intensity aspect of the inhibitory mechanisms in ADHD children. In that latter group, we also observe a significantly highest rate of perseverative errors. However, no significant relation is observed between these two deficient results. The discussion is based on the particular cognitive functioning of the ADHD children.

Key words : Attention Deficit-Hyperactivity Disorder,
Inhibitory mechanisms,
Frontal lobe.

Le Trouble d'Attention et d'Hyperactivité (TAH) est un désordre neurocomportemental caractérisé par de l'inattention, de l'impulsivité et de l'hyperactivité motrice (DSM-III-R, 1987). Ce désordre est certainement l'un des problèmes les plus importants chez l'enfant d'âge scolaire. En effet, il est estimé que le TAH affecte près de 5 % de la population totale d'enfants (Edelbrock *et al.*, 1984) et constitue souvent jusqu'à 50 % de la population clinique d'enfants (Cantwell, 1984). Toutefois, malgré la grande incidence de ce désordre dans la population, les structures neuro-anatomiques sous-jacentes et les mécanismes neurophysiologiques responsables de ce syndrome demeurent toujours inconnus. Il semble toutefois admis dans la communauté scientifique que l'on a affaire à un trouble du développement de l'enfant à forte consonance biologique (Mattes, 1980 ; Zametkin et Rapoport, 1987). En fait, de récents développements laissent supposer la participation du lobe frontal dans l'étiopathologie du syndrome. Mattes (1980) a déjà spéculé que les fonctions traditionnellement attribuées à un bon fonctionnement du lobe frontal sont également très souvent celles qui sont reconnues comme déficitaires chez l'enfant hyperactif. L'idée de l'activation déficiente a également émergé de la littérature avec une association évidente avec les structures réticulo-fronto-thalamiques (Wender, 1971). La piste la plus suivie est certes celle d'une hypoactivation chez l'enfant hyperactif, observation d'ailleurs souvent reliée à une déficience fonctionnelle du lobe frontal (Pozzi et Hartley, 1984 ; Rapoport et Ferguson, 1981 ; Zametkin et Rapoport, 1987). De plus, la méthylphénidate, une drogue psychostimulante à action dopaminergique, semble avoir des effets thérapeutiques nets et ponctuels avec ce type de patients (Zametkin et Rapoport, 1987). Connaissant la présence de neurones dopaminergiques dans les aires ventrales du cortex frontal, cette hypothèse reste une piste sérieuse. A cet effet, une série de publications de Douglas (1972, 1976, et Douglas *et al.*, 1986) suggère une approche globale concernant quatre processus qui seraient déficitaires chez les enfants hyperactifs : mécanismes attentionnels et efforts

déficitaires, une tendance à la gratification immédiate, une difficulté dans la modulation de l'activation générale et un pauvre contrôle inhibiteur. Ces constatations de Douglas semblent particulièrement importantes puisqu'elles ne sont pas sans rappeler les fonctions qui sont traditionnellement attribuées au cortex frontal, plus particulièrement la région préfrontale. Lou *et al.* (1984) soutiennent qu'au niveau des aires frontales (régions antérieures et latérales), on observe des zones d'hypoperfusion sanguine chez les enfants TAH lors de tâches cognitives. Enfin, une étude de Chelune *et al.* (1986) a observé que des enfants TAH obtenaient moins de catégories et commettaient plus d'erreurs persévératives qu'un groupe contrôle au *Wisconsin Card Sorting Test* (WCST), une mesure classiquement utilisée pour détecter des anomalies fonctionnelles d'ordre frontal (Miller, 1963).

Au plan attentionnel, il est démontré que les enfants TAH possèdent de sévères lacunes au plan de la sélectivité attentionnelle (Carlson, Lahey et Neeper, 1986 ; DeHaas, 1986 ; Prior et Sanson, 1986, 1988). Un des instruments les plus prototypiques de ce type de tâche demeure certainement le *Stroop Color-Word Test*. L'association évidente de phénomènes inhibiteurs dans ce type de tâche attentionnelle (Lowe, 1985 ; Neill et Westberry, 1987) rend particulièrement attrayante l'hypothèse frontale du TAH comme base anatomique, et ce, autant pour les déficits attentionnels (mécanismes inhibiteurs) que pour les comportements d'hyperactivité motrice et d'impulsivité qui sont communément observés chez ces enfants. Perret (1974) relate d'ailleurs des associations évidentes entre une performance d'effet Stroop et le cortex frontal gauche. Ainsi, dans la présente étude, une recherche exploratoire de l'interaction de ces mécanismes est effectuée. La présente étude s'inscrivant dans la lignée des travaux déjà effectués par notre équipe (Robitaille *et al.*, 1990 ; Thomas *et al.*, 1990), l'hypothèse de travail suggère que si les enfants TAH présentent des résultats déficitaires au niveau de leurs mécanismes inhibiteurs, ceux-ci seront reliés à une anomalie fonctionnelle d'ordre cortico-frontal.

MÉTHODOLOGIE

Sujets

Dix-huit enfants TAH sans médication et répondant aux critères du DSM-III-R (1987), et 18 enfants contrôles, ont servi de sujets pour cette étude. Chaque groupe était constitué de 14 garçons et 4 filles, dont l'âge variait de 7 à 12 ans (Moy. = 9,1 pour les enfants TAH vs 9,0 pour les sujets contrôles). Les deux groupes ont été appariés en fonction de l'âge, du sexe, du quotient intellectuel ainsi que du nombre d'années de scolarité. Les sujets TAH étaient des enfants référés en Pédopsychiatrie à l'Hôtel-Dieu de Lévis. Les sujets témoins ont été recrutés dans les écoles publiques de la région de Lévis et/ou de la région de Québec.

Les comparaisons effectuées entre les groupes ont révélé que ceux-ci ne diffèrent pas significativement, en ce qui a trait aux variables contrôlées, soit l'âge [$t(34) = 0,2507$; n.s.], le nombre d'années de scolarité de l'enfant [$t(34) = 0,2039$; n.s.] ainsi que l'estimation du score de QI global [$t(34) = 0,9740$; n.s.]. Au sujet de ce dernier point, une forme abrégée du *Weschler Intelligence Scale for Children* (WISC) (édition révisée) a été employée, soit la combinaison des sous-tests Vocabulaire et Cubes. Ces deux sous-tests pris ensemble montrent une corrélation de $r = 0,906$ avec l'échelle globale, soit la relation la plus élevée de toutes les versions abrégées à deux sous-tests. Ces épreuves représentent l'une des meilleures mesures estimées du facteur « g », soit l'intelligence dite générale (Sattler, 1988).

Instruments de mesure

• Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

Lors de l'expérimentation, le test a été administré manuellement selon la procédure classique utilisée par Milner (1963), et coté selon la méthode développée par Heaton (1981). Cette épreuve neuropsychologique consiste en un jeu de 64 cartes sur lesquelles figurent différentes combinaisons de trois attributs : la forme (triangle, étoile, croix ou cercle), la couleur (rouge, vert, jaune et bleu) et le nombre (de 1 à 4 symboles). Quatre cartes-*stimulus* sont disposées devant le sujet soit : 1 triangle rouge, 2 étoiles vertes, 3 croix jaunes et 4 cercles bleus. La tâche du sujet consiste à assortir chacune des 64 cartes, une à la fois, devant une des 4 cartes-réponse, et ce, en respectant un des 3 attributs (couleur, forme ou nombre). À chacune des cartes assorties par le sujet, l'expérimentateur indique si « oui » ou « non », la réponse donnée est exacte. En revanche, le sujet est arbitrairement requis d'assortir, à son insu, les premières cartes selon l'attribut « Couleur » ; toutes les autres réponses sont alors déclarées mauvaises. Lorsque le sujet obtient 10 bonnes réponses consécutives à ce critère, ce dernier passe, sans avertissement, à la catégorie « Forme » et les réponses « Couleur » deviennent alors fausses. Après 10 autres bonnes réponses consécutivement assorties, le critère demandé devient alors « Nombre », pour par la suite revenir à « Couleur », etc. Cette procédure se poursuit ainsi jusqu'à ce que le sujet ait complété avec succès 6 catégories (soit Couleur, Forme, Nombre, Couleur,

Forme, Nombre) ou qu'il ait terminé d'assortir ses cartes ; dans le dernier cas, un autre jeu de cartes, identique au premier, lui est remis. La variable étudiée est la mesure des Erreurs Persévératives, soit lorsque le sujet continue d'assortir des cartes selon la catégorie qui était précédemment bonne, ou, dans la première série, lorsque le sujet persiste à assortir ses cartes sur la base d'une première réponse erronée.

• Sequential Matching Memory Task (SMMT)

Ce test informatisé (Laplante, 1991) constitue le second volet de test portant sur le lobe frontal. C'est une tâche d'ordonnancement séquentiel de *stimuli*, qui fait également appel à la mémoire immédiate. La version informatisée comprend une vingtaine de *stimuli* « + » ou « - », agencés en une seule série, et présentés successivement au sujet. La tâche du sujet consiste à donner le dernier signe aperçu, tout en mémorisant celui qu'il a devant les yeux. Selon une étude (Collier et Levy, non-datée, citée dans Lezak, 1983), le SMMT est un instrument permettant de discriminer des patients cérébros-lésés au lobe frontal, de groupes de sujets contrôles et psychiatriques. La variable dépendante pertinente est le nombre total d'erreurs commises par le sujet.

• Stroop Color-Word Test (SCWT)

La version informatisée (Laplante, 1991) utilisée ici reprend essentiellement les mêmes concepts de base que ceux développés par Golden (1978) dans la version classique manuelle du test, à l'exception de deux points : 1) le nombre de couleurs utilisées (quatre au lieu de trois, i.e. Rouge, Bleu, Vert et Jaune) ; 2) l'ajout des manipulations expérimentales dans les listes de Mots-Colorés, soit les effets de séquence (Effet de Suppression du Distracteur-ESD) permettant de tester les hypothèses d'inhibition séquentielle et simultanée. En ce qui a trait aux phénomènes inhibiteurs inhérents à cette tâche, plusieurs études (Lowe, 1985 ; Neill, 1977, 1978 ; Neill et Westberry, 1987) ont mis en lumière un aspect différent d'une tâche Stroop. En effet, il existe un double phénomène inhibiteur pour résoudre toute demande attentionnelle. D'une part dans l'extraction même des éléments pertinents (couleur) et non-pertinents (mot) des *stimuli* en tant que tel, il existe une tâche pure d'inhibition (inhibition simultanée). D'autre part, lorsqu'est exécutée de façon continue une tâche Stroop, la relative disponibilité de la dimension pertinente (la couleur) sera perturbée, si elle est immédiatement reliée à la dimension non-pertinente (le mot) qui avait préalablement été inhibée (inhibition successive-ESD). Par exemple, si le mot « Rouge » imprimé en vert est présenté à l'essai « n », le temps de réaction pour l'essai « n + 1 » sera davantage élevé si la réponse à donner est « Rouge » plutôt que n'importe quelle autre réponse non-reliée à l'essai précédent (ex : bleu). Les mesures dépendantes correspondent aux différentes conditions d'inhibition dans la tâche de Mot-Coloré du Stroop. Les temps de réaction aux conditions d'inhibition simultanée (temps de réaction aux Mots-Colorés — temps de réaction aux Couleurs) et successive (temps de réaction à la condition ESD — le temps de réaction à une condition neutre) sont les variables retenues.

Procédure

Les évaluations ont eu lieu dans un local de dimension rectangulaire, adéquatement aéré, bien insonorisé et muni d'un éclairage de circonstance, dans le service de Pédopsychiatrie de l'Hôtel-Dieu de Lévis. Chaque *stimulus* des épreuves informatisées était présenté sur un moniteur couleur RGB Commodore et modulé par un ordinateur compatible IBM-AT. Les programmes informatiques ont été réalisés avec le langage Basic, version Turbo 2.0 (Laplante, 1991). Le sujet, situé à environ 1,5 mètre de l'écran, était assis sur une chaise munie d'un accoudoir, à gauche ou à droite, selon sa dominance manuelle. Sur cet accoudoir était fixé un bâton de réponse. Chaque séance avec les enfants avait généralement lieu le matin. Celle-ci durait entre soixante et quatre-vingt-dix minutes. Une courte rencontre avec le (ou les) parent(s), expliquant les motifs de l'évaluation et le but général de la recherche, était effectuée à chaque occasion. Pour les enfants du groupe TAH, des résultats ont été inclus à leur dossier médical du service de Pédopsychiatrie de l'Hôtel-Dieu de Lévis.

ANALYSE DES RÉSULTATS

La totalité des analyses a été réalisée à l'aide du logiciel statistique SAS (*Statistical Analysis System*, 1988), version 6.03 pour micro-ordinateurs. Le niveau de signification statistique employé pour chaque analyse a été fixé à 0,05. Toutes les analyses effectuées sur les moyennes montrent une homogénéité de variance. La *figure 1* expose un aperçu global des conditions d'inhibition simultanée et successive.

Au niveau de l'inhibition simultanée, on observe une différence significative entre les deux groupes. En effet, le groupe TAH prend en moyenne 324 millisecondes (ms) de plus pour inhiber le *stimulus* distracteur, alors

que le groupe contrôle ne voit son temps de réaction s'allonger que de 70,33 ms en moyenne. On peut ainsi dire que la présence d'un élément distracteur dans la tâche d'inhibition simultanée implique un traitement cognitif qui est plus de quatre fois plus long chez l'enfant TAH.

En revanche, au niveau de la condition d'inhibition successive, on ne retrouve pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes. En effet, on dénote chez tous les sujets un certain allongement des temps de réaction dû à l'effet d'ESD, mais ce temps supplémentaire requis ne diffère pas d'un groupe à l'autre (47,67 ms pour le groupe TAH vs 29,22 ms pour le groupe témoin).

Au niveau des mesures frontales, les résultats indiquent une différence significative entre les deux groupes en ce qui a trait à la variable Erreurs persévératives du WCST. Chez le groupe TAH, la performance moyenne indique 26,06 erreurs persévératives, alors que les sujets contrôles montrent 18,83 erreurs de ce type. Les enfants du groupe TAH ont ainsi 38,4 % de plus d'indices de persévération que leurs homologues du groupe contrôle. Avec le SMMT, on observe une tendance marginale, bien que non significative ($0,05 < p < 0,1$), en ce qui concerne le nombre d'erreurs totales. Le groupe TAH fait en moyenne 3,44 erreurs par série de 20 *stimuli*, alors que la performance du groupe témoin se chiffre à 1,83 erreur. Ces derniers résultats sont illustrés dans la *figure 2*.

Enfin, des analyses corrélationnelles (*r* de Pearson) ont été effectuées entre chaque mesure d'inhibition et les résultats aux mesures frontales (SMMT et WCST), chez le groupe TAH. En observant les résultats présentés dans le *Tableau 1*, on remarque qu'aucune analyse corrélacionnelle effectuée n'atteint le seuil de signification statistique de 0,05. Les résultats sont ainsi très décevants, les valeurs des corrélations mesurées s'étendant de $r = 0,0493$ à $r = 0,3269$.

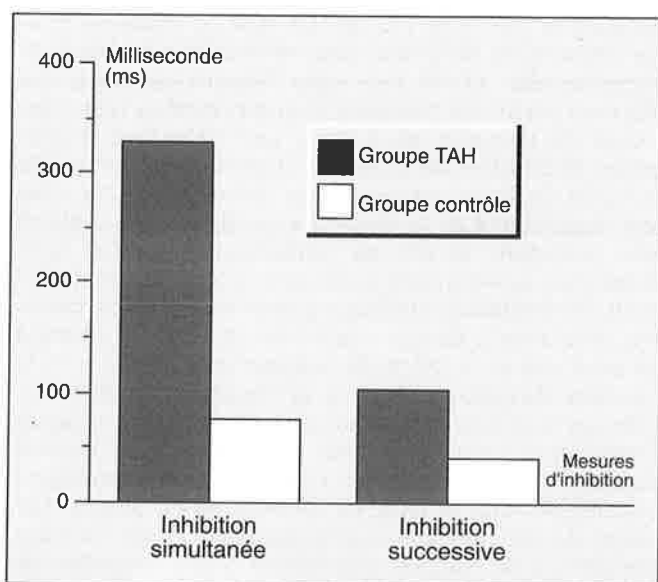


Figure 1 : Variations moyennes des temps de réaction aux mesures d'inhibitions simultanée et successive.

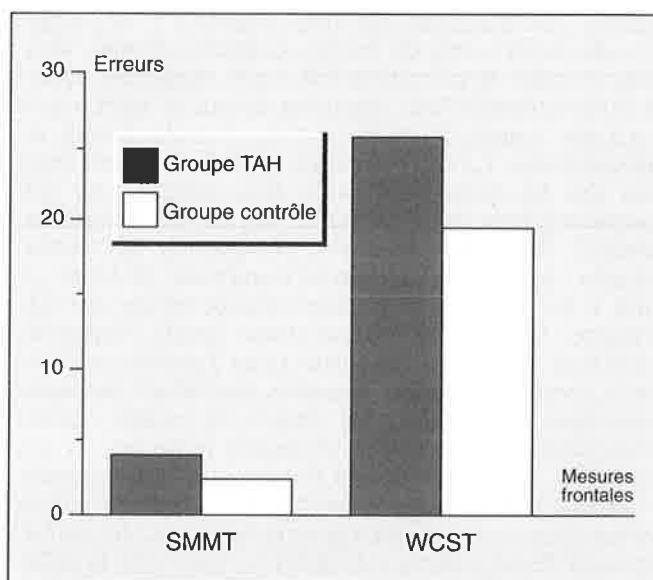


Figure 2. Nombre d'erreurs moyen au *Sequential Matching Memory Task* et au *Wisconsin Card Sorting Test*.

Tableau 1
Corrélations de Pearson entre les mesures frontales
et les mesures d'inhibition chez le groupe TAH

Mesures d'inhibition	Erreurs	
	WCST	SMMT
Inhibition simultanée	0,1385	0,0493
Inhibition successive	0,1079	0,3269

Note : toutes les analyses sont non significatives.

DISCUSSION

En général, les résultats obtenus dans les conditions d'inhibition sont conformes aux hypothèses postulées *a priori*. Au niveau de l'inhibition simultanée, on observe une différence significative entre le groupe TAH et le groupe contrôle. Cette augmentation du temps de réaction à la partie de l'épreuve Mots Colorés chez le groupe TAH s'avère particulièrement importante (plus de quatre fois plus lent). Ces résultats s'avèrent ainsi conformes aux études antérieures et précédemment citées (Carlson *et al.*, 1986 ; deHaas, 1986 ; Prior et Sanson, 1986, 1988). Ce résultat tend à appuyer la thèse d'un manque d'intensité des processus inhibiteurs dans la tâche Stroop. Un déficit à ce niveau sous-tend que les processus d'inhibition requis pour masquer la dimension saillante (le Mot) ne sont pas suffisants, impliquant ainsi un ralentissement dans la séquence d'élaboration des réponses appropriées (la Couleur) chez le groupe TAH. Cet allongement anormal va dans le sens de l'hypothèse d'une faible capacité attentionnelle des enfants TAH dans une tâche demandant des efforts sélectifs de façon simultanée.

Dans la condition d'inhibition successive, aucune différence significative n'est observée entre les groupes. De surcroît, l'augmentation des temps de réaction n'est que très minime, supposant qu'on ne retrouve pour ainsi dire pas d'ESD, et ce, chez les deux groupes. Cette intéressante constatation laisse croire que les deux groupes performant différemment lorsque la condition inhibitrice imposée est de nature simultanée (effet d'interférence simple), alors que la condition d'inhibition successive paraît intégrée de façon équivalente chez les enfants.

En revanche, de manière quantitative, on observe une performance différente (faiblement, mais tout de même présente) des enfants contrôles comparativement aux enfants TAH, mais cette performance reste tout de même non comparable à celle que l'on retrouve généralement chez des sujets adultes (Lowe, 1979, 1985 ; Neill, 1977 ; Neill & Westberry, 1987). L'hypothèse d'un délai maturationnel plus accentué chez les enfants TAH pourrait s'appliquer dans le cas présent. Par rapport à ces derniers résultats, on peut également invoquer la complexité inhérente à une tâche d'effet Stroop. En effet, à l'aide d'observations cliniques, la complexité reliée à une condition inhibitrice continue semble relativement élevée pour de jeunes sujets. Il est également

possible que ceux-ci, par manque d'expérience de la lecture, par exemple, passent outre le parasite lexical de la tâche plus facilement dans une condition continue Stroop. Une analogie pourrait être effectuée avec les études de Lowe (1979, 1985) et de Tipper (1985), études qui discutent d'un effet ralentissant au niveau du traitement et qui ne relèverait pas nécessairement d'un mauvais contrôle inhibiteur. Une certaine confusion au niveau de l'élaboration de la réponse i.e. à la toute fin de la séquence de traitement de l'information, pourrait, selon eux, tenir compte du ralentissement produit par la présence d'éléments distracteurs. L'utilisation d'une version du Stroop Color-Word Test avec des *stimuli* visuo-spatiaux serait intéressante à évaluer avec de tels sujets.

De façon globale, à la lumière des résultats obtenus, les enfants TAH semblent, de toute évidence, démontrer beaucoup de difficultés au niveau de l'intensité (l'aspect puissance) de l'action inhibitrice dans un processus unitaire (condition d'inhibition simultanée) mais ce déficit ne se retrouve pas lors d'une tâche continue (condition d'inhibition successive). Les résultats s'orientent vers une particularité de fonctionnement assez spécifique chez ces enfants. Aucun parallèle ne semble s'appliquer avec des performances d'adultes en de telles situations. L'hétérogénéité de l'entité diagnostique qu'est le Trouble d'Attention et d'Hyperactivité et les nombreuses variables développementales (âge, maturation neurologique, style cognitif) semblent des conditions parasites, et celles-ci limitent la portée des résultats. Au niveau des mesures frontales, les résultats tirés des analyses effectuées s'avèrent particulièrement intéressants. En effet, les deux mesures employées, soit les erreurs persévératives au *Wisconsin Card Sorting Test* et le nombre d'erreurs total au *Sequential Matching Memory Task*, orientent la discussion vers une hypothèse de dysfonction d'ordre frontal chez les enfants TAH.

Les enfants hyperactifs font, en effet, 38,4 % plus d'erreurs persévératives que les enfants contrôles. Ces résultats statistiquement significatifs concordent avec ceux obtenus par Chelune *et al.* (1986), qui dans leur étude, relatent un taux d'erreurs persévératives significativement plus élevé chez les enfants TAH. Si on compare le nombre d'erreurs persévératives obtenu par les enfants TAH de la présente étude (26,06) avec celui d'enfants normaux de même âge, on se rend compte d'une différence de plus de huit erreurs persévératives. Ces résultats correspondent, en gros, à la performance d'enfants de 7 ans environ (Chelune et Baer, 1986). En revanche, les présents résultats entrent en contradiction avec ceux obtenus lors d'une récente étude de Loge *et al.* (1990). Cette étude fait en effet état de résultats non-significatifs en ce qui a trait à la variable Erreurs persévératives du WCST, et ce, au niveau de la comparaison d'enfants TAH et sans trouble diagnostique. Toutefois, les auteurs concluent leur discussion en insistant sur le fait que, malgré le peu d'observations concluantes en faveur d'une dysfonction d'ordre cortico-frontale, la performance des enfants TAH s'oriente vers une problématique au niveau du contrôle exécutif des schèmes attentionnels. Cette spéculation théorique s'apparente ici

très bien avec les objectifs de notre étude et de notre discussion.

Avec le SMMT, on observe 88 % d'erreurs en plus chez les enfants du groupe TAH, en comparaison au groupe contrôle. Bien que ce résultat n'atteigne pas le critère de signification statistique, une valeur aussi proche de la limite différentielle permet de croire qu'un nombre de sujets plus élevé ($n > 18$) aurait permis d'atteindre ce critère statistique. Néanmoins, on peut parler de résultats intéressants en ce qui concerne cette autre mesure frontale. De façon générale, on peut affirmer que les enfants TAH performant « comme » des sujets lésés au niveau du lobe frontal. Le délai maturational dont fait état la littérature comme cause prépondérante du TAH ferait en sorte que le cortex frontal de ces enfants ne « répondrait » pas de la même façon que des zones bien myélinisées, adéquatement développées et fonctionnant à l'intérieur d'un circuit intégré relativement mature. Les hypothèses expliquant le pourquoi des présents résultats ne sont toujours pas explicitement documentées dans la littérature. Les approches concernant la génétique du développement neurologique anormal (James et Taylor, 1990) et les interactions environnementales précoces sont certes des pistes sérieuses à étudier.

Les résultats obtenus concernant l'hypothèse associative laissent apparaître des résultats décevants. En effet, aucun processus, tel que mesuré par les variables d'inhibition, ne corrèle significativement avec les résultats des mesures frontales. Il semblerait ainsi que les mesures d'inhibition, telles que mesurées dans une tâche attentionnelle Stroop, ne se comparent pas aux types d'erreurs frontales mesurées, que l'on postulait *a priori*, détenir une certaine composante inhibitrice.

La première explication qui surgit de ce résultat négatif nous amène à discuter de l'aspect qualitatif des processus mesurés. En effet, il ne semble pas que les variables mesurant les processus inhibiteurs dans une tâche Stroop soient des concepts de même nature que les erreurs persévératives du WCST et/ou les erreurs commises au SMMT. Pourtant, un bon nombre de spéculations théoriques ont déjà tenu un discours en ce sens. Douglas *et al.* (1986) parle, à ce sujet, du cortex frontal comme étant un lieu anatomique particulier où s'exécute tout processus inhibiteur. On retrouve également dans la littérature des études qui insistent sur la participation des lobes frontaux dans des tâches demandant une réponse d'inhibition à des consignes contradictoires. Perret (1974), entre autres, montre que des patients lésés au lobe frontal gauche performant moins bien que des patients avec des lésions autres que frontales à une tâche d'effet Stroop. L'auteur explique ce résultat en tenant compte de la nature lexicale de l'élément parasitaire de la tâche, *i.e.* le mot. Et la majorité des études effectuées avec le *Wisconsin Card Sorting Test* relatent des résultats anormalement élevés à la variable Erreurs persévératives, principalement lorsque les lésions des sujets sont frontales gauches (Milner, 1963 ; Pendleton et Heaton, 1982 ; Robinson *et al.*, 1980). Dans ce contexte, il semble particulièrement étonnant de

n'observer aucune corrélation significative, si minime soit-elle, entre des processus d'inhibition déficitaires dans une tâche Stroop et des mesures classiques de performances frontales déficitaires également, chez notre groupe de sujets TAH.

Une raison non apparente de ce résultat négatif pourrait également être discutée en terme de « localisation » dans la chaîne de traitement des informations pertinentes à la résolution du problème exigé pour chaque tâche. En effet, les tests mesurant les fonctions généralement attribuées aux lobes frontaux font rarement appel à des tâches de temps de réaction, comparativement aux mesures employées pour des tâches d'inhibition dans un contexte d'attention sélective. Ainsi, on attribue plus souvent, dans la littérature, le terme de tâche « exécutive » pour des exercices frontaux (WCST, SMMT, *Category Test*, *TinkerToy Test*, etc.) (Lezak, 1983). En revanche, pour des tâches Stroop, l'accent est mis beaucoup plus sur la qualité du traitement du *stimulus* (site et durée de l'interférence, paramètres temporeux favorisant l'inhibition, etc.), donc selon une approche cognitive. On pourrait ainsi dire que le test Stroop mesurerait des processus cognitifs, plus qu'il n'évaluerait la qualité de la réponse ou la performance, comme le font les mesures frontales classiques. Des tests frontaux tels que des tâches de classification complexes et chronométrées (du type « pareil/différent ») (Hynd *et al.*, 1988), ou des versions de tests classiques informatisées, offrant l'opportunité de mesurer les temps de réaction à chaque réponse du sujet, auraient certes intérêt, en ce sens, à être développés pour permettre l'appréciation de possibles associations entre ces différentes tâches.

Un dernier point important pourrait être imputé aux différentes sources de renforcements auxquelles ont eu droit les enfants TAH dans la présente étude. Avec le WCST, par exemple, l'enfant a droit à un « Oui » ou un « Non » après chacune de ses réponses, renforcement minime mais tout de même présent. Avec le Stroop, en revanche, aucune source de motivation n'est présentée au sujet. Haenlein et Caul (1986) insistent justement sur le fait que les enfants TAH semblent particulièrement sensibles aux contraintes liées aux éléments renforçants. Cette anomalie impliquerait que les enfants hyperactifs auraient besoin de beaucoup plus de renforcements extérieurs pour bien performer à une tâche spécifique. Dans la présente étude, le fait que les deux groupes de variables ne se comparent pas particulièrement à ce niveau pourrait contribuer à l'absence d'association significative entre les mesures d'inhibition et les mesures frontales.

Néanmoins, malgré le peu de résultats concluants obtenus par rapport à cette hypothèse, il n'en demeure pas moins que cette piste reste une voie des plus intéressantes à explorer. Le traitement de certaines mesures ainsi que le développement d'instruments techniquement plus semblables semblent nécessaires à la poursuite de ces objectifs. Étant donné le caractère très exploratoire qui était donné, au préalable, à cette étude, les résultats obtenus n'en sont pas moins révélateurs de certaines difficultés chez les enfants du groupe TAH. Sans

vouloir se compromettre dans un processus de fausse généralisation, il semble, à première vue, que le concept diagnostique du Trouble d'Attention et d'Hyperactivité est assez complexe à cerner d'un point de vue cognitif. Toutefois, à la lumière des résultats obtenus, il demeure que les enfants TAH démontrent des particularités de fonctionnement, des mécanismes inhibiteurs entre autres (du point de vue intensité et durée) dans une tâche attentionnelle du type Stroop. Nous retrouvons également des indices de déficiences frontales chez ce groupe, indices que l'on pourrait imputer à un quelconque délai maturationnel, de source encore inconnue. Enfin, l'absence de relation significative entre les processus inhibiteurs déficitaires et les scores obtenus aux mesures frontales surprend, mais la pertinence des mesures effectuées ainsi que la spécificité des déficits laissent croire que les observations recueillies sont de nature à stimuler davantage la recherche à ce niveau ■

Toute correspondance doit être envoyée au Dr James Everett, École de Psychologie, Université Laval, Québec, G1K 7P4, Canada.

RÉFÉRENCES

- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. (DSM-III-R). (3^e éd. révisée). Washington DC : APA.
- CANTWELL D.P. (1984). The Attention Deficit Disorder syndrome : Current knowledge, future needs. *J Am Acad Child Psychiatry* ; 23 : 315-8.
- CARLSON C.R., LAHEY B.B., NEEPER R. (1986). Direct assessment of the cognitive correlates of Attention Deficit Disorders with and without Hyperactivity. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment* ; 8 : 69-86.
- CHELUNE G.J., FERGUSON W., KOON R., DICKEY T.O. (1986). Frontal lobe disinhibition in Attention Deficit Disorder. *Child Psychiatry Hum Dev* ; 16 : 221-34.
- CHELUNE G.J., BAER R.A. (1986). Developmental norms for the Wisconsin Card Sorting Test. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* ; 8 : 219-28.
- DEHAAS P.A. (1986). Attention styles and peer relationships of hyperactive and normal boys and girls. *J Abnorm Child Psychol* ; 14 : 457-67.
- DOUGLAS V. (1972). Stop, look and listen : The problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. *Canadian Journal of Behavioral Sciences* ; 4 : 255-92.
- DOUGLAS V. (1976). Research on hyperactivity : Stage two. *J Abnorm Child Psychol* ; 4 : 307-8.
- DOUGLAS V., BARR R.G., O'NEIL M.E., BRITTON B.G. (1986). Short-term effects of methylphenidate on the cognitive, learning and academic performance of children with Attention Deficit Disorder in the laboratory and the classroom. *J Child psychol Psychiatry* ; 27 : 191-211.
- EDELBROCK C., COSTELLO A.J., KESSLER M.D. (1984). Empirical corroboration of Attention Deficit Disorder. *J Am Acad Child Psychiatry* ; 23 : 285-90.
- GOLDEN C. (1978). *The Stroop Color-Word Test*, (Stoelting Company), Chicago.
- HAENLEIN M., CAUL W.F. (1987). Attention Deficit Disorder with Hyperactivity : A specific hypothesis of reward dysfunction. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* ; 26 : 356-62.
- HEATON R.K. (1981). *Wisconsin Card Sorting Test Manual*, (Psychological Assessment Resources Inc), Odessa.
- HYND G.W., NIEVES N., CONNOR R., STONE P., TOWN P., BECKER M.G., LAHEY B., LORYS-VERNON A. (1988). *Speed of neurocognitive processing in children with Attention Deficit Disorder with and without Hyperactivity*. Document présenté à la rencontre annuelle de l'International Neuropsychological Society, Nouvelle-Orléans, janvier 1988.
- JAMES A., TAYLOR E. (1990). Sex differences in the Hyperkinetic Syndrome of Childhood. *J Child Psychol Psychiatry* ; 31 : 437-46.
- LAPLANTE L. (1991). *Processus cognitifs inhibiteurs et substrat neuropsychologique dans le traitement sélectif de l'information chez le schizophrène*. Thèse de doctorat : École des Gradués, Université Laval, Québec.
- LEZAK M. (1983). *Neuropsychological Assessment*, (Oxford University Press), New York.
- LOGE D.V., STATON D., BEATTY W.W. (1990). Performance of children with ADHD on tests sensitive to frontal lobe dysfunction. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* ; 29 : 540-5.
- LOU H.C., HENRIKSEN L., BRUHN P. (1984). Focal cerebral hypoperfusion in children with dysphasia and/or Attention Deficit Disorder. *Arch Neurol* ; 41 : 825-9.
- LOWE D.G. (1985). Further investigations of inhibitory mechanisms in attention. *Memory and Cognition* ; 13 : 74-80.
- LOWE D.G. (1979). Strategies, context and the mechanisms of response inhibition. *Memory and Cognition* ; 7 : 382-9.
- MATTES J. (1980). The role of frontal lobe dysfunction in childhood hyperkinesia. *Comprehensive Psychiatry* ; 21 : 358-69.
- MILNER B. (1963). Effects of different brain lesions on card sorting. *Arch Neurol* ; 9 : 90-100.
- NEILL W.T. (1977). Inhibitory and facilitatory processes in selective attention. *J Exp Psychol : Human Perception and Performance* ; 3 : 444-50.
- NEILL W.T. (1978). Decision processes in selective attention : Response priming in the Stroop Color-Word task. *Perception and Psychophysics* ; 23 : 80-4.
- NEILL W.T., WESTBERRY R. (1987). Selective attention and the suppression of the cognitive noise. *J Exp Psychol : Learning, Memory and Cognition* ; 13 : 327-34.

- PENDLETON M.G., HEATON R.K. (1982). A comparison of the Wisconsin Card Sorting Test and the Category Test. *J Clin Psychol* ; 38 : 393-6.
- PERRET E. (1974). The left frontal lobe of man and the suppression of habitual responses in verbal categorical behaviour. *Neuropsychologia* ; 12 : 323-30.
- POZZI M., HARTLEY L. (1984). Hyperactivity, drugs and Attention Deficit. *Br J. Clin Psychol* ; 23 : 217-23.
- PRIOR M., SANSON A. (1986). Attention Deficit Disorder with Hyperactivity : A critique. *J Child Psychol Psychiatry* ; 27 : 307-19.
- PRIOR M., SANSON A. (1988). Attention Deficit Disorder with Hyperactivity : A reply. *J Child Psychol Psychiatry* ; 29 : 222-3.
- RAPOPORT J.L., FERGUSON H.B. (1981). Biological validation of the hyperkinetic syndrome. *Dev Med Child Neurol* ; 23 : 667-82.
- ROBINSON A.L., HEATON R.K., LEHMAN R.A.W., STILSON D.W. (1980). The utility of the Wisconsin Card Sorting Test in detecting and localizing frontal lobe lesions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* ; 48 : 605-14.
- ROBITAILLE A., EVERETT J., THOMAS J. (1990). Étude neuropsychologique d'enfants de 7 à 12 ans présentant des troubles déficitaires de l'attention. Inhibition du processus séquentiel et hypothèse frontale. *ANAE* ; 2 : 60-4.
- SAS (1988). *User's guide for personal computers ; Statistics*, Cary, N.C. : SAS Institute Inc.
- SATTLER J.M. (1988). *Assessment of children*. (3^e éd.), (Jerome M. Sattler Publisher), San Diego.
- TIPPER S.P. (1985). The negative priming effect : Inhibitory priming by ignored objects. *Q J Exp Psychol* ; 37A : 571-90.
- THOMAS J., EVERETT J., ROBITAILLE A. (1990). Les troubles de l'attention chez l'enfant. Problématique clinique et neuropsychologique. Notions de processus séquentiel et de processus simultané. *ANAE* ; 2 : 118-28.
- WENDER P.H. (1917). *Minimal Brain Dysfunction in Children*. (Wiley), New York.
- ZAMETKIN A.J., RAPOPORT J.L. (1987). Neurobiology of Attention Deficit Disorder with Hyperactivity : Where have we come in 50 years. *J. Am Acad Child Adolesc Psychiatry* ; 26 : 676-86.

REVUES



Sciences Sociales et Santé

Volume IX n° 3
septembre 1991
110 FF

Revue trimestrielle

Paris - Londres ÉDITIONS MEDECINE-SCIENCES

Tarifs d'abonnement 1991

	Institutions	Particuliers	Étudiants
France	<input type="checkbox"/> 420 FF	<input type="checkbox"/> 280 FF	<input type="checkbox"/> 210 FF
Étranger	<input type="checkbox"/> 450 FF	<input type="checkbox"/> 320 FF	<input type="checkbox"/> 250 FF

BULLETIN D'ABONNEMENT ANNUEL
(4 numéros par an)

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.

Déficits neurologiques et neuropsychologiques contemporains de crises épileptiques fréquentes

T. BILLETTE DE VILLEMEUR, P. BEAUVAIS, D. RODRIGUEZ, J.M. RICHARDET

Service de pédiatrie, neurologie, pathologie du développement, Hôpital Trousseau, 26, avenue du Docteur-A.-Netter, 75012 Paris, France.

Quatre observations d'enfants présentant une paralysie extensive, une dysarthrie ou un syndrome frontal, sont rapportées. Ces troubles neurologiques et neuropsychologiques sont contemporains de crises épileptiques fréquentes. Ces manifestations « paracritiques » régressent sans séquelles lorsque l'épilepsie est équilibrée, et sont la conséquence d'une réaction corticale induite par les crises.

Mots clés : Épilepsie,
Enfant,
Déficits neurologiques transitoires.

Neurologic and neuropsychologic deficits contemporaneous with frequent epileptic seizures

Four children with spreading chronic motor deficit, dysarthry or frontal lobe syndrome are reported. These neurological and neuro psychological disorders are contemporaneous with frequent epileptic seizures. Such « paracritic » disturbances totally disappear with the seizure decreasing. They are the consequences of a cortical reaction induced by the seizures.

Key words : Epilepsy,
Child,
Transitory neurologic deficit.

De nombreuses perturbations neuropsychologiques associées à des crises épileptiques ont été décrites : syndrome frontal (Boone, 1988 ; Jambaqué, 1989), aphasie (Rosenbaum, 1986), etc. Ces troubles peuvent être spectaculaires et doivent amener à rechercher une activité paroxystique focalisée au niveau de la région corticale correspondant à la symptomatologie neuropsychologique. Chez l'enfant, le trouble le plus connu est le syndrome de Landau et Kleffner, dont l'aphasie accompagne des crises temporales, ou du moins une activité paroxystique sub-continue dans le sommeil, focalisée dans les régions temporales (Landau and Kleffner, 1957 ; Kellerman, 1978).

Nous rapportons les observations de quatre enfants ayant présenté au cours d'une épilepsie, des déficits moteurs extensifs ou des troubles neuropsychologiques sévères. Outre l'originalité de ces troubles par eux-mêmes (moteurs notamment), la similitude de leur intrication avec les crises et leur caractère régressif, sont remarquables. La corrélation existant entre leur apparition et la fréquence des crises convulsives permet de les rapprocher et d'évoquer un mécanisme causal commun. Deux des observations ont déjà été rapportées (Billette de Villemeur, a, b).

CAS CLINIQUES

Observation n° 1 : Mohamed est hospitalisé à 4 ans 3/12 pour une quadriplégie flasque d'installation progressive avec hypotonie axiale et périphérique, une paralysie faciale centrale prédominant à droite. Les réflexes ostéotendineux sont conservés ; il n'y a pas de syndrome pyramidal, ni de troubles sensitifs. La conscience est normale ; il existe un trouble de l'élocution avec temps de latence dans la réponse aux questions mais la compréhension est normale ; la parole est un peu scandée. Il n'y a pas d'appauvrissement du langage, ni de dégradation intellectuelle patente. L'histoire débute trois mois plus tôt en juin 1977 par quelques crises cloniques du gros orteil droit, brèves, qui se répètent cinq à six fois par jour, ne laissant aucun déficit postcritique. Au quatrième jour, apparaît une boîterie ; huit jours plus tard, l'enfant fait une crise clonique unilatérale droite avec perte de conscience. Les crises se répètent ; le déficit s'accroît régulièrement : au bout de trois semaines l'enfant ne marche plus ; deux mois après la première crise, il ne tient plus sa tête et quinze jours plus tard il est grabataire, globalement hypotonique. Le visage est figé quand les crises sont rapprochées, et les traits sont plus expressifs quand leur fréquence diminue. Lors de l'hospitalisation, on observe deux à six crises partielles motrices par jour tantôt droites tantôt gauches. Les crises n'intéressent jamais la face ; certaines crises sont secondairement généralisées. Ces crises sont brèves (moins de deux minutes) avec une phase résolutive de quelques secondes.

Sur l'électroencéphalogramme intercritique existe une surcharge d'ondes lentes antérieures et centrales prédominant à droite. Il n'y a pas d'élément paroxystique enregistré. Le scanner et la ponction lombaire sont normaux. L'enfant est mis au traitement anticonvulsivant par phénobarbital et valproate de sodium. Les crises

vont persister mais leur fréquence est bien moindre et le déficit moteur va régresser lentement. Lors de la sortie, l'enfant marche soutenu par la main ; il n'a plus de dysarthrie ; il conserve une grande lenteur de la parole et une latence importante pour répondre aux questions. Le déficit aura totalement disparu quatre mois plus tard : l'examen ne retrouve alors qu'un signe de Babinski droit ; l'enfant parle, marche, court parfaitement. Son niveau de développement est normal. Il fait quelques crises nocturnes. L'électroencéphalogramme est altéré avec quelques pointes lentes biphasiques rythmiques et un rythme de fond irrégulier et dysrythmique.

Trois ans plus tard, en octobre 1980, la réapparition d'une tétraplégie amène à réhospitaliser Mohamed : les réflexes ostéotendineux sont présents, la conscience est normale. Sur l'électroencéphalogramme une surcharge lente ne s'accompagne pas d'éléments paroxystiques. Le scanner est normal. On apprend que le traitement avait été interrompu et que les crises sont plus fréquentes depuis deux mois, 5 à 6 fois par nuit. Il s'agit toujours de crises partielles motrices de courte durée. Le traitement anticomitial est donc repris (phénobarbital et carbamazépine), les crises s'espacent et la récupération motrice est complète en deux mois. Depuis, Mohamed est suivi régulièrement en consultation ; il fait toujours quelques crises partielles motrices sans déficit postcritique, mais ne présente aucun trouble fonctionnel intercritique et n'a pas de déficit à l'examen neurologique. Il suit une scolarité normale, mais avec deux ans de retard. Le QI est de 95.

Observation n° 2 : Sarah, 5 ans est hospitalisée pour un trouble de la marche apparu dans l'après-midi (l'enfant avait parfaitement dansé la veille au soir). Il existe une hémiparésie gauche avec signe de Babinski gauche ; les réflexes ostéotendineux sont vifs, les sensibilités superficielle et profonde sont normales, il n'y a pas de trouble de la conscience. Le reste de l'examen est normal. Les parents signalent que l'enfant fait des crises convulsives depuis trois mois. Ce sont des crises tonico-cloniques des membres supérieur et inférieur gauches, brèves (dix à vingt secondes) que l'enfant sent venir (elle appelle), sans trouble de conscience, sans atteinte faciale, sans déficit postcritique. Leur fréquence a crû rapidement en une semaine, d'une crise à une vingtaine de crises par jour. Le scanner cérébral, l'artériographie carotidienne droite, la ponction lombaire et l'examen des fonds d'yeux, sont normaux. Sur l'électroencéphalogramme existe un foyer d'ondes lentes rolandiques droites. L'enfant est mis au traitement anticonvulsivant par phénobarbital. L'hémiparésie gauche va régresser progressivement en une semaine après l'arrêt des crises convulsives. Lors des consultations suivantes l'examen neurologique est normal.

Deux nouveaux épisodes d'hémiparésie gauche surviennent à 5 ans et 8 ans à l'occasion d'une nouvelle recrudescence des crises partielles, toniques, des membres supérieur et inférieur gauches. Les crises sont surtout nocturnes. Les crises diurnes entraînent une chute en pleine conscience. L'évolution sera parallèle à la fréquence des crises : disparition progressive du steppage gauche et de la parésie du membre supérieur gauche

lorsque les crises disparaissent sous traitement (phénobarbital et valproate de sodium).

A 18 ans, l'épilepsie est équilibrée par le traitement (phénobarbital), l'examen neurologique et le niveau intellectuel sont normaux. L'électroencéphalogramme montre un tracé de fond polyrythmique avec des ondes aiguës prédominant dans les régions pariétales et postérieures. L'hyperpnée révèle quelques pointes.

Observation n° 3 : Farid est hospitalisé à 9 ans 1/2 pour hémiparésie et crises convulsives. Les premières crises généralisées nocturnes sont apparues à 9 ans, au rythme d'une crise par 24 heures. En janvier 1991, les crises sont plus fréquentes, 5 à 6 par jour, partielles motrices de l'hémicorps droit, brèves. Apparaissent une agressivité inhabituelle, une dysarthrie et une parésie de l'hémicorps droit. Lors de l'hospitalisation, on note une vingtaine de crises par jour, partielles motrices ou généralisées. L'examen neurologique retrouve une boiterie, une dystonie du membre supérieur droit, avec une faiblesse musculaire. Farid est droitier et doit s'aider de la main gauche pour écrire. Il existe une paralysie faciale droite inférieure et une dysarthrie. L'EEG montre quelques pointes ondes temporales gauches sur un tracé de fond symétrique avec ondes lentes diffuses. Le scanner et l'imagerie par résonance magnétique sont normaux. La scintigraphie à l'HMPAO montre une hypofixation rolandique gauche. Sous traitement par valproate de sodium, les crises convulsives disparaissent. Un mois plus tard, le déficit et la dysarthrie ont disparu mais persiste une dystonie de la main droite. L'examen neurologique ne sera totalement normalisé et les troubles du comportement n'auront disparu qu'après deux mois et demi d'évolution sans crise.

Observation n° 4 : Karim consulte à 10 ans pour des troubles majeurs du comportement. Il présente depuis peu des crises convulsives nocturnes : mouvements cliniques généralisés durant quelques minutes, suivis d'une courte phase résolutive. Le début des crises n'a pas été vu. Après une quinzaine de jours, les crises sont plus fréquentes survenant presque toutes les nuits, ou lors du sommeil dans la journée. C'est à cette époque qu'apparaissent les troubles du comportement, une asthénie, quelques chutes à l'emporte pièce et une dysarthrie apparue depuis deux mois. L'enfant marche normalement mais ne court plus. Parallèlement existe une dégradation scolaire avec une incapacité d'apprentissage qui s'ajoute à la dysarthrie et au comportement puéril.

Trois ans auparavant un épisode identique était survenu : crises nocturnes, troubles du comportement, ralentissement scolaire, mais sans dysarthrie semblait-il. Tous les symptômes, attribués à un conflit avec une personne d'encadrement à l'école, avaient disparu spontanément après trois mois. Depuis Karim n'avait présenté ni convulsion, ni trouble du comportement, ni problème scolaire jusqu'à l'épisode actuel, et ne prenait aucun traitement. L'examen note une parésie faciale inférieure droite, une lenteur d'idéation, un trouble du langage et une incontinence salivaire (parole engluée, lente, avec latence de la réponse aux questions). On ne note pas d'appauvrissement du langage. Le scanner et

la ponction lombaire sont normaux. L'électroencéphalogramme montre un tracé de fond mal organisé avec des éléments thêta bilatéraux à prédominance pariétale. Une crise généralisée d'une minute est enregistrée. Le traitement anticonvulsivant par phénobarbital fera disparaître les crises, la parésie faciale droite, puis en quelques jours, le trouble du langage et la lenteur d'idéation. Les troubles du comportement persistent avec surtout une désinhibition psychique (vocabulaire grossier et trivial, insolence envers les enfants, ses parents, le personnel). Après trois mois sans crises, l'examen neurologique et le comportement sont totalement normalisés, le niveau intellectuel est satisfaisant. Depuis quatre ans il n'y a pas eu de nouvelle crise. La scolarité se poursuit normalement.

DISCUSSION

Les troubles neurologiques que nous rapportons ont en commun leur gravité, leur subordination à des crises fréquentes, leur origine corticale et leur nature fonctionnelle. Que les troubles soient un déficit moteur (cas 1, 2, 3) un comportement agressif, un syndrome frontal (cas 3, 4), une dysarthrie (cas 1, 3, 4) leur originalité commune réside dans leur relation avec la fréquence des crises.

En effet, ils ne sont pas provoqués par une crise isolée prolongée mais par des crises fréquentes. Ils s'aggravent progressivement alors que les crises deviennent plus nombreuses. Cette aggravation est particulièrement quantifiable quand il y a un déficit moteur qui s'étale progressivement, de proche en proche, pouvant entraîner une paralysie de l'ensemble des muscles volontaires (cas 1), alors que les réflexes ostéotendineux sont conservés. La relation de subordination de ces troubles neurologiques avec des crises épileptiques fréquentes est très particulière. Ce ne sont pas des manifestations critiques d'un état de mal (Niedermeyer, 1979), comme le confirment les enregistrements électroencéphalographiques : tracés intercritiques comportant peu ou pas de crises enregistrées.

Ces troubles se distinguent des classiques phénomènes postcritiques du syndrome de Todd (Efron, 1961) ; ces derniers sont présents au décours immédiat de la crise convulsive qui les provoque et régressent en quelques minutes à quelques heures. Ces troubles neurologiques ou neuropsychologiques sont donc des phénomènes que l'on peut qualifier de paracritiques.

Le maintien du trouble neurologique, dépend de l'évolution des crises. Lorsque les crises s'espacent ou disparaissent du fait du traitement ou d'une rémission spontanée, les manifestations neurologiques ou neuropsychologiques vont s'estomper progressivement et pouvoir disparaître en quelques semaines sans séquelles. On sait qu'un déficit postcritique prolongé peut correspondre à une lésion séquellaire d'un état de mal convulsif, comme dans le syndrome Hémiconvulsion, Hémiparésie, Épilepsie (Gastaut, 1960), mais les troubles que nous décrivons ne correspondent pas à des séquelles d'un état de mal puisqu'ils régressent en totalité lorsque les crises s'espacent. Ils ne peuvent, de ce fait, être attribués ni à une lésion révélée par les crises, ni à une

lésion provoquée par les crises. On ne peut non plus retenir l'hypothèse d'un « épuisement » neuronal post-critique pour expliquer des troubles qui n'empêchent pas des crises fréquentes et qui s'étendent aux aires corticales voisines. Ce sont donc bien des manifestations neurologiques fonctionnelles qui accompagnent les crises quand elles sont suffisamment fréquentes. La séméiologie neuropsychologique de ces troubles paracritiques (ici les troubles sont frontaux, moteurs, dysarthriques), permet de localiser de façon précise les aires corticales dont elles expriment la perturbation. Les enregistrements électroencéphalographiques et la scintigraphie à l'HMPAO permettent de visualiser ces anomalies focalisées. Une étude du métabolisme cérébral par scintigraphie à émission de positons serait intéressante pour suivre la récupération fonctionnelle de l'activité corticale lorsque les crises disparaissent.

De tels phénomènes sont rarement rapportés dans la littérature. On connaît, dans l'épilepsie partielle continue, des fluctuations du déficit neurologique selon la fréquence des crises (Dulac, 1983). Mais ces déficits ont toutefois une cause organique. Ils sont liés à une lésion cérébrale responsable de l'épilepsie et du déficit moteur, les crises modulent l'intensité du déficit. Ces modulations fonctionnelles peuvent être du même ordre que ce que nous décrivons ici, bien qu'il n'y ait pas de diffusion à distance des troubles quand les crises sont fréquentes. Dans certaines aphasies épileptiques il est discuté de la nature critique ou postcritique du déficit (de Pasquet, 1976). Dans les syndromes de Landau et Kleffner, l'aphasie peut apparaître alors que les crises sont rares ou absentes (Landau et Kleffner, 1957), soulignant que le lien entre aphasie et crise épileptique n'est pas toujours clair. Les syndromes frontaux liés aux crises sont rarement rapportés (Boone, 1988 ; Jambaqué,

1989), leur évolution est du même type que celle des troubles rapportés ici. On ne retrouve qu'une description en 1928 par Collier d'un déficit moteur évoluant de façon paracritique tout à fait semblable à nos observations.

L'existence de ces phénomènes paracritiques nous amène à proposer l'hypothèse qu'une crise épileptique entraîne une modification de l'activité corticale environnante. Il peut s'agir d'une inhibition diffuse ou partielle qui diminue les possibilités d'activation trans-synaptique d'une région corticale. Cette inhibition s'exprime, selon les cas, par une perte de motricité volontaire ou une levée des contrôles d'une aire associative (syndrome frontal, dysarthrie). L'émergence clinique de ces perturbations corticales est rendue possible par un effet de sommation temporelle induit par la fréquence des crises. Une telle hypothèse est compatible avec l'apparition de troubles spectaculaires alors que les crises sont en elles-mêmes très brèves. Elle est compatible aussi avec l'absence de lésion séquelle, peut-être du fait de l'activité critique discontinue n'entraînant pas de lésion cellulaire.

CONCLUSION

Certaines crises épileptiques fréquentes s'accompagnent de troubles neurologiques variés évoluant parallèlement à la fréquence des crises. Ces troubles neurologiques et neuropsychologiques deviennent plus invalidants que les crises qui les provoquent, et ce sont ceux qui amènent l'enfant en consultation. Ces manifestations fonctionnelles, réactionnelles aux crises, témoignent de modifications corticales paracritiques, qui disparaissent sous traitement anti-épileptique.

RÉFÉRENCES

- BILLETTE DE VILLEMEUR T., BEAUVAIS P., RICHARDET J.M. (1990a). Tétraplégie flasque progressive ou déficit épileptique chronique ? *Boll Lega It Epil* ; 70-71 : 215-6.
- BILLETTE DE VILLEMEUR T., BEAUVAIS P., RICHARDET J.M. (1990b). Syndrome frontal récidivant et épilepsie. *Arch Fr Pédiatr* ; 47 : 227.
- BOONE K.B., MILLER B.L., ROSENBERG L. et al. (1989). Neuropsychological and behavioral abnormalities in an adolescent with frontal lobe seizures. *Neurology* ; 38 : 583-6.
- COLLIER J. (1928). The Lumleian lectures on epilepsy, lecture III. *Lancet* ; 214 (1) : 687-92.
- DULAC Q., DRAVET C., PLOUIN P., et al. (1983). Aspects nosologiques des épilepsies partielles continues chez l'enfant. *Arch Fr Pédiatr.* ; 40 : 689-95.
- EFRON R. (1961). Post-epileptic paralysis : theoretical critique and report of a case. *Brain* ; 84 : 381-94.
- GASTAUT H., POIRIER F., PAYAN H. et al. (1960). HHE syndrome, hemiconvulsion-hemiplegia-epilepsy. *Epilepsia* ; 1 : 418-47.
- JAMBAQUÉ I., DULAC O. (1989). Syndrome frontal réversible et épilepsie chez un enfant de 8 ans. *Arch Fr Pédiatr*, 46 : 525-9.
- KELLERMAN K. (1978). Recurrent aphasia with subclinical bioelectric status epilepticus. *Eur J Pediatr* ; 128 : 207-12.
- LANDAU WM, KLEFFNER F.R. (1957). Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children. *Neurology* ; 7 : 523-30.
- NIEDERMAYER E., FINEYRE F., RILEY T. UEMATSU S. (1979). Absence status (petit mal status) with focal characteristics. *Arch Neurol* ; 36 : 417-21.
- DE PASQUET E.G., GAUDIN E.S., BIANCHI A. DE MENDILAHARSU S.A. (1976). Prolonged and monosymptomatic dysphasic status epilepticus. *Neurology* ; 26 : 244-7.
- ROSENBAUM D.H., SIEGEL M. BARR W.B., ROWAN A.J. (1986). Epileptic aphasia. *Neurology* ; 36 : 822-5.

Le syndrome des POCS (Épilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent)

P. GENTON, M. BUREAU

Centre Saint-Paul, 300, boulevard Sainte-Marguerite, 13009 Marseille, France

Le syndrome de l'épilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent (POCS) a été décrit à partir de constatations électroencéphalographiques (EEG) : existence d'une activité de pointes-ondes diffuses occupant au moins 85 % de la durée totale du sommeil lent. Ce tableau EEG est le plus souvent constaté chez l'enfant d'âge scolaire. Il est transitoire, âge-dépendant, a une durée variable d'au moins plusieurs mois et correspond à des situations cliniques variables, avec cependant de nombreux points communs : épilepsie transitoirement sévère qui connaît une évolution constamment bénigne après la fin des POCS, existence pendant toute la durée des POCS de troubles psychologiques et neuropsychologiques sévères qui peuvent laisser des séquelles importantes. L'épilepsie avec POCS est à présent un syndrome épileptique reconnu, dont les frontières (en particulier avec le syndrome de Landau-Kleffner) sont encore sujettes à bien des débats. La pathogénie de ce syndrome reste mystérieuse, et le traitement reste purement empirique. A partir de 29 observations recueillies au Centre Saint-Paul, nous en présentons les principales caractéristiques et en discutons les limites nosographiques.

Mots clés : Épilepsie,
Sommeil,
Pointes-ondes continues pendant le sommeil,
Syndromes épileptiques,
Électroencéphalographie.

Epilepsy with continuous spike-and-wave discharges during slow sleep (CSWS)

The initial description of epilepsy with continuous spike-and-wave discharges during slow sleep (CSWS) was based on the presence of diffuse spike-and-waves discharges during at least 85 per cent of REM sleep during sleep EEG. The syndrome of CSWS is age-dependent, occurring in school-age children, is transient but lasts for at least several months and is found in various clinical conditions with numerous common characteristics : it is associated with an often severe epilepsy that constantly remits at the end of CSWS and with severe psychological and cognitive dysfunctions that may persist after the end of CSWS, with a varying degree of sequelae. Epilepsy with CSWS is now a well-established epileptic syndrome with uncertain limits, particularly with the syndrome of acquired epileptic aphasia (Landau-Kleffner syndrome). The pathogenesis of CSWS remains largely hypothetic ; there is no specific treatment for this syndrome. Our experience, based on 29 personal cases, allows us to present and discuss the clinical features, prognosis and nosography of this uncommon epileptic syndrome.

Key words : *Epilepsy,
Sleep,
Continuous spike-and-waves during sleep,
Epileptic syndromes,
Electroencephalography.*

Le syndrome des « pointes-ondes continues pendant le sommeil lent » (POCS) a été décrit en 1971 par Patry *et al.* sous le nom d'État de mal épileptique électroencéphalographique infraclinique induit par le sommeil chez l'enfant à partir de 6 observations recueillies au Centre Saint-Paul, concernant 5 enfants ayant des crises épileptiques et 1 enfant qui n'avait pas de langage. La description a été reprise sous le terme d'État de mal électrique du sommeil chez l'enfant (Tassinari *et al.*, 1982 ; Billard *et al.*, 1982) puis d'Epilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent (Tassinari et Bureau, 1984). C'est sous cette dénomination qu'il a été intégré dans la récente classification internationale des épilepsies et syndromes épileptiques (Commission de Classification et de Terminologie de la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie, 1989 ; Roger *et al.*, 1990), dans le groupe des « épilepsies et syndromes épileptiques dont il est indéterminé s'ils sont généralisés ou focaux ». La description retenue par la classification internationale est la suivante : *Ce syndrome est caractérisé par l'association de plusieurs types de crises, partielles ou généralisées, survenant pendant le sommeil, et d'absences atypiques survenant à la veille. Il n'y a pas de crises toniques. L'EEG met en évidence des PO continues diffuses pendant le sommeil lent, cet aspect est observé après le début des crises. La durée peut se chiffrer en mois ou en années. L'évolution de l'épilepsie est bénigne, mais le pronostic est réservé en raison de l'apparition de troubles neuropsychologiques.*

La situation nosographique du syndrome de l'épilepsie avec POCS reste un sujet de controverses, et sa pathogénie demeure bien mystérieuse. Des altérations importantes des fonctions cognitives surviennent en relation avec des anomalies électroencéphalographiques (EEG) caractéristiques, et cette association représente une

énigme. Des études neuropsychologiques plus précises, longitudinales, permettront peut-être de progresser dans la compréhension de ce cadre clinique très déroutant. L'étude des 29 cas évalués au Centre Saint-Paul depuis 1960 et des cas de la littérature permet cependant de bien situer le cadre clinique de ce syndrome électroclinique.

RARETÉ DU SYNDROME DES POCS

Il est certain que la prévalence exacte de ce syndrome particulier ne peut être établie de façon très précise : en effet, le diagnostic positif implique la réalisation d'un EEG de sommeil, examen qui est loin d'être pratiqué de façon systématique dans l'évaluation des épilepsies de l'enfant. Le diagnostic est donc souvent méconnu. Dans les centres qui manifestent un intérêt spécial pour l'étude du sommeil dans les épilepsies de l'enfant, les cas de POCS restent rares mais non exceptionnels ; ainsi, au Centre Saint-Paul, 8 cas ont été constatés parmi 810 patients épileptiques nouvellement examinés entre 1987 et 1989, dont 263 enfants âgés de 2 à 12 ans : le syndrome des POCS est donc rencontré chez 3 % des enfants d'âges pré-scolaire et scolaire adressés pour bilan d'épilepsie dans un centre spécialisé. En raison du recrutement sélectionné de notre centre, on peut penser que cette « prévalence » est surestimée.

Avant 1984, 19 cas de POCS avaient été observés au Centre Saint-Paul (Tassinari *et al.*, 1984) et 25 cas avaient été relevés dans la littérature (Laurette et Arfel, 1976 ; Giovanardi Rossi et Sineti, 1976 ; Dalla Bernardina *et al.*, 1978 ; Calvet, 1978 ; Kellerman, 1978 ; Ohtahara *et al.*, 1979 ; Aicardi et Chevrie, 1982 ; Billard *et al.*, 1982 ; Ohtsuka *et al.*, 1983). Depuis 1984,

10 cas supplémentaires ont été évalués au Centre Saint-Paul, dont certains ont été rapportés par Bureau *et al.* (1990), plusieurs autres cas ont été publiés, parmi lesquels ceux de Morikawa *et al.* (1985), Deonna *et al.*, (1986), Dalla Bernardina *et al.* (1989), Morikawa *et al.* (1989) (série de 31 cas), Hirsch *et al.* (1990), Yasuhara *et al.* (1991).

Cependant, la définition des POCS retenue par les différents auteurs semble différer de celle retenue par la Classification Internationale, et une appréciation précise de tous ces cas paraît bien difficile. Nous fonderons notre description sur les 29 cas évalués au Centre Saint-Paul. Des constatations tout à fait superposables à celles effectuées au Centre Saint-Paul ressortent des travaux qui mentionnent les mêmes critères diagnostiques (Morikawa *et al.*, 1985 ; Dalla Bernardina *et al.*, 1989).

CIRCONSTANCES DE SURVENUE DU SYNDROME DES POCS : AVANT LES POCS

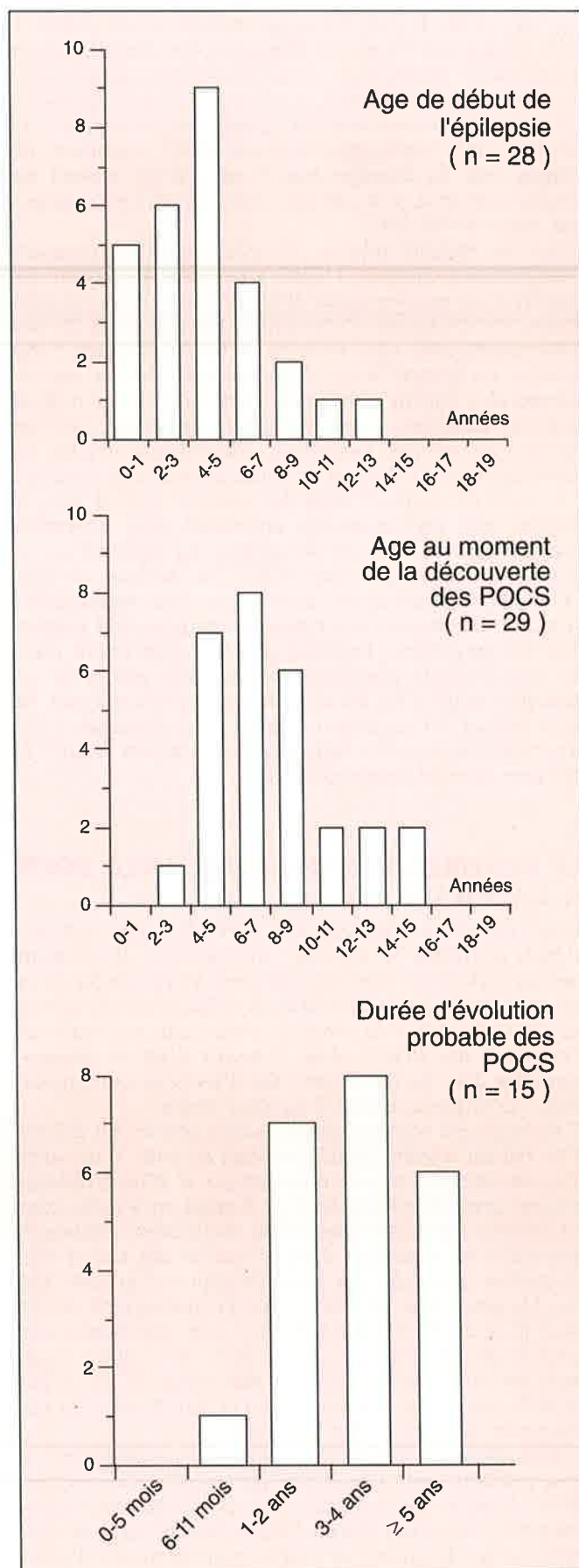
Les garçons représentent environ 2/3 des cas. Des antécédents neurologiques certains sont retrouvés chez la moitié des patients, avec par ordre de fréquence décroissante : souffrance pré- ou périnatale, retard psychomoteur, retard du langage, hémiparésie congénitale, convulsions néonatales, tétraparésie. Des signes neuroradiologiques d'atteinte cérébrale sont également présents dans la moitié des cas : atrophie hémisphérique, atrophie diffuse, association d'une atrophie diffuse et d'une porencéphalie, pachygyrie focale.

Trois cas étaient survenus dans un contexte de consanguinité. Des antécédents familiaux d'épilepsie existaient dans 3 cas, proportion peu significative. Aucune étude de la littérature n'a porté sur l'existence éventuelle d'anomalies EEG dans la famille (ascendants et collatéraux) des cas de POCS. Aucune donnée n'est disponible sur la descendance de ces patients.

Vingt-huit cas sur 29 étaient épileptiques (le dernier présentant une aphasie isolée), avec un âge moyen de début des crises de 4 ans 7 mois (extrêmes : 8 mois - 12 ans) (*figure 1*). La première crise s'est produite pendant le sommeil dans près de la moitié des cas. Les crises inaugurales étaient :

- une crise unilatérale chez 10 patients, parfois sous la forme d'un état de mal unilatéral ;
- une crise généralisée motrice dans 9 cas (à prédominance clonique dans 7 cas) ;
- des manifestations motrices faciales avec contraction de la mâchoire et trouble de la conscience dans 5 cas ;
- des crises partielles motrices de la face dans 2 cas ;
- une crise généralisée tonico-clonique dans 1 cas ;
- enfin des absences myocloniques dans 1 cas.

Figure 1 : Répartition des âges de début de l'épilepsie, des âges présumés de début du syndrome des POCS dans la population des 29 patients avec POCS évalués au Centre Saint-Paul. Estimation de la durée des POCS (15 patients suivis après la fin des POCS).



Il s'agit donc de manifestations épileptiques variées ; il faut cependant relever la fréquence des manifestations partielles. L'absence de crise épileptique clinique dans un cas sur 29 représente, à notre avis, une exception ; 11 patients présentaient un retard psychomoteur ; 18 avaient une intelligence normale avec cependant un retard isolé du langage dans 5 cas ; le QI n'avait été évalué que dans 6 de ces cas, avec des valeurs comprises entre 90 et 106.

Tous les enfants ont eu un EEG après la première manifestation clinique. L'EEG a permis d'enregistrer des bouffées de pointes-ondes (PO) plus ou moins généralisées, accompagnées d'une rupture du contact et de clonies palpébrales, chez environ 40 % des patients ; des pointes ou pointes lentes fronto-temporales ou centro-temporales étaient constatées chez près de la moitié, souvent associées à des anomalies diffuses ; chez les autres, on relevait l'existence d'anomalies focales ou multifocales en l'absence de toute anomalie généralisée. Un tracé de sommeil avait été effectué dans 8 cas : il existait une activation des anomalies sans altération majeure des figures physiologiques du sommeil.

Avant la découverte des POCS, le tableau électroclinique présenté par ces patients est donc hétérogène ; il existe une proportion élevée de patients qui présentent des antécédents neurologiques et/ou un retard mental ; les facteurs génétiques ne semblent pas jouer un rôle important ; les crises épileptiques sont surtout de type partiel ou unilatéral. Enfin, les anomalies EEG sont soit focales, soit diffuses, soit à la fois focales et diffuses chez le même patient.

LE SYNDROME D'ÉPILEPSIE AVEC POCS A LA PHASE D'ÉTAT

L'âge moyen de découverte des POCS a été de 8 ans 1 mois (extrêmes 3a 4m-15a 1m) (*figure 1*), il n'y avait pas de différence entre les cas avec lésion cérébrale et les cas sans lésion. Cependant, 8 enfants seulement ont eu des tracés EEG de sommeil avant celui qui montrait l'existence des POCS, dont 5 moins d'un an auparavant. La date de découverte des POCS ne correspond donc qu'imparfaitement à la date réelle.

L'épilepsie est souvent sévère à cette phase. En dehors d'un patient n'ayant jamais présenté de crise, d'un autre n'ayant présenté qu'une crise unique et d'un troisième n'ayant présenté qu'une série de 3 crises en 3 mois, tous les patients présentaient des crises récurrentes, fréquentes (plusieurs par semaine) dans la moitié des cas et très fréquentes (plusieurs par jour) dans plus d'un tiers des cas. On peut donc considérer que l'épilepsie était sévère chez plus de 80 % des patients, avec cependant une séméiologie variable des crises, la sévérité étant d'ailleurs surtout fonction du type des crises. Il n'y a pas de différence dans la sévérité de l'épilepsie entre les cas lésionnels et les cas non lésionnels.

Chez 3 patients, il n'a été constaté qu'un seul type de crise pendant toute l'évolution (absences myocloniques, crises cloniques généralisées et crises orofaciales respectivement) ; ces crises étaient habituellement rares et nocturnes. Chez les autres, il y avait pour la moitié d'entre eux association de crises partielles motrices unilatérales

ou de crises généralisées tonico-cloniques du sommeil avec des absences d'allure typique diurnes ; pour l'autre moitié, les crises motrices s'associaient à des absences atypiques (avec composante myoclonique ou atonique pouvant entraîner des chutes fréquentes) ; chez ces patients peuvent également survenir des états d'absence. C'est dans ce dernier groupe que l'épilepsie pouvait être considérée comme particulièrement sévère.

La persistance pendant une longue durée, chiffrée plus souvent en années qu'en mois (*figure 1*), de décharges de PO continues pendant le sommeil lent s'accompagne de l'apparition de troubles neuropsychologiques complexes et sévères, touchant en particulier mais non exclusivement la sphère du langage, et de troubles psychiatriques. Des bilans neuropsychologiques complets ne sont malheureusement pas disponibles pour un grand nombre des patients.

Chez les patients qui avaient un développement psychomoteur et une fréquentation scolaire normale avant l'apparition des POCS (18 enfants sur 29), les troubles suivants ont été constatés au moment des POCS :

— baisse importante, voire massive du QI ou du QD (quotient de développement), jusqu'à 45. La baisse était souvent plus marquée dans les épreuves verbales, réalisant un tableau similaire aux dysphasies expressives ; d'importants troubles du langage existaient également chez les cas non testés, avec au total une réduction importante du langage dans 2/3 des cas (rappelons que 5 de ces patients présentaient un retard isolé de la parole avant la découverte des POCS) ;

— troubles sévères de l'orientation temporo-spatiale et de la mémoire ;

— troubles sévères du comportement dans tous les cas avec attention fluctuante, instabilité du caractère, régression comportementale sévère, troubles relationnels et affectifs ; un état psychotique a été observé dans 2 cas. Chez les patients qui avaient, avant l'apparition des POCS, un retard de développement (11 cas sur 29), on a noté une régression massive avec troubles sévères du comportement, parfois avec agressivité très marquée. Dans un cas avec QI antérieurement homogène à 75, le QIV a régressé d'une manière considérable ; la perte du langage était cependant accompagnée d'une régression massive avec perte de tous les centres d'intérêts autres qu'alimentaires. Des troubles de l'orientation temporo-spatiale étaient présents dans tous les cas.

Ainsi, une régression psychomotrice importante a été notée dans tous les cas, elle n'était pas limitée à la sphère du langage.

Il n'existe pas, chez ces enfants, de troubles évidents du sommeil, en dehors de certaines difficultés à se réveiller le matin.

L'EEG est très caractéristique à la phase d'état des POCS. A la veille, les anomalies focales sont plus nombreuses, avec surtout une augmentation ou l'apparition de bouffées de PO diffuses à 2-3 c/s cliniques ou infra-cliniques (*figure 2*). Dès l'endormissement apparaissent des PO lentes continues bilatérales et diffuses qui persistent pendant tout le sommeil lent (*figure 3*). Il s'agit de décharges continues qui occupent au moins 85 % du sommeil lent sur la totalité de la nuit, avec une densité plus élevée en début de nuit (souvent > 95 %) qu'en fin de nuit (70-80 %). Les éléments physiologiques du

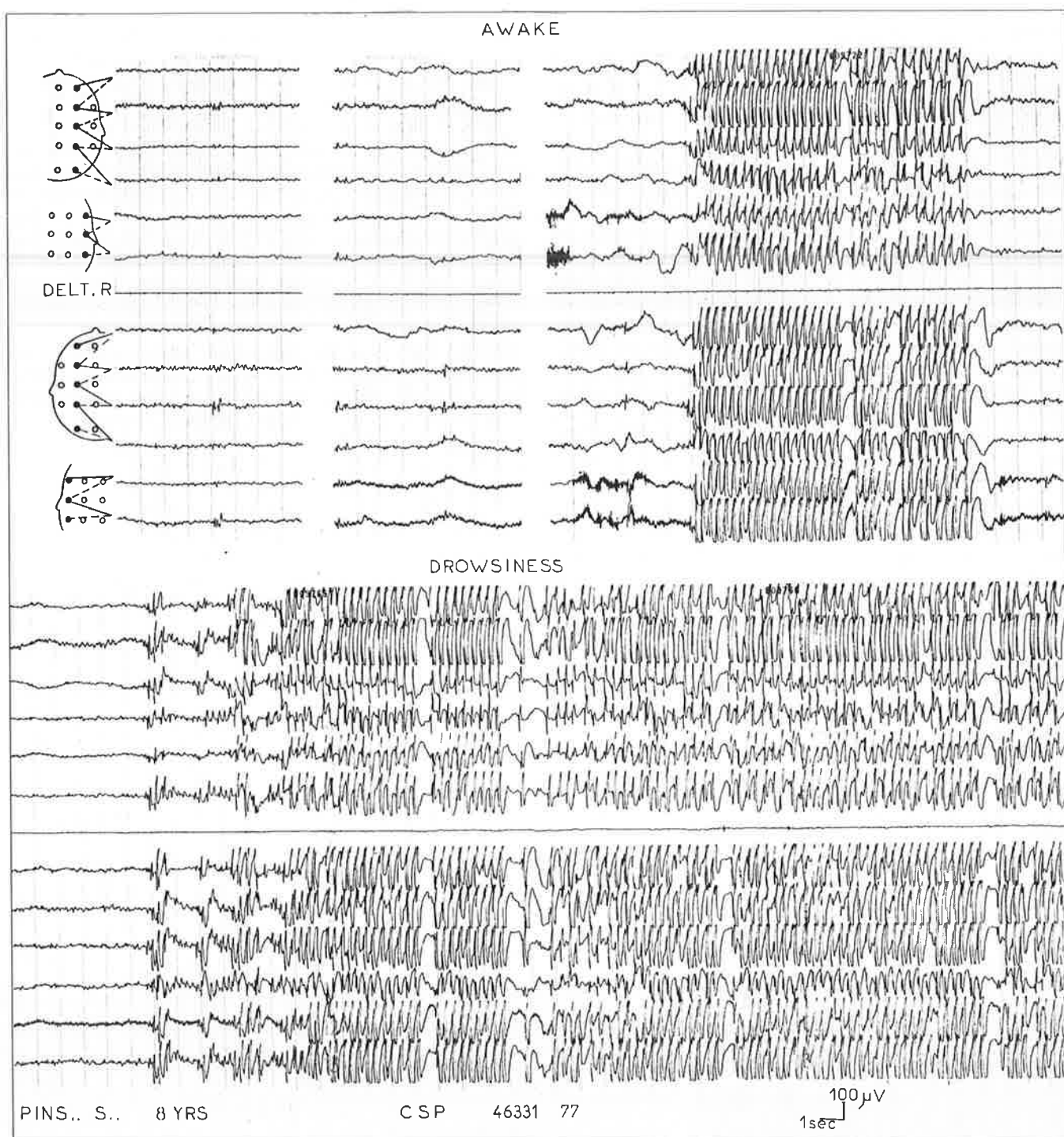


Figure 2 : EEG de veille et de sommeil, garçon de 8 ans. En haut et à gauche, enregistrement de veille montrant des pointes focales ; à droite, absence plus ou moins typique enregistrée à la veille. En bas : l'endormissement provoque l'apparition de décharges de PO diffuses, qui deviendront continues pendant le sommeil lent.

sommeil lent léger (fuseaux, K complexes) ne sont pratiquement jamais visibles. Dans les rares périodes de fragmentation persistant des anomalies focales à type d'ondes lentes ou de PO à prédominance frontale. Pendant les phases de sommeil paradoxal (SP), l'« état de mal électrique » disparaît, seules persistent de rares

décharges de PO diffuses ou des décharges focales (figure 3). Des crises focales infracliniques peuvent être enregistrées en fin d'une phase de SP. La proportion de durée des phases de SP est apparemment normale, aux environs de 20 %, et l'organisation cyclique du sommeil semble préservée.

APRÈS LES POCS : ÉVOLUTION CLINIQUE ET EEG (15 CAS)

L'âge moyen de la fin apparente des POCS est de 11 ans 1 mois. La durée des POCS s'échelonne entre 6 mois et 5 ans 6 mois (figure 1).

Quinze cas ont pu être suivis après la fin des POCS, leur devenir a fait l'objet d'un travail récent (Bureau *et al.*, 1990). Tous ont guéri de leur épilepsie, qu'ils aient ou non une lésion cérébrale ; cette constatation a été faite également par Morikawa *et al.* (1985, 1989) et Dalla Bernardina *et al.* (1989), les crises disparaissant entre 10 et 15 ans. La durée de l'épilepsie est en moyenne de 12 ans dans notre expérience. Les crises épileptiques ont disparu en même temps que les POCS dans 4 cas, avant la fin des POCS dans 4 cas. Elles ont persisté après la fin des POCS chez 5 patients pendant une moyenne de 2 ans 8 mois (extrêmes 7m-4a 8m). Ces patients avaient présenté pendant les POCS une épilepsie sévère. Les crises étaient devenues rares, avec absences sans chute ou crises cloniques ou tonico-cloniques généralisées.

L'évolution de l'atteinte neuropsychologique est plus problématique. Dans tous les cas, une amélioration des performances et du comportement a été notée. La récupération a toujours été lente, et souvent seulement partielle. Les troubles de l'orientation temporo-spatiale ont disparu dans tous les cas.

Dans les 11 cas avec développement psychomoteur normal avant les POCS, les troubles du comportement ont complètement régressé dans 7 cas (durée des POCS inférieure à 2 ans) et se sont très améliorés dans les 4 cas restants (durée des POCS un peu supérieure à 2 ans) ; 6 enfants/11 ont récupéré leur niveau antérieur, mais 5 seulement ont pu suivre une scolarité normale en conservant (sauf dans un cas) le retard acquis pendant les POCS. Des 2 enfants qui présentaient un retard du langage antérieurement aux POCS, l'un a retrouvé son niveau antérieur, l'autre a accentué l'écart entre le niveau verbal et le niveau performance. Les 5 autres enfants ont été placés dans des établissements spécialisés.

Dans les 4 cas avec développement psychomoteur anormal avant la découverte des POCS, l'ensemble des troubles a régressé, les enfants retrouvant leur niveau antérieur, mais 3 ne sont toujours pas autonomes et vivent en institution.

L'EEG se normalise progressivement, en moyenne en 3 ans. Parmi les 15 patients suivis après la fin des POCS, dans 6 cas les tracés EEG sont normaux à la veille et pendant le sommeil, 9 ans en moyenne après la fin des POCS ; dans 2 cas seules persistent quelques anomalies focales pendant le sommeil ; dans 7 cas persistent des anomalies focales à la veille qui sont activées pendant le sommeil mais il n'y a plus d'anomalies diffuses (figure 4). Dans ces cas, le dernier sommeil a

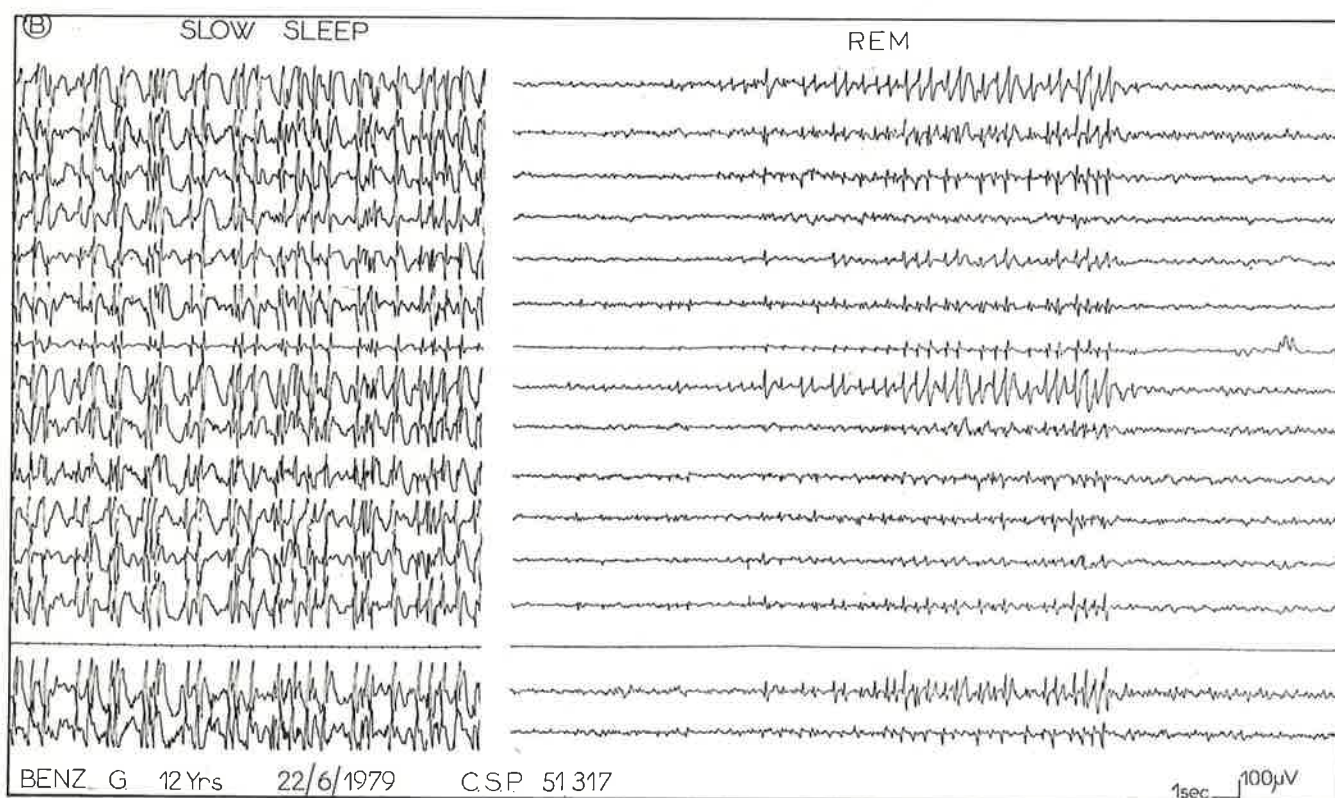


Figure 3. Tracés réalisés en amplitude réduite. A gauche, pointes-ondes continues en sommeil lent. On ne distingue pas les figures physiologiques. A droite, pendant une phase de sommeil paradoxal, les PO généralisées ont disparu et l'on voit seulement des bouffées de pointes localisées sur les régions fronto-centrales et le vertex.

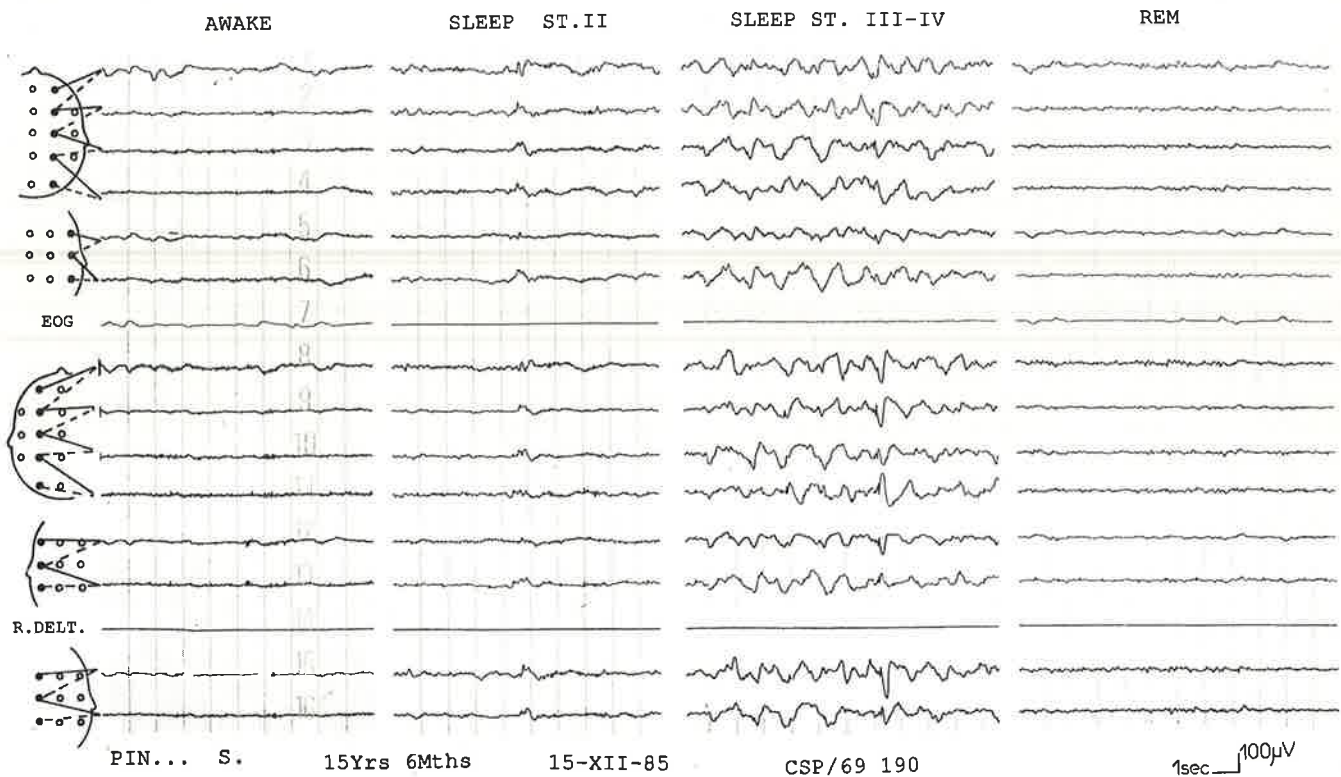


Figure 4. Même patient que figure 2, suivi à 15 ans. De gauche à droite : le tracé est normal à la veille ; sommeil lent léger stade 2 avec présence des figures physiologiques (fuseaux en particulier) ; sommeil lent profond avec rares pointes hémisphériques gauches ; disparition de toute anomalie en sommeil paradoxal (stade REM).

été effectué en moyenne 18 mois seulement après la fin des POCS.

Ainsi, l'épilepsie, même si elle a pu être sévère, guérit dans tous les cas et les troubles neuropsychologiques et psychiatriques régressent après la fin de la période des POCS, mais le pronostic à long terme reste réservé. En effet, le retard scolaire reste acquis, des troubles intellectuels, touchant en particulier le langage, peuvent persister et, dans notre expérience, moins de la moitié des patients ayant présenté un POCS peut mener une vie normale. Cette évolution ne semble pas dépendre de la sévérité de l'épilepsie, de l'âge de début, de l'intensité des troubles au moment des POCS mais elle est apparemment corrélée à la durée des POCS, une durée supérieure à 2 ans pouvant constituer un facteur de mauvais pronostic. L'existence d'un déficit neurologique et/ou cognitif avant les POCS ne semble pas constituer non plus un facteur aggravant, du moins si l'on juge l'évolution en fonction du tableau antérieur aux POCS.

LE DIAGNOSTIC POSITIF ET DIFFÉRENTIEL DES POCS

Dans les cas où l'index POCS est supérieur à 85 %, la condition électroclinique globale est très homogène.

La durée des POCS est également un important critère : la période pendant laquelle des décharges de PO continues surviennent chaque fois que l'enfant dort, persiste pendant au moins plusieurs mois, dans la règle pendant plus d'un an. Comme nous le verrons ci-dessous, les cas dans lesquels : 1) l'index de PO est inférieur à 85 %, ou 2) le tableau de POCS n'est réalisé que pendant une courte durée, de quelques jours à quelques semaines, peuvent avoir une expression clinique différente, beaucoup moins stéréotypée.

Un premier problème diagnostique est posé par les cas de POCS constatés chez des enfants ne présentant pas de troubles neuropsychologiques évidents : de tels faits ont été rapportés dans cinq cas classés comme épilepsie partielle bénigne à pointes centro-temporales (EPCT) par Calvet (1978), dans le cas 5 de Billard *et al.* (1982), dans la série de sept patients considérés par Aicardi et Chevrie comme présentant une « épilepsie partielle bénigne atypique » (1982) et dans deux cas semblables de Deonna *et al.* (1986). Il serait cependant important de connaître plus précisément l'index d'activation des PO pendant toute la durée du sommeil dans ces cas, ainsi que la durée connue ou probable des POCS. Une activation moindre et une durée brève pourraient effectivement s'accompagner de troubles neuropsychologiques très discrets, voire évoluer en l'absence de toute atteinte cognitive ; encore faudrait-il pouvoir s'assurer, par des

explorations neuropsychologiques suffisamment fines, de l'intégrité des fonctions intellectuelles.

On peut constater, dans certains cas d'EPCT, une importante activation avec décharges de PO diffuses, cette condition ne persistant cependant que quelques jours, comme dans les deux observations de Caraballo *et al.* (1989), dans lesquelles ce tableau était consécutif à l'introduction de la carbamazépine dans le traitement ; les troubles (absences atypiques et chutes) ont rapidement disparu à l'arrêt du traitement, et ce tableau ne répond pas, à notre sens, aux critères diagnostiques du syndrome des POCS.

La séméiologie des crises peut être, dans certains cas de POCS, très semblable à celle de l'EPCT, parfois avec en plus des absences typiques ; l'épilepsie du syndrome des POCS a un pronostic bénin, comme dans l'EPCT. Cependant, dans l'EPCT, l'activation liée au sommeil n'atteint pratiquement jamais le degré et la morphologie réalisés par les POCS. En revanche, certains cas, qui évoluaient jusque-là comme une EPCT typique, présentent à partir d'un moment une activation extrême des anomalies EEG pendant le sommeil et des troubles cognitifs et comportementaux, et réalisent à ce moment un véritable syndrome des POCS. On peut à ce moment porter le diagnostic d'« épilepsie partielle bénigne atypique » (Aicardi et Chevrie, 1982) ou de POCS, il faut surtout émettre des réserves sur la benignité du pronostic sur le plan neuropsychologique. Dans certains cas de POCS, les absences atypiques avec composante atonique ou myoclonique peuvent poser le problème du diagnostic différentiel avec un syndrome de Lennox-Gastaut (SLG), d'autant que le SLG se traduit également par une régression intellectuelle. Le diagnostic repose sur la constatation des POCS et sur l'absence des crises toniques nocturnes qui sont très caractéristiques du SLG.

La situation nosologique respective du syndrome des POCS et du syndrome de Landau-Kleffner (SLK) reste très débattue. Il existe en effet des cas d'aphasie acquise avec épilepsie qui présentent, à un moment de leur évolution, un tableau électroencéphalographique très proche des POCS. Kellerman (1978) et Shoumaker *et al.* (1974) avaient suggéré l'existence de relations étroites entre POCS et SLK. Depuis, d'autres cas d'aphasie acquise ont été rapportés qui s'accompagnaient d'un état de POCS (Maccario *et al.*, 1982 ; Billard *et al.*, 1982 ; Hirsch *et al.*, 1990). Chez nos 29 cas de POCS, la fonction du langage était atteinte dans 13 cas, cette atteinte représentant dans 5 cas le problème clinique majeur. Billard *et al.* (1982) et Dulac *et al.* (1983) confirment l'hypothèse d'une relation étroite entre les troubles du langage et l'importance des anomalies paroxystiques enregistrées pendant le sommeil. Hirsch *et al.* (1990) suggèrent que POCS et SLK sont deux facettes d'une même pathologie.

Notre opinion est différente, dans la mesure où les problèmes de dysphasie prédominante n'étaient constatés que dans une petite minorité des cas de POCS évalués au Centre Saint-Paul. En ce qui concerne le SLK, nous avons pu observer, dans un cas d'aphasie acquise isolée, une modalité d'activation des anomalies paroxystiques pendant le sommeil très particulière : cette petite fille, chez laquelle le premier EEG de sommeil a été

pratiqué environ deux mois après l'installation progressive d'une agnosie verbale subtotale, avait à la veille un foyer paroxystique temporal droit qui était très activé à l'endormissement et pendant les phases de sommeil paradoxal ; ce profil d'activation particulier s'est maintenu pendant un suivi d'un an, même lorsque les anomalies étaient devenues beaucoup plus diffuses et avaient augmenté pendant le sommeil lent. Des constatations similaires ont été faites par Giovanardi Rossi *et al.* (1988) et par Tiberge *et al.* (1987) chez des patients présentant une aphasie acquise isolée. Dans tous ces cas, il n'y avait pas de régression psychomotrice aussi diffuse que dans le syndrome des POCS.

Il nous paraît donc préférable, dans l'état actuel des connaissances, de continuer à distinguer le tableau des POCS et celui du SLK. Les critères permettant la distinction seraient : pour les POCS, respect de la définition EEG du syndrome (index de PO $\geq 85\%$, durée d'au moins plusieurs mois) ; pour le SLK, aphasie acquise avec ou sans épilepsie, sans altérations cognitives majeures en dehors du langage, avec anomalies EEG dont le profil d'activation pendant le sommeil est variable. Certains cas continueront à prêter à discussion ; il importe surtout, pour ces cas, de disposer à la fois d'une évaluation neuropsychologique soignée du langage et des autres fonctions supérieures et d'une évaluation EEG pendant la veille et pendant le sommeil. Les modalités différentes d'activation des anomalies EEG pendant le sommeil pourraient refléter, par exemple, le siège différent du « foyer » d'activité paroxystique, plutôt frontal dans les POCS et plutôt temporo-pariétal dans le SLK. L'accumulation d'observations mieux documentées permettra sans doute de préciser cette nosographie qui reste, pour l'instant, schématique et critiquable.

LE TRAITEMENT

L'épilepsie est, dans la règle, sensible au traitement qui est choisi en fonction de la séméiologie clinique du type de crises prédominant : valproate et/ou éthosuximide en cas d'absences typiques ou non, carbamazépine en cas de crises partielles, ou encore benzodiazépines, diphenylhydantoïne... Cependant, l'épilepsie peut se révéler sévère et rebelle au traitement pendant une phase de l'évolution, ce qui ne remet pas en cause son pronostic finalement bénin.

Les POCS sont de traitement beaucoup plus difficile. Deux types de médicaments ont été utilisés avec un certain succès, les observations rapportées font cependant apparaître de grandes variations dans les réponses thérapeutiques.

La corticothérapie (par ACTH de synthèse ou par dérivés cortisoliques) a pu avoir un effet clinique net sur les POCS et sur les troubles neuropsychologiques associés, en particulier sur les troubles du langage (Kellerman, 1978 ; Billard *et al.*, 1982 ; Inokuma *et al.*, 1983 ; Morikawa *et al.*, 1985). Marescaux *et al.* (1990) pensent que ce traitement est également efficace sur les crises épileptiques. L'efficacité peut être limitée à la durée du traitement, un échappement peut éventuellement survenir en cas de diminution rapide des doses, et la plu-

part de ces auteurs préconisent un traitement par doses fortes dès la confirmation du diagnostic et un traitement d'entretien prolongé.

Les benzodiazépines ont été largement utilisées. Dans deux cas personnels, l'injection I.V. de diazépam ou clonazépam pendant le sommeil lent (par un cathéter posé préalablement, avant le sommeil) a arrêté pendant une heure environ les décharges de PO continues. Le clobazam semble avoir un effet positif mais la plupart du temps transitoire : il en a été ainsi dans 7 de nos observations, une seule observation semblant avoir conservé un effet prolongé. Larrieu *et al.* (1986) ont rapporté une observation avec effet prolongé du clobazam. Boel et Casar (1989) ont signalé l'efficacité du lorazépam (en association avec des médicaments antiépileptiques) dans un autre cas. Yasuhara *et al.* (1991) ont rapporté 5 cas dans lesquels le clonazépam (associé au valproate ou à l'éthosuximide) a fait disparaître les POCS, cette efficacité étant maintenue dans 3 cas un an après l'arrêt du valproate.

On peut donc considérer que l'épilepsie est accessible au traitement : de toutes les façons, elle finira, même si elle paraît très sévère, par guérir. En revanche, l'appréciation réelle de l'efficacité des traitements sur la persistance des POCS (et des troubles neuropsychologiques qui leur sont associés) est difficile. On peut avoir l'impression que les POCS évoluent pour leur propre compte et que les traitements n'ont qu'une efficacité partielle, souvent transitoire.

CONCLUSIONS

La persistance de nombreuses inconnues rend difficile la compréhension du syndrome des POCS. Ce syndrome se caractérise entre autres par l'absence d'antécédents

familiaux significatifs (ce qui le distingue d'autres formes d'épilepsie comme les épilepsies généralisées idiopathiques ou les épilepsies partielles bénignes), par la proportion élevée de patients présentant des antécédents ou une lésion neurologique, par son caractère âge-dépendant et par une évolution bénigne sur le plan de l'épilepsie. L'absence, dans un cas sur 29, de crises épileptiques tout au long de l'évolution représente, à notre sens, une exception dans ce tableau clinique ; il est cependant possible que les cas avec POCS sans épilepsie soient plus fréquents, moins souvent diagnostiqués en l'absence d'enregistrement EEG de sommeil.

Les manifestations épileptiques sont soit des crises partielles, soit des crises d'allure généralisée, parfois même des absences relativement typiques. L'EEG montre à la fois des anomalies focales, qui sont constantes tout au long de l'évolution et peuvent persister après la fin des POCS, et des anomalies généralisées ou d'allure généralisée, associées parfois à la veille aux absences typiques ou atypiques, constantes (par définition) pendant le sommeil lent. Ces anomalies généralisées ont cependant une morphologie particulière et on peut raisonnablement émettre l'hypothèse qu'il s'agit d'anomalies qui entrent dans le cadre de la « bisynchronie secondaire ». Ces anomalies sont différentes dans leur morphologie et dans leur profil d'activation pendant le sommeil, dans un certain nombre de cas, de celles que l'on rencontre dans le syndrome de Landau-Kleffner, qui a une traduction clinique plus limitée à la sphère du langage ; cette différence EEG pourrait être liée à la différence qui existe entre des anomalies à prédominance frontale (dans les POCS) et à prédominance temporo-pariétale (dans le SLK).

De telles différences pourraient être précisées par une évaluation neuropsychologique plus approfondie, qui n'est certainement pas aisée chez les patients les plus jeunes ■

RÉFÉRENCES

- AICARDI J., CHEVRIE J.J. (1982). Atypical benign partial epilepsy of childhood. *Develop Med Child Neurol* ; 24 : 281-92.
- BEAUMANOIR A., BALLIS T., VARFIS G., ANSARI K. (1974). Benign epilepsy of childhood with rolandic spikes : a clinical, EEG, and tele. EEG study. *Epilepsia* ; 15 : 301-15.
- BILLARD C., AUTRET A., LAFFONT F., LUCAS B., DEGIOVANNI E. Electrical status epilepticus during sleep in children : a reappraisal from eight new cases. In : STERMAN M.B., SHOUSE M.N., PASSOUANT P., eds (1982). Sleep and epilepsy, (Academic Press), London — New York, 481-94.
- BOEL M., CASAER P. (1989). Continuous spikes and waves during slow sleep : A 30 months follow-up study Neuropsychological recovery and EEG findings. *Neuropediatrics* ; 20 : 176-80.
- BROUGHTON R.J. Epilepsy and Sleep. In : DEGEN A., NIEDERMEYER E., eds. (1983). Epilepsy and Sleep deprivation (Elsevier), Amsterdam, 317-56.
- BUREAU M., CORDOVA S., DRAVET CH. ROGER J., TASSINARI C.A. (1990). Épilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent (POCS). Évolution à moyen et long terme (à propos de 15 cas). *Epilepsies* ; 2 : 86-94.
- CALVET U. (1978). *Epilepsies nocturnes de l'enfant*. Thèse, Toulouse.
- CARABALLO R., FONTANA E., MICHELIZZA B., *et al.* (1989). Carbamazépine, « assenze atipiche », « crisi atoniche » estado di lo continua del sonno (POCS). *Boll Lega It Epil* ; 66/67 : 379-81.
- Commission on classification and Terminology of the International League against Epilepsy Proposal for revised classification of Epilepsies and Epileptic syndromes (1989). *Epilepsia* ; 30 : 389-99.
- DALLA BERNARDINA B., TASSINARI C.A., DRAVET C., BUREAU M., BEGHINI G., ROGER J. (1978). Epilepsie partielle bénigne et état de mal électroencéphalographique pendant le sommeil. *Rev EEG Neurophysiol* ; 8 : 350-3.

- DALLA BERNARDINA B., BONDAVALLI S., COLAMARIA V.. Benign epilepsy of childhood with rolandic spikes during sleep. *In* : STERMAN M.B., SHOUSE M.N., PASSOUANT P., eds. (1982). Sleep and epilepsy, (Academic Press), London-New York, 495-506.
- DALLA BERNARDINA B., FONTANA E., MICHELIZZA B., COLAMARIA V., CAPOVILLA G., TASSINARI C.A. Partial epilepsies of childhood, bilateral synchronization, continuous spike-waves during slow sleep. *In* : MANELIS J., BENTAL E., LOEBER J.N., DREIFUSS F.E., eds. (1989), Advances in Epileptology, (Raven Press), New York, vol. XVII, 295-302.
- DEONNA TH., ZIEGLER A.L., DESPLAND P.A. (1986). Combined Myoclonic-astatic and « benign » focal epilepsy of childhood (« Atypical benign Partial Epilepsy of Childhood »). A separate syndrome ? *Neuropediatrics* ; 17 : 144-51.
- DULAC O., BILLARD C., ARTHUIS M. (1983). Aspects électro-cliniques et évolutifs de l'épilepsie dans le syndrome aphasic-épilepsie. *Arch Fr Pédiatr* ; 40 : 299-308.
- GIOVANARDI-ROSSI P., SINETI F. (1976). La sindrome 'afasia-epilessia' di Landau-Kleffner. *In* : Le Disfasie dell'età evolutiva, (Oppici), Parma, 93-109.
- HIRSCH E., MARESCAUX C., MAQUET P., et al. (1990). Landau-Kleffner syndrome : a clinical and EEG study of five cases. *Epilepsia* ; 31 : 756-67.
- INOKUMA K., WATANABE K., NEGORO T., SIGIURA M., MASTUMOTO A., TAKAESU E. (1983). Acquired expressive dysphasia with paroxysmal EEG abnormalities treated with ACTH-Z. Report two cases. *J Jpn Epil Soc* ; 1 : 153-8.
- KELLERMAN K. (1978). Recurrent aphasia with subclinical bioelectric status epilepticus during sleep. *Eur J Pediatr* ; 128 : 207-12.
- LARRIEU J.L., LAGUENY A., FERRER X., JULLIEN J. (1986). Epilepsie avec décharges continues au cours du sommeil lent. Guérison sous Clobazam. *Rev EEG Neurophysiol Clin* ; 16 : 383-94.
- LAURETTE G., ARFEL G. (1976). « État de mal » électrographique dans le sommeil d'après-midi. *Rev EEG Neurophysiol* ; 6 : 137-9.
- MACCARIO M., HEFFERREN S.J., KLEBUSER S.J., LIPINSKI K.A. (1982). Developmental dysphasia and electroencephalographic abnormalities. *Develop Med Child Neurol* ; 24 : 141-55.
- MARESCAUX C., HIRSCH E., FLINCK S., et al. (1990). Landau-Kleffner syndrome. A pharmacologic study of five cases. *Epilepsia* ; 31 : 768-77.
- MORIKAWA T., SEINO M., OSAWA T., YAGI K. Five children with continuous spike-wave discharges during sleep. *In* : ROGER J., DRAVET C., BUREAU M., DREIFUSS F.E., WOLF P., eds. (1985). Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence, (John Libbey Eurotext), London, 205-12.
- MORIKAWA T., SEINO M., WATANABE Y., WATANABE M., YAGI K. Clinical relevance of continuous spike-waves during slow wave sleep. *In* : MANELIS J., BENTAL E., LOEBER J.N., DREIFUSS F.E., eds. (1989). Advances in Epileptology, (Raven Press), New York, Vol. XVII, 359-63.
- OHTAHARA S., OKA E., YAMATOYI Y., et al., (1979) : Non convulsive status epilepticus in childhood. *Folia Psychiatr. Neurol Jpn* ; 33 : 345-51.
- OHTSUKA Y., YOSHIDA H., MATSUDA M. et al. (1983). A peculiar type on non-convulsive status epilepticus in childhood : a clinical and electroencephalographic study. *J Jpn Epil Soc* ; 1 : 107-15.
- PATRY G., LYAGOUBI S., TASSINARI C.A. (1971). Subclinical 'electrical status epilepticus' induced by sleep in children. *Arch Neurol* ; 24 : 242-52.
- REVOL M., GILLY R., BASTUJI H., CHALLAMEL M.J., FOURNIER P. (1988). La clomipramine dans l'épilepsie à pointes ondes continues au cours du sommeil lent : à propos d'une observation. *Boll Lega It Epil* ; 62/63 : 405-6.
- ROGER J., GENTON P., BUREAU M. (1990). La classification des épilepsies et syndromes épileptiques. Traduction et commentaires. *Epilepsies* ; 2 : 183-98.
- SHOUMAKER M. BENNET D.R., BRAY P.F., CARLESS R.G. (1974). Clinical and EEG manifestations of an unusual aphasic syndrome in children. *Neurology* ; 24 : 10-6.
- TASSINARI C.A., TERZANO G., CAPOCCHI G., et al. Epileptic seizures during sleep in children. *In* : PENRY J.K., eds (1977). Epilepsy. The 8th International Symposium, (Raven-Press), New York, 345-54.
- TASSINARI C.A., BUREAU M., DRAVET C., ROGER J., DANIELE-NATALE O. Electrical status epilepticus during sleep in children (ESES). *In* : STERMAN M.B., SHOUSE M.N., PASSOUANT P. eds (1982). Sleep and epilepsy. (Academic Press), London, New York, 465-79.
- TASSINARI C.A., BUREAU M., DRAVET C., DALLA BERNARDINA B., ROGER J. L'épilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent. *In* : ROGER J., DRAVET C., BUREAU M., DREIFUSS F.E., WOLF P. eds (1984). Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent. (John Libbey Eurotext), London-Paris, 194-204.
- YASHURA A., YOSHIDA H., HATANAKA T., SUGIMOTO T., KOBASHI Y., DYKEN E. (1991). Epilepsy with continuous spike-waves during slow sleep and its treatment. *Epilepsia* ; 32 : 59-62.

Congrès

AUSOIS

UNIVERSITÉ D'AUTOMNE 7 au 10 octobre 1991

Lundi 7 octobre 1991

ÉVALUATION ET RECHERCHES CLINIQUES

- 9 h-12 h 30** Président de séance : Pr LELORD
- L. HAMEURY : Nosographie - Profils cliniques.
 - B. ROGE : Aspects psychologiques (outils et stratégies).
 - S. DOLLFUS - M. PETIT : Les évaluations standardisées en psychopharmacologie clinique. De la théorie à la pratique.
- 17 h-19 h 30**
- M. BOUVARD : Aspects épidémiologiques de l'autisme.
 - Table ronde : Gestion de la consultation.
Pr SAUVAGE - Pr DEONNA

Mardi 8 octobre 1991

PROGRÈS EN NEUROSCIENCES ET EN EXPLORATION NON INVASIVE

- 9 h-12 h 30** Président de séance : Pr G. LYON
- Mme MARTRES : Récepteurs dopaminergiques.
 - J. MALLET : Aspects génétiques.
 - H. DOUCET : Les processus physiques en jeu dans l'exploration non invasive.
- 17 h-19 h 30**
- B. GARREAU : Électrophysiologie et imagerie fonctionnelle cérébrale.
 - L. POURCELOT : Échographie - Exploration vasculaire cérébrale.

Mercredi 9 octobre 1991

MODÈLES DE L'AUTISME

- 9 h-12 h 30** Président de séance : Pr INNOCENTI
- Exposé introductif : Pr J. CORRAZE : L'attribution causale en psychologie : histoire des idées.
 - M. Francesca HAPPE : Modèle cognitiviste.
 - C. BARTHELEMY : Modèle neurophysiologique.
- 17 h-19 h 30**
- Mme S. MACCARI : Effets de l'environnement périnatal. Étude à court et long terme chez l'animal.
 - Table ronde : Pr THREVARTHEN - Pr MOURA SERRA - Mme J. NADEL
Interactions entre les modèles.

Jeudi 10 octobre 1991

COMPORTEMENTS AGRESSIFS DANS L'AUTISME

- 9 h-12 h 30** Président de séance : Pr KARLI
- Introduction : Neurologie des conduites agressives.
- Pr ROTHENBERGER : Agressivity and Autism.
 - Dr R. COX - Dr ASHEVILLE : Analyse et prévention des conduites agressives.
- 14 h 30-17 h**
- Pr R. Le BLANC : Gestion des comportements automutilatoires.
 - Table ronde : P. HOWLIN - M. MARTINET - B. ROGE
Le vécu des comportements agressifs à la maison.

Pour tout renseignement, contacter Mr le Pr. J.P. MUH, laboratoire de biochimie, CHU Bretonneau, 2, boulevard Tonnellé, 37044 Tours Cedex, France.

COMMUNICATION ET MÉTACOGNITION

Congrès Scientifique International
de la Fédération Nationale des Orthophonistes

Pointe-à-Pitre, Guadeloupe
25 au 27 octobre 1991

Vendredi 25 octobre 1991

LE DÉVELOPPEMENT ET LE FONCTIONNEMENT COGNITIFS

Modérateurs : J. BEAUDICHON - J. ROUSTIT,

- 9 h-10 h : Allocution d'ouverture
10 h-10 h 30 : Les adaptations linguistiques parentales au niveau du langage de l'enfant dans le contexte de l'acquisition de la langue maternelle. J. A. RONDAL, Belgique.
10 h 30-11 h : Les automatismes dans le fonctionnement cognitif. J. METELLUS, France.
11 h-12 h : Débat-Pause.
12 h-12 h 45 : Le cerveau et l'écrit. Dr A. ROCH-LECOURS, Montréal - Canada.
12 h 45-13 h 45 : Remédiation - Métacognition et apprentissage de la lecture. A. DORVILLE, Guadeloupe.
13 h 45 : Débat.

Samedi 26 octobre 1991

LANGAGE ET COMMUNICATION

Modérateurs : A. ROCH-LECOURS - A. RACON, vice-présidente du S.D.O.G.

- 9 h-9 h 30 : La gestion de la transmission d'informations complexes chez l'enfant : une entreprise cognitive et transactionnelle. J. BEAUDICHON, France.
9 h 30-10 h : Le métamodèle pour le langage. E. EZELIN, Guadeloupe.
10 h-10 h 30 : Le système Temps, Mode, Aspect de la langue créole. J. BERNABE, Martinique.
10 h 30-11 h 30 : Débat-Pause.
11 h 30-12 h : Une voix et un message à propos de la voix et du message. A. OSTA, France.

- 12 h-12 h 30 : L'éducation précoce de l'enfant déficient auditif. Intervention de l'orthophoniste. Stratégies de communication. A. JUAREZ-SANCHEZ, Espagne.
12h 30-13 h : Contributions à la définition de la métacognition dans la communication, à travers une recherche clinique en aphasiologie. N. ZELLAL, Algérie.

Dimanche 27 octobre 1991

LANGAGE ET SOCIALISATION

Modérateurs : J. METELLUS — J. GRONDIN (S.D.O.M.)

- 9 h-9 h 30 : Les troubles de la parole et du langage de l'enfant martiniquais d'âge pré-scolaire. Syndicat des Orthophonistes de la Martinique.
9 h 30-10 h : La prise en charge psychologique des malades aphasiques. Une expérience de groupe en milieu hospitalier. G. ENOS, France.
10 h-10 h 30 : Apport de la pragmatique pour la réhabilitation du sujet âgé. E. BELGODERE-DEMEURE, France.
10 h 30-11 h 30 : Débat-Pause.
11 h 30-12 h : Communiquer en Guadeloupe : du « kyip » au « yo yo di ». A. FLAGIE, Guadeloupe.
12 h-12 h 30 : Pensée, Langage et Langue maternelle. Syndicat des Orthophonistes de Guadeloupe.
12 h 30-13 h : Débat
13 h : Discours de clôture. J. ROUSTIT, Président de la Fédération Nationale des Orthophonistes.

Ce congrès est organisé par le syndicat des Orthophonistes de la Guadeloupe, Membre du Syndicat des Orthophonistes de la Région Antilles-Guyane, 4, rue Germain-Casse, 97100 Basse-Terre, Tél. : (590) 81.27.89.

Informations

ARPEIJE

L'Association pour la Recherche, Pour l'Éducation et l'Insertion des Jeunes Épileptiques (ARPEIJE) a été fondée en juin 1988 à l'initiative d'un groupe de parents et de spécialistes dans le traitement et la recherche sur l'épilepsie ; elle a donc l'originalité de regrouper des familles et des professionnels.

L'association a pour principaux objectifs :

- de favoriser l'insertion sociale et éducative des jeunes épileptiques,
- d'encourager l'information et la formation,
- de promouvoir la recherche sur l'épilepsie et les troubles associés.

Conseil scientifique et pédagogique

Pr Michel Arthuis, *Président d'Honneur*

Isabelle Jambaque, *Secrétaire du conseil scientifique et pédagogique*, neuropsychologue (Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, Paris)

Dr Patrick Aubourg (Inserm U 342, Paris)

Daniel Beaune, neuropsychologue (« Les Lycéens », Neufmoutiers-en-Brie)

Dr Catherine Billard (Hôpital Clocheville, Tours)

Dr Guy Broussaud (Centre pour enfants épileptiques, Saint-Maur)

Dr Catherine Chiron (Inserm U 29, CEA Orsay)

Dr Olivier Delalande (Hôpital Foch, Suresnes)

Pr Olivier Dulac (Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, Paris)

Dr François Lebas (Calais)

Annick Monneret-Veyssières, orthophoniste (Neuilly)

Pr Jacques Motte (American memorial hospital, Reims)

Michèle N'Guyen Sabat, ergothérapeute (Neuilly)

Dr Alain Picard (Hôpital Raymond-Poincaré, Garches)

Dr Perrine Plouin (Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, Paris)

Dr Gérard Ponsot (Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, Paris)

Dr Louis Vallée (CHU Lille)

Mme Breack, présidente de l'association

Mme Damy, Commission Syndrome de Landau

Qu'est-ce que l'épilepsie ?

Chaque année, en France environ 4 000 enfants de moins de dix ans deviennent épileptiques. L'épilepsie résulte de troubles organiques variés du fonctionnement du cerveau. Elle est caractérisée par la répétition de crises soudaines, souvent brèves, et parfois de troubles permanents.

Les crises, de fréquences variables, peuvent être très différentes d'un cas à l'autre : convulsions, perte de conscience, chute, hallucinations, mâchonnement, etc. On ne constate en général aucun handicap en dehors des crises. Cependant, chez certains, peuvent apparaître des troubles importants du comportement et de l'apprentissage, en relation directe avec la maladie. Il faut alors une éducation adaptée spécifique à chaque enfant.

L'épilepsie, c'est une image inquiétante et de considérables difficultés sociales pour ceux qui en souffrent. C'est une maladie encore trop délaissée par la recherche et la médecine. Il faut maintenant entreprendre de redresser cette situation pour que soit respecté le droit de chaque personne épileptique à une vie épanouie et équilibrée.

Le point de vue des parents

Les parents d'enfants épileptiques se posent tous un jour ces interrogations : l'éducation de notre enfant lui est-elle adaptée, peut-elle lui permettre de s'épanouir, de participer à la vie sociale ? Dans quelques années, que deviendra-t-il, que fera-t-il ? Aura-t-il besoin d'une aide spéciale et d'où viendra-t-elle ? Tout est-il fait pour que progressent la connaissance et le traitement de cette maladie ? Pour résoudre ces problèmes, les parents d'enfants épileptiques doivent se rassembler pour agir, avec l'aide de médecins, d'éducateurs, de chercheurs. ARPEIJE organise plusieurs fois par an des réunions d'information sur des thèmes variés (Pourquoi doit-on observer les crises ? Le choix des médicaments et les précautions à prendre. Les troubles du langage associés à l'épilepsie. Bilan d'une épilepsie, différentes explorations. L'enfant épileptique et l'annonce du handicap. Mémoire et apprentissage. Aspects génétiques des épilepsies.) Une journée consacrée au syndrome de Landau est prévue pour début 1992...

ARPEIJE, c'est également la création de comités locaux à Tours et à Reims, l'ouverture d'une classe pour adolescents épileptiques avec troubles mnésiques au centre de rééducation fonctionnelle « Les Lycéens » à Neufmoutiers en Brie, et de nombreux autres projets dont la mise en place d'un jardin d'enfants, de classes intégrées, d'un centre pilote...

Si vous souhaitez une information plus complète, vous pouvez contacter l'association en téléphonant au 40.67.77.25 ou par courrier :

ARPEIJE, Madame Breack, 21, rue Lesueur, 75116 Paris

Isabelle Jambaqué,

Service de Neuropédiatrie, Hôpital Saint-Vincent-de-Paul

74-82, avenue Denfert-Rochereau, 75674 Paris Cedex 14

Approche Neuropsychologique des Apprentissages chez l'Enfant

1991

TARIFS D'ABONNEMENT
(1 an • 4 numéros)

Les frais de port sont inclus dans ce tarif

	PARTICULIERS	INSTITUTIONS	ÉTUDIANTS*
FRANCE	450 F	580 F	300 F
AUTRES PAYS	600 F	720 F	390 F

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

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

Veillez m'abonner au tarif :

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

Soit..... FF

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

Veillez me faire parvenir une facture

(les abonnements individuels — particuliers, étudiants — doivent être payés à l'avance).

Nom de l'abonné.....
en caractères d'imprimerie

Spécialité

Adresse complète

.....

Date Signature

ADRESSER CE BULLETIN A : **CDR**, 11, rue Gossin, 92120 Montrouge, France.

3/91

Publiée simultanément en deux versions
- en français et en anglais - la collection "Recherches en..." aborde tous les domaines de la recherche biomédicale et en santé dans lesquels la recherche française, et notamment l'INSERM, occupe une place internationale et privilégiée.

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

Co-édition INSERM
John Libbey Eurotext

HEPATOCYTES ISOLES ET EN CULTURE

André Guillouzo et
Christiane Guguen-Guillouzo

500 pages, 450 F.

HYPERTROPHIE ET INSUFFISANCE CARDIAQUES

Bernard
Swynghedauw

780 pages, 750 F.

RETROVIRUS ET ONCOGENES

Michel Crépin

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

Une véritable mise au point pour les chercheurs et cliniciens en cancérologie.

304 pages, 360 F.

LES LIPOSOMES EN BIOLOGIE CELLULAIRE ET PHARMACOLOGIE

Patrick Machy
Lee Leserman

192 pages, 270 F.

LES EDITIONS
INSERM

John Libbey
EUROTEXT
LONDON · PARIS

Bon de
Commande

NOM

Prénom

Adresse

.....
Veuillez m'adresser exemplaire(s) de

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

Approche Neuropsychologique des Apprentissages chez l'enfant

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

Septembre 1991
numéro 3
volume 3



JL John Libbey
EUROTEXT

BULLETIN D'ABONNEMENT ANNUEL-TARIF 1991 - 4 NUMÉROS

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

Les frais de port sont inclus dans ces tarifs.

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

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

Nom _____ Adresse _____

Date _____ Signature _____

Ce bulletin est à renvoyer à : CDR, 11, rue Gossin, 92120 Montrouge, France.

JL John Libbey
EUROTEXT