

# Approche Neuropsychologique des Apprentissages chez l'Enfant

- Mémoire implicite  
chez l'enfant dyslexique
- Reconnaissance et rappel de figures  
chez le jeune enfant
- Hypothèses neurophysiologiques  
de l'autisme infantile
- Organisation motrice  
et temporo-spatiale de l'écriture
- Neuropsychological impairments  
in HIV infected children



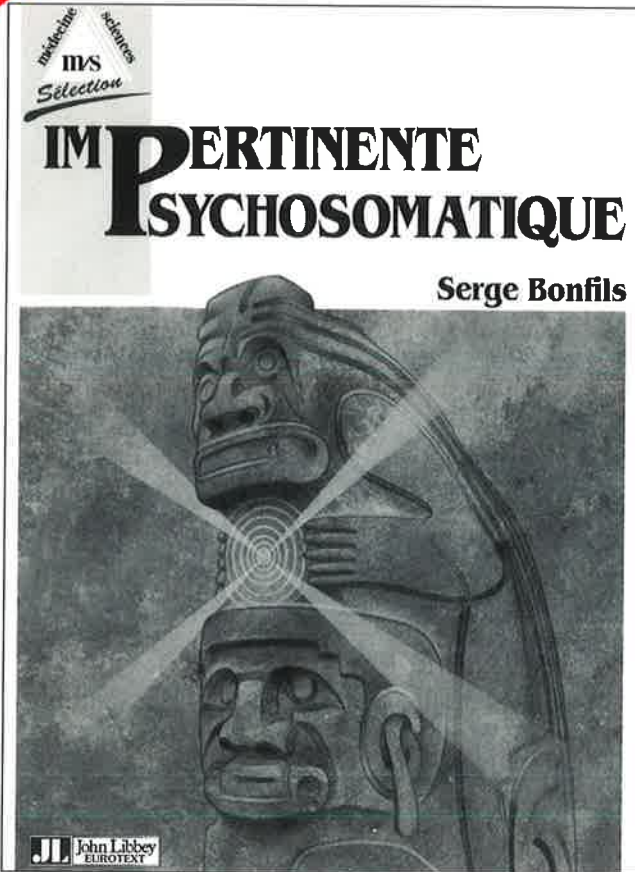
Mars 1993  
numéro 1  
volume 5

 John Libbey  
EUROTEXT

**A paraître  
en octobre 1993**



## **Une dimension indispensable dans la pratique médicale**



Dans cet ouvrage d'une grande originalité, Serge Bonfils, gastroentérologue éminent, propose d'explorer la pathologie humaine selon une approche « psychosomatique » renouvelée.

Le terme n'est pas pris ici dans son acception la plus usuelle évoquant une simple liaison « corps-esprit ». Entre ces deux pôles, Serge Bonfils introduit un troisième élément, le plus spécifique de l'individu : la personnalité.

Le stress, les rapports médecin-malade, l'état de maladie, l'effet placebo, les vertus thérapeutiques du médecin, ainsi que les champs d'application aux états pathologiques de divers systèmes et de divers âges, sont étudiés dans cet ouvrage clair et accessible à tous.

*Parution Octobre 1993*

*Collection sélection médecine/sciences*

*Un volume broché, 300 pages - ISBN : 2-7420-0024-0*

**Prix : 195 FF**

### **BON DE COMMANDE**

Nom ..... Prénom.....

Fonction .....

Adresse.....

Ville ..... Pays ..... Code postal .....

Désire recevoir **IMPERTINENTE PSYCHOSOMATIQUE** au prix de 195 FF + 30 FF de frais de port, soit 225 FF.

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

Veuillez débiter  Eurocard  Visa  Mastercard (uniquement)

Numéro de la carte  Date d'expiration

Signature : ..... Date : .....

Si vous réglez par carte de crédit, vous pouvez faxer votre commande.

**John Libbey Eurotext, 6 rue Blanche - 92120 Montrouge, France**  
**Tél. : 1.47.35.85.52 - Fax : 33.1.46.57.10.09**

**Directeur de la publication**

Gilles CAHN

**Rédacteur en chef**

Claude Jeanne MADELIN

**Comité de rédaction**

Michèle BALLANGER (France)

Martine BARBEAU (France)

Sonia BAUDOIN-CHIAL (France)

Catherine BILLARD (France)

Thierry BILLETTE DE VILLEMEUR  
(France)

James EVERETT (Canada)

Christophe GERARD (France)

Isabelle JAMBAQUE (France)

Marie-Thérèse LENORMAND (France)

Isabel Pavao MARTINS (Portugal)

Paul MESSERSCHMITT (France)

Jean-Paul MIALET (France)

Ovidio RAMOS (France)

Henri SZLIWOWSKI (Belgique)

Jacques THOMAS (Canada)

Sylviane VALDOIS (France)

Anne VAN HOUT (Belgique)

Guy WILLEMS (Belgique)

**Administration-Publicité**

Martine KRIEF-FAJNZYLBURG

**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)

Olivier DULAC (France)

Bernard ECHENNE (France)

Philippe EVRARD (Belgique)

François GAILLARD (Suisse)

Philippe LACERT (France)

Yvan LEBRUN (Belgique)

Marie-Christine MOUREN (France)

Juan NARBONA (Espagne)

Gérard PONSOT (France)

Bent STIGSBY (Danemark)

Michael THOMSON (Royaume-Uni)

Régis DE VILLARD (France)

# SOMMAIRE

- 7** La mémoire implicite chez l'enfant ayant un retard d'acquisition en lecture  
P. GILLET, F. BLAREAU, A. GAUTHIER, M.L. LOISEL, E. GENOUVRIER, C. BILLARD
- 13** Reconnaissance et rappel de figures chez le jeune enfant  
I. JAMBAQUÉ, G. DELLATOLAS, G. NONNEZ
- 21** Hypothèses neurophysiologiques de l'autisme infantile  
J. MARTINEAU, P. GUÉRIN, H. DESOMBRE, B. GARREAU, C. BARTHÉLÉMY
- 29** Le développement de l'organisation motrice et temporo-spatiale de l'écriture chez l'enfant  
L. DOURET, M. AUZIAS
- 36** Troubles neuropsychologiques chez les enfants infectés par le VIH  
C.L. GÉRARD, D.G. BRUGEL
- 43** **Actualités**  
Analyse d'ouvrage, colloque, formation

## 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<sup>e</sup> 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<sup>er</sup> suivi de *et al.* Ex. : (DURAND *et al.*, 1981). En fin d'article, les références complètes seront regroupées par ordre alphabétique et, pour un même auteur, par ordre chronologique, les lettres, a, b, c, différenciant dans le texte les articles parus dans la même année. Indiquer tous les auteurs lorsqu'il y en a 6 ou moins. Au-delà de 6, indiquer les trois premiers suivis de *et al.*

Les références doivent indiquer dans l'ordre :

- Articles de périodique :

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

*Exemple :*

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

- Articles de livre :

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

*Exemple :*

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

- Livre :

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

*Exemple :*

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

### • ILLUSTRATIONS

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

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

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé à :  
Docteur C.-J. Madelin, Rédactrice en chef, 15 rue Lauriston, 75116 Paris, France

**Marketing**

Valérie PARROCO

**Editeur**

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

**Imprimeur**

Corlet Imprimeur S.A.  
Z.I., route de Vire  
14110 Condé-sur-Noireau  
N° 9459

**Dessinateur**

Logigraphe Communication  
77, rue Brancion  
75015 Paris

**Abonnements**

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

ISSN : 0999-792 X

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

**Index des annonceurs :** John Libbey  
Eurotext : 2<sup>e</sup> couv., 3<sup>e</sup> couv., Bulle-  
tin d'abonnement en p. 46.

# CONTENTS

- 7** Implicit memory in dyslexic children  
P. GILLET, F. BLAREAU, A. GAUTHIER, M.L. LOISEL,  
E. GENOUVRIER, C. BILLARD
- 13** Recognition and recall of figures in young  
children  
I. JAMBAQUÉ, L. DELLATOLAS, G. NONNEZ
- 21** Neurophysiological hypothesis of infantile  
autism  
J. MARTINEAU, P. GUÉRIN, M. DESOMBRE,  
B. GARREAU, C. BARTHÉLÉMY
- 29** The development of motor and temporo-  
spatial organization of writing in children  
L. DOURET, M. AUZIAS
- 36** Neuropsychological impairments in HIV infec-  
ted children  
C.L. GÉRARD, D.G. BRUGEL
- 43** Current events  
Book review, meeting, education

## 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.

Exemple :

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

— Book article :

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

Exemple :

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

— Book :

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

Exemple :

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

### • ILLUSTRATIONS

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

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

All information concerning publication should be sent to :  
Dr C.-J. Madelin, Chief Editor, 15 rue Lauriston, 75116 Paris, France

## La mémoire implicite chez l'enfant ayant un retard d'acquisition en lecture

---

P. GILLET, F. BLAREAU, A. GAUTHIER, M.L. LOISEL, E. GENOUVRIER,  
C. BILLARD

École d'Orthophonie, faculté de Médecine, CHRU Bretonneau, 2 bis bd Tonnelé, 37044 Tours Cedex,  
France.

Afin d'étudier la capacité des enfants dyslexiques à se souvenir d'informations verbales nouvelles, la mémoire implicite et explicite de non-mots a été testée chez 8 enfants présentant un retard spécifique d'acquisition en lecture (RSDL), appariés en âge réel et âge lexique à des enfants lecteurs. Les résultats montrent que les enfants RSDL ont des performances de récupération implicite des non-mots singulièrement efficaces, qui contrastent avec des capacités plus faibles de récupération explicite. Cette dissociation seulement observable chez les enfants RSDL permet de discuter la relation existant entre la lecture et les stratégies de codage en mémoire.

**Mots clés :** Mémoire explicite,  
Mémoire implicite,  
Dyslexie,  
Enfants.

### *Implicit memory in dyslexic children*

*In the way to investigate the abilities for dyslexic children to remember new verbal informations, implicit and explicit remembering of non-words were studied in 8 dyslexic children, matched in chronological and reading ages with good readers. The results showed that implicit memory for non-words was only observed in dyslexics who performed poorer on the explicit memory tasks. This dissociation is discussed according to the relation between reading acquisition and coding in memory.*

**Key words :** *Explicit memory,  
Implicit memory,  
Dyslexia,  
Children.*

L'enfant dyslexique est souvent décrit comme un enfant présentant des difficultés mnésiques spécifiques au matériel verbal. D'un côté, ces difficultés peuvent affecter la mémoire à court terme : de nombreux auteurs notent un empan mnémorique réduit, qui peut rester insensible à l'effet de proximité phonologique (Brady, 1986 ; Lecocq *et al.*, 1983 ; Shankweiler *et al.*, 1979 ; Siegel et Linder, 1984). D'un autre côté, les difficultés mnésiques décrites chez l'enfant dyslexique peuvent aussi affecter la mémoire à long terme, plus précisément les capacités à apprendre des informations verbales qui sont nouvelles : apprendre l'association entre un dessin arbitraire et un non-mot (Done et Miles, 1978), ou bien apprendre une série de non-mots prononçables. Pour Jorm (1983), les troubles mnésiques observables chez l'enfant dyslexique se caractériseraient principalement par des difficultés à stocker et/ou récupérer les attributs phonologiques, c'est-à-dire la structure de surface de l'information.

L'enfant passe la plupart de son temps à l'école à apprendre des informations scolaires nouvelles ; apprendre des mots nouveaux pour enrichir le vocabulaire, des noms propres pour enrichir les connaissances géographiques, historiques, et apprendre les mots d'une langue étrangère par exemple.

Pour apprendre de telles informations, on postulera que l'enfant doit utiliser des stratégies de codage où sont prises en compte les caractéristiques phonologiques de ces informations.

Si les enfants dyslexiques ne sont pas à l'aise dans l'utilisation des codes phonologiques (Goswami et Bryant, 1990) ils éprouveront des difficultés à apprendre ce genre d'informations. Ils parviendront plus difficilement à enrichir leurs connaissances encyclopédiques et par voie de conséquence seront encore plus vulnérables à l'échec scolaire.

Ces données de la littérature suggèrent aussi que ces difficultés à apprendre les informations nouvelles apparaissent dans des situations de récupération explicite : par exemple le rappel libre. C'est-à-dire dans des situations où la récupération des informations dépend de l'efficacité des stratégies volontaires (intentionnelles) de recherche en mémoire (Graf et Schacter, 1985). A l'école, c'est surtout sur ce mode de récupération que l'enseignant teste l'acquisition des connaissances. En invitant l'enfant à réciter ou écrire le contenu de la leçon faite en classe auparavant, l'enseignant crée une situation de rappel libre qui oblige l'enfant à rechercher intentionnellement, en mémoire, des indices spécifiques à l'épisode (Tulving, 1983) ; rechercher les indices spatio-temporels (où et quand l'information est apparue), les indices phonologiques (comment cette information se prononce, quelle est sa structure de surface) et encore des indices sémantiques (à quelle catégorie l'information à se souvenir appartient-elle ?).

On ne sait pas, à notre connaissance, si les difficultés rencontrées par l'enfant dyslexique pour se souvenir des informations nouvelles existent quand la récupération se fait sur un mode implicite : quand la récupération ne dépend plus de stratégies volontaires de recherche en mémoire de l'épisode (Graf et Schacter, 1985).

Étudier si l'enfant dyslexique est capable de retenir

implicite des informations nouvelles revient à apprécier si un tel mode de récupération conviendrait pour aider l'enfant à mieux se souvenir.

Dans notre expérience, les informations verbales nouvelles à retenir étaient des non-mots prononçables pour lesquels, par définition, l'enfant ne disposait d'aucune connaissance lexicale ni visuelle, ni sémantique, ni phonologique préalable. Pour mieux étudier la récupération implicite et explicite de telles informations on a également utilisé des mots fréquents ; c'est-à-dire des informations qui pouvaient faire l'objet d'un traitement lexical parce que déjà connues des enfants.

## MÉTHODE

### 1. Sujets

Le groupe expérimental était composé de 8 enfants de 9-10 ans normalement intelligents au test PM 47, et présentant un retard spécifique d'acquisition en lecture (RSDL) d'un 1 an et demi en moyenne (test de lecture « La pipe et le rat »). Les enfants du groupe RSDL, étaient appariés en âge lexique à 8 enfants lecteurs âgés entre 7 et 8 ans et demi (groupe témoin n° 1), et en âge réel à 8 enfants lecteurs de 9-10 ans (groupe témoin n° 2). Les caractéristiques démographiques et psychométriques sont rapportées dans le *Tableau I*.

### 2. Procédure

Le matériel était constitué de 6 mots fréquents appariés à 6 non-mots selon le nombre de lettres et le degré d'ambiguïté orthographique (ex : chami, vanloi, jardin, nuage...).

La mémoire implicite de ces mots et non-mots a été étudiée lors d'une épreuve d'items fragmentés, dérivée de Warrington et Weiskrantz (1974). La mémoire explicite a été étudiée à une épreuve de rappel libre et de reconnaissance par oui-non (voir Dunn et Kirsner, 1989 ; pour une justification théorique).

L'expérience débute avec la phase d'étude pendant laquelle on présente à l'enfant le test de 12 items fragmentés. Les 6 mots sont mélangés aux 6 non-mots (ex : nuage, chami, vanloi, jardin, etc.). Pour chaque item,

	GT.1	RSDL	GT.2
Nombre de sujets (Fille/Garçon)	8 (3F, 5G)	8 (3F, 5G)	8 (3F, 5G)
Âge réel	7 ; 9 ans	9 ; 8 ans	9 ; 4 ans
Âge lexique (1)	8 ; 3 ans	8 ; 1 ans	9 ; 8 ans
Niveau scolaire	CE1 ; n=6 CE2 ; n=2	CE2 ; n=6 CM1 ; n=2	CM1 ; n=6 CE2 ; n=2
Niveau intellectuel (2)	29.2	28.6	30.4

(1) test de lecture « La pipe et le Rat » de Lefavrais.

(2) score au PM 47 de Raven.



8 seuils d'identification ont été définis. On présente visuellement à l'enfant, toujours en premier, l'item dans sa forme la plus fragmentée.

L'enfant a 5 secondes pour tenter de lire le stimulus fragmenté. Passé ce délai, on présente un autre carton où le même item apparaît avec plus de détails. L'enfant dispose toujours de 5 secondes pour l'identifier. Passé ce délai, le même item est à nouveau proposé avec des détails supplémentaires. Cela jusqu'au moment où l'enfant est capable de lire le stimulus correctement (voir exemple en annexe 1).

Le moment où l'enfant lit correctement le mot ou le non-mot fragmenté définit le seuil d'identification. Pour chaque enfant on a calculé la moyenne des seuils d'identification pour les mots et les non-mots.

Passé un délai de 15 minutes, on propose à l'enfant une épreuve de rappel libre durant laquelle il doit évoquer oralement les mots et non-mots étudiés. Cette épreuve est suivie d'une épreuve de reconnaissance par oui-non où l'enfant doit reconnaître les items étudiés mélangés à 6 mots et 6 non-mots distracteurs. Ici la présentation est visuelle. Pour chaque enfant on a calculé le nombre de mots (n/6) et non-mots (n/6) rappelés et le nombre de mots et non-mots reconnus.

Une dizaine de minutes plus tard, l'enfant est soumis à une nouvelle tâche d'items fragmentés. Pendant cette phase, dite de re-test, les 12 items étudiés précédemment, pendant la phase d'étude, sont mélangés à 6 mots et 6

non-mots jamais présentés auparavant. L'enfant a pour consigne de lire correctement chaque item le plus tôt possible. On a calculé pour chaque enfant le niveau d'identification pour les mots et non-mots utilisés pendant la phase d'étude. On a calculé aussi le gain obtenu sur chaque mot et non-mot par la formule : niveau d'identification atteint pendant la phase d'étude (x) moins niveau d'identification atteint pendant la phase de re-test (x').

## RÉSULTATS

Les performances d'identification des mots et des non-mots pendant la phase d'étude sont consignées dans le *Tableau II*. On note que les enfants RSDL et témoins (GT.1 et GT.2) ont besoin en moyenne de 5 présentations pour lire correctement les mots. On note aussi que les enfants RSDL, en moyenne, identifient les non-mots plus tardivement que les enfants témoins. Les enfants RSDL ont besoin au moins de 6 présentations alors que les enfants témoins en ont besoin de 5 ;  $p < 0.05$ .

Les performances de rappel libre sont rapportées dans le *Tableau III*. On note que les enfants RSDL ont tendance à rappeler moins de mots que les enfants du groupe 2 ( $p < 0.10$ ) et rappellent significativement moins de non-mots que les enfants du groupe 2 :  $p < 0.05$ .

Annexe 1 Exemple de stimuli utilisés pendant la phase d'étude		
	seuil d'identification	
CHAM	1	CHAM
CHAM	2	CHAM
CHAM	3	CHAM
CHAM	4	CHAM
CHAM	5	CHAM
CHAM	6	CHAM
CHAM	7	CHAM
CHAMI	8	NUAGE

Tableau II Seuils d'identification des mots et non-mots pendant la phase d'étude			
	GT.1	RSDL	GT.2
Mots	$\bar{x}$ 5.10 (0.47)	5.35 (0.40)	4.85 (0.35)
Non-mots	$\bar{x}$ 5.64 (0.36)	6.47 (0.30)	5.45 (0.41)
	$p < 0.10$ (a)		$p < 0.05$ (b)

(a)  $U = 18$ , (b) :  $U = 15$  ; test de Mann-Whitney.

Tableau III Nombre moyen d'items rappelés par les enfants			
	GT.1	RSDL	GT.2
Mots	1.9	1.2	2.2
	$p < .10$ (a)		
Non-mots	1.1	0.8	1.9
	$p < .05$ (b)		

(a)  $U = 16$ , (b) :  $U = 12$  ; test de Mann-Whitney.

Les performances de reconnaissance, consignées dans le *Tableau IV*, montrent que les enfants RSDL et témoins reconnaissent en moyenne entre 5 et 6 mots. Les enfants RSDL reconnaissent significativement moins de non-mots que les enfants du groupe 2 :  $p < 0.05$ .

Les performances d'identification observées pendant la phase de re-test sont consignées dans le *Tableau V*. On ne rapporte ici que la moyenne des seuils d'identification des mots et non-mots utilisés lors de la phase d'étude.

On observe que les mots identifiés lors de la 5<sup>e</sup> présentation pendant la phase d'étude (x) sont identifiés maintenant dès la 3<sup>e</sup> présentation (x'). Le gain (x-x') obtenu est de deux présentations en moyenne pour tous les enfants (voir *Tableau VI*).

En ce qui concerne les non-mots, les enfants RSDL se comportent comme les enfants témoins en les identifiant entre la 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> présentation (voir *Tableau V*). Le gain obtenu sur les non-mots est rapporté dans le *Tableau VI*. Il reste faible chez les enfants témoins et non significatif au test T de Wilcoxon. Les enfants témoins économisent une présentation environ pour les plus jeunes, à peine une pour les plus âgés. En revanche, le gain obtenu sur les non-mots par les enfants RSDL est significatif (test de Wilcoxon ;  $T=4$  ;  $p < 0.05$ ). Les enfants

RSDL, contrairement aux enfants témoins, économisent en moyenne deux présentations (voir *Tableau VI*).

## DISCUSSION

Le gain sur les mots observé chez tous les enfants, RSDL et témoins, suggère que le traitement perceptif réalisé sur ces informations est facilité par un traitement perceptif antérieur. Toutefois, cet effet facilitateur (ou *priming*) n'apparaît pas chez les enfants témoins quand le traitement perceptif porte sur les non-mots.

Ce résultat est à rapprocher de celui obtenu par Weldon (1988) chez les sujets adultes. Weldon observa que la lecture d'anagrammes avait un effet facilitateur sur une tâche ultérieure de complétion de mots uniquement quand les sujets, pendant la phase d'étude, devaient transformer mentalement l'anagramme en un mot. L'interprétation fournie par Weldon est qu'un effet de facilitation apparaît uniquement sur des informations de nature lexicale. Cette hypothèse conviendrait pour expliquer les résultats des enfants témoins et RSDL qui étudient les mots. Il y a facilitation parce qu'il s'agit d'informations connues.

Le traitement perceptif réalisé sur les mots pendant la phase d'étude activerait les représentations lexicales orthographique, phonologique et sémantique. Face aux non-mots, parce que ces informations sont inconnues des lexiques, il n'y aurait pas chez l'enfant lecteur d'effet de *priming*. En revanche, un tel effet existerait chez les enfants RSDL, phénomène qui pourrait suggérer que ces enfants ont recours à des stratégies lexicales lors du traitement perceptif des non-mots. Cette hypothèse serait validée par le fait que le gain obtenu sur les mots est voisin de celui obtenu sur les non-mots (2 présentations). Cela revient à supposer que pendant la phase d'étude, les enfants RSDL transformeraient mentalement les non-mots en des mots qu'ils connaissent déjà.

Pendant la phase d'étude, les enfants RSDL sont plus lents que les enfants témoins pour identifier les non-mots, c'est-à-dire pour les lire correctement. Cette lenteur traduirait leurs difficultés à opérer des conversions grapho-phonologiques qui par définition caractérisent le retard d'acquisition en lecture (Frith, 1986 ; Snowling, 1980). Pour Frith, les enfants RSDL utilisent préférentiellement des stratégies de lecture de type logographique qui reposent sur le traitement des caractéristiques visuelles du mot comme par exemple sa forme et la détection de lettres saillantes qui vont activer une représentation orthographique connue de l'enfant. Dans ce contexte, les non-mots à lire auront par conséquence tendance à être lexicalisés (ex : chami, lu, chemin) sitôt qu'une lettre ou groupe de lettres est suffisamment saillant pour activer une représentation visuelle d'un mot (Gillet *et al.*, 1992). On peut donc penser que les enfants RSDL utilisent une stratégie logographique de traitement des non-mots fragmentés pendant la phase d'étude. Cette stratégie lexicale visuelle serait efficace pour mémoriser implicitement les non-mots mais ne serait pas utilisée par l'enfant lecteur, le gain observé sur les non-mots étant non significatif. Les enfants lecteurs, jeunes et plus âgés étudieraient les non-mots non-lexicalement en utilisant les règles de conversion grapho-phonologi-

Tableau IV			
Nombre moyen d'items reconnus			
	GT.1	RSDL	GT.2
Mots	5.5	5.6	5.8
Non-mots	4.1	3.8	5.6
$p < 0.05$ (a)			

(a)  $U=12$  ; test U de Mann-Whitney.

Tableau V						
Seuils moyens d'identification des items						
	Phase d'étude			Phase de re-test		
	GT.1	RSDL	GT.2	GT.1	RSDL	GT.2
Mots	x : 5.1	5.35	4.85	x' : 3.1	3.06	3.02
Non-mots	x : 5.6	6.5	5.4	x' : 4.6	4.4	4.6

Tableau VI			
Gain observé sur les seuils d'identification entre la phase d'étude et le re-test			
	GT.1	RSDL	GT.2
Mots (x-x')	2.0	2.3	1.8
Non-mots (x-x')	1.0	2.1	0.8
		$p < 0.10$ (a)	$p < 0.05$ (b)

(a)  $U=17$  ;  $p = 0.065$  ; (b)  $U=11$ ,  $p = 0.014$  ; test de Mann-Whitney.

que. Une telle stratégie serait peu efficace pour mémoriser implicitement des informations verbales nouvelles. Les résultats montrent aussi que les enfants RSDL ont des performances de rappel libre et de reconnaissance différée des non-mots plus faibles que celles réalisées par les enfants témoins de même âge réel. On pourrait voir dans ces difficultés la conséquence de leurs difficultés de codage en mémoire verbale à court terme.

Pour Baddeley (1986), l'empan mnémonique verbal est l'indicateur du fonctionnement de la boucle articulatoire, système mnésique impliqué dans la rétention momentanée des informations verbales que le sujet voit ou entend. La boucle articulatoire est composée d'une unité de stockage phonologique où sont codées momentanément les structures de surface des informations vues ou entendues. L'argument est que l'empan de lettres ou mots phonologiquement proches (ex : C T V...) est plus court que l'empan de lettres ou mots phonologiquement éloignés (ex : C H M...).

Chez l'enfant, l'empan est sensible à l'effet de proximité phonologique vers 4 ans quand les mots ou lettres sont entendues, vers 6-7 ans, quand il s'agit d'images (Conrad, 1971 ; Hulme, 1984). Ainsi, au moment du CP, lors de l'apprentissage de la lecture, l'enfant est capable d'utiliser la boucle articulatoire pour coder phonologiquement toute une variété d'informations verbales qu'il voit ou entend. Chez l'enfant dyslexique de 7-8 ans, la proximité phonologique entretenue par des mots, lettres entendues ou vues n'aurait pas d'effet sur l'empan mnémonique (Siegel et Linder, 1984). L'absence d'un tel effet traduirait la mauvaise qualité du stockage phonologique à court terme. Toutefois, chez l'enfant dyslexique plus âgé, de 9 ans et plus, l'empan mnémonique qui est réduit devient sensible à l'effet de proximité phonologique (Johnston *et al.*, 1987 ; Lecocq, 1986). Pour Hulme (1988) l'enfant dyslexique en grandissant multiplie ses confrontations avec les mots écrits et doit solliciter de plus en plus les opérations de conversion grapho-phonologique. La répétition de telles opérations est autant d'expériences de recodage phonologique qui vont alimenter le fonctionnement de la boucle articulatoire en fournissant progressivement des codes phonologiques de meilleure qualité.

Pour Baddeley (1986), la boucle articulatoire joue un rôle important dans l'apprentissage des mots de la langue. Mann *et al.* (1980), Gathercole et Baddeley (1988), ont montré que les enfants de maternelle qui répétaient la plus grande série de non-mots ou de mots étaient ceux qui au moment du CP avaient le meilleur niveau de vocabulaire et de lecture. D'ailleurs, Thomson et Wilsher (1978) avaient noté que les enfants dyslexiques qui apprenaient mal les non-mots étaient ceux qui avaient l'empan verbal le plus faible. Dès lors, on peut admettre que la difficulté qu'ont les enfants RSDL à rappeler et reconnaître des mots nouveaux (ici les non-mots) serait la conséquence d'un retard de maturation fonctionnelle de la boucle articulatoire.

La structure de surface des informations serait imparfaitement codée. Les composants phonologiques n'auraient pas la qualité suffisante pour servir de marqueurs spécifiques. L'épisode (ici le non-mot) serait alors stocké en MLT sans ses attributs phonologiques. Faute d'attributs phonologiques, rechercher ces attributs au

moment du rappel et de la reconnaissance serait voué à l'échec. Les difficultés rencontrées par l'enfant RSDL pour mémoriser explicitement des informations verbales nouvelles résulteraient de l'incompatibilité qui existe entre la stratégie de récupération qui vise à rechercher des attributs phonologiques et la stratégie de codage qui vise à construire un épisode sans ses attributs phonologiques spécifiques.

L'idée selon laquelle les stratégies utilisées par les enfants RSDL lors du rappel et de la reconnaissance différée seraient différentes de celles qui sous-tendent la mémoire implicite des non-mots serait validée par le résultat suivant : la corrélation entre le gain obtenu sur les non-mots et leur reconnaissance par oui-non est faible ( $r = 0.12$  ;  $p$  ; NS). Cette absence de corrélation signifie que les non-mots qui ont bénéficié du plus grand gain ne sont pas ceux qui sont les mieux reconnus ; phénomène qui rendrait compte chez l'enfant RSDL d'une indépendance stochastique entre ces deux activités de mémoire.

L'expérience rapporte chez l'enfant RSDL des difficultés de récupération explicite des informations verbales nouvelles pour lesquelles la rétention dépend de la qualité du codage phonologique dans la boucle articulatoire. Chez l'enfant RSDL, la récupération implicite de ces informations serait au contraire singulièrement efficace. Elle ne dépendrait pas de stratégies phonologiques mais de stratégies visuelles-lexicales.

Pratiquement, on pourrait disposer de cette technique d'identification progressive d'items verbaux pour aider l'enfant RSDL à acquérir de nouvelles informations (noms propres, mots nouveaux) auxquelles il est quotidiennement confronté à l'école. Le problème sera de rendre explicite ce qui a été mémorisé implicitement ■

## RÉFÉRENCES

- BADDELEY A. (1986). Working Memory. (Clarendon Press), Oxford, 289.
- BRADY S. (1986). Short term memory, phonological processing and reading abilities. *Annals of Dyslexia* ; 36 : 138-54.
- CONRAD R. (1971). Chronology of the development of covert speech in children. *Developmental Psychology* ; 5 : 398-405.
- DONE D.J., MILES T.R. Learning, memory and dyslexia. In : Gruneberg M.M., Morris P.E., Sykes R.N., eds., (1978). *Practical Aspects of Memory*. (Academic Press), London.

- DUNN J.C., KIRSNER K. Implicit memory : task or process ? *In* : Lewandowsky S., Dunn J.C., Kirsner K., eds., (1989). *Implicit Memory*. (Lawrence Erlbaum Ass.), London.
- FRITH U. (1986). A developmental framework for developmental dyslexia. *Annals of Dyslexia* ; 36 : 69-81.
- GATHERCOLE S., BADDELEY A. (1989). Evaluation of the rôle of phonological STM in the development of vocabulary in children : a longitudinal study. *Journal of memory and Language* ; 28 : 200-13.
- GILLET P., LOISEL M.L., BILLARD C., SANTINI J.J., AUTRET A. (1992). Dyslexie phonologique et boucle articulatoire. *Journées franco-italiennes de Neuropsychologie*, 6-7 nov., Montecatini, Italie.
- GOSWAMI U., BRYANT P. (1990). Phonological skills and learning to read. (Lawrence Erlbaum Associates), London.
- GRAF P., SCHACTER D. (1985). Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects. *Journal of Experimental Psychology, Learning Memory and Cognition* ; 11 : 501-18.
- HULME C. (1984). The effects of acoustic similarity on memory in children : a comparison between visual and auditory presentation. *Applied Cognitive Psychology* ; 1 : 45-51.
- HULME C. Short term memory development and learning to read. *In* : Gruneberg M., Morris P., Sykes R., eds, (1988). *Practical aspects of Memory*, Vol. 2, Clinical and educational implications. (Wiley), Chichester.
- JOHNSTON R.S., RUGG M.D., SCOTT T. (1987). Phonological similarity effects, memory span and developmental reading disorders. *British Journal of Psychology* ; 78 : 205-11.
- JORM A. (1983). Specific reading retardation and working memory : a review. *British journal of Psycholgy* ; 74 : 311-42.
- LECOCQ P. (1986). Sensibilité à la similarité phonétique chez les enfants dyslexiques et bons lecteurs. *Année Psychologique* ; 86 : 201-21.
- LECOCQ P., DESTÉE C, ÉROUART N. (1983). Mémoire immédiate et dyslexie. *Bulletin d'Audiophonologie* ; 16 : 269-96.
- MANN V., LIBERMAN I., SHANKWEILER D. (1980). Children's memory for sentences and word strings in relation to reading ability. *Memory and Cognition* ; 8 : 329-35.
- SHANKWEILER D., LIBERMAN I., MARK L., FOWLER C., FISCHER F. (1979). The speech code and learning to read. *Journal of Experimental Psychology, Human Learning and Memory* ; 5 : 531-45.
- SIEGEL L., LINDER B. (1984). Short term memory processes in children with reading and arithmetic learning disabilities. *Developmental Psychology* ; 20 : 200-7.
- SNOWLING M. (1990). The development of grapheme-phoneme correspondance in normal and dyslexic readers. *Journal of Experimental Child Psychology* ; 29 : 294-305.
- TULVING E. (1983). *Elements of Episodic Memory*. (Oxford University Press), London.
- WARRINGTON E., WEISKRANTZ L. (1974). The effect of prior learning on subsequent retention in amnesic patients. *Neuropsychologia* ; 16 : 419-28.
- WELDON M.S. Cité par Roediger H., Srinivas K., Weldon M.S. Dissociation between implicit measures of retention. *In* : Lewandowsky S., Dunn J.C., Kirsner K., eds. (1988/1989). *Implicit Memory*. (Lawrence Erlbaum Ass.), London.

---

Remerciements aux enfants, parents, enseignants de Saint-Malo.

---

## Reconnaissance et rappel de figures chez le jeune enfant

---

I. JAMBAQUÉ\*, G. DELLATOLAS\*\*, G. NONNEZ\*\*

\* Service de Neuropédiatrie, Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, 82, av. Denfert Rochereau, 75674 Paris Cedex 14, France.

\*\* Inserm U 169, Recherches en Épidémiologie, 16, av. Paul-Vaillant-Couturier, 94807 Villejuif, France.

Nous avons étudié les performances mnésiques visuelles d'enfants âgés de 4 à 7 ans à deux épreuves de la BEM 144 de J.L. Signoret. Notre étude confirme la précocité des capacités de reconnaissance visuelle et permet de proposer un instrument original pour l'évaluation de la mémoire chez le jeune enfant.

**Mots clés :** Mémoire visuelle,  
Enfant,  
Reconnaissance,  
Rappel.

### Recognition and recall of figures in young children

*We studied visual memory scores of children aged from 4 to 7 years in two tests of the Signoret Memory Battery. Our study showed good performances on picture recognition by young children and allowed to use this test for memory evaluation in pre-school-age children.*

**Key words :** Visual memory,  
Children,  
Recognition,  
Recall.

**D**es données empiriques et scientifiques sont en faveur d'un système de mémoire visuelle bien développé chez le jeune enfant (Underwood 1969). Les adultes s'étonnent ainsi souvent de l'efficacité de la mémoire visuelle des jeunes enfants, notamment lorsqu'ils jouent ensemble à certains jeux d'images... A l'âge adulte, nos souvenirs les plus anciens sont des *souvenirs-images* alors qu'il nous est impossible de raconter l'histoire de nos premières années (Freud, 1905). La mémoire déclarative, qui permet de verbaliser nos souvenirs et nos connaissances, ne se met en place que progressivement (Piaget et Inhelder, 1968 ; Moscovitch, 1985). Le développement du langage influence vraisemblablement les processus de mémorisation, le langage tendant à devenir un médiateur privilégié dans les activités mnésiques (Cramer, 1973 ; Pavio et Capso, 1973). Toutefois, la supériorité de la mémoire visuelle chez le petit enfant pourrait également refléter des processus de mémorisation davantage globaux qu'analytiques (Mehler, 1982).

La plupart des épreuves de mémoire nécessitent que le sujet verbalise ses réponses et sont peu appropriées aux jeunes enfants. En ce qui concerne les épreuves de mémoire visuelle, il s'avère important de distinguer les situations de reconnaissance et les situations de rappel. La reconnaissance d'un objet familier ou d'une forme déjà vue est moins complexe que sa remémoration en son absence (Tiberghien, 1989).

Dans ce travail, nous avons étudié les performances d'enfants âgés de 4 ans à 7,5 ans à l'épreuve de reconnaissance de 24 figures et à l'épreuve de rappel de la figure géométrique complexe de la batterie de JL Signoret (Signoret, 1991). Lors de la validation de cette batterie chez l'enfant entre 6,5 et 14,5 ans, l'analyse en composantes principales avait montré un regroupement de ces deux épreuves au sein d'un facteur *visuel* (Jambaqué et al., 1991). Toutefois, il existait une faible influence de l'âge sur les résultats obtenus à l'épreuve de reconnaissance, qui était bien réussie dès l'âge de 6,5 ans, contrairement à l'épreuve de rappel où l'effet de l'âge était très marqué. La durée de passation brève de ces deux épreuves et leur bonne acceptabilité par le petit enfant, nous a permis de les inclure dans une enquête épidémiologique longitudinale, en cours, ayant pour objet le *développement de l'asymétrie dans le comportement manuel et ses relations avec le développement de certains processus cognitifs chez l'enfant entre 3 et 8 ans*. L'enquête comporte, de ce fait, une surreprésentation des enfants gauchers. L'objectif principal de cet article est de confirmer la précocité des capacités de reconnaissance visuelle et de valider un outil d'évaluation de la mémoire chez le jeune enfant.

## POPULATION

Trois cent quarante-huit enfants, 224 garçons et 124 filles entre 4 ans et 7,5 ans, ont été vus par des enquêteurs psychologues en milieu scolaire. Les enfants étaient en classe de moyenne et grande section de l'école maternelle et du cours préparatoire de l'école primaire. Quinze écoles de la banlieue parisienne (Kremlin-Bicêtre et Courbevoie), ont participé à cette étude. Deux cent

Tableau I

Description des enfants : classes d'âge, sexe et préférence manuelle

Age	4-4 5	4 5-5	5-5 5	5 5-6	6-6 5	6 5-7 5	Total
N	65	79	60	49	39	56	348
<i>Garçons</i>	37	50	34	37	28	38	224
Droitiers		28	39	27	26	18	28
Gauchers		9	10*	6*	10*	10	10
<i>Filles</i>	28	29	26	12	11	18	124
Droitières		28	21	21	8	7	13
Gauchères		10	8	4*	4	4	5

\* une donnée manquante sur la préférence manuelle.

cinquante-quatre enfants étaient droitiers et 90 gauchers.

Le *Tableau I* montre la répartition des enfants selon leur classe d'âge, leur sexe et leur préférence manuelle. La répartition des classes d'âge ne diffère pas significativement entre garçons et filles, ni entre droitiers et gauchers. L'âge moyen est de 5,46 (ds=0,9) chez les garçons et de 5,31 (ds=1,0) chez les filles ; et de 5,38 (ds=0,9) chez les droitiers et 5,47 (ds=1,0) chez les gauchers. Ces différences ne sont pas significatives ; 25 % des garçons et 28 % des filles sont gauchers.

## PROCÉDURE ET MATÉRIEL

### 1. Reconnaissance de 24 figures (annexe 1)

La consigne était « Je vais te montrer des dessins. Tu dois bien les regarder pour essayer de les photographier dans ta tête. Après, je vais les cacher et je vais te demander de retrouver les dessins sur une feuille avec d'autres dessins. »

Vingt-quatre figures non significatives ont été présentées successivement toutes les cinq secondes. L'enquêteur évitait tout commentaire mais recommandait à l'enfant de maintenir son attention tout au long de la présentation. Lors de la phase de reconnaissance, les figures étaient présentées par groupe de quatre et l'enquêteur précisait à l'enfant que parmi ces quatre figures il y en avait toujours une qu'il avait déjà vue. Il s'agissait d'une épreuve de reconnaissance par *choix forcé*. Alors que dans la version initiale (Signoret, 1991) la reconnaissance s'effectuait en différé, dans cette étude, celle-ci a été réalisée *en immédiat* afin de limiter les difficultés de compréhension de la consigne chez les jeunes enfants.

*Cotation* : Chaque bonne réponse valait un point, soit un score maximum de 24. Un enfant qui aurait répondu au hasard obtiendrait en moyenne un score de 6 et n'aurait que moins de 2,5 chances sur 100 d'obtenir un score supérieur à 10.

*Analyse détaillée* : Nous avons effectué un examen du résultat item par item : pour chacun des 24 items de l'épreuve on a cherché une relation entre le pourcentage de réussite et l'ordre de présentation des planches (1 planche = 4 figures disposées verticalement : la cible plus les 3 distracteurs), entre l'ordre de présentation des figures cibles, et la position de la figure cible dans la planche (de 1 à 4 de haut en bas). On a par ailleurs noté la fréquence du choix de chaque distracteur.

**Annexe 1**  
**Reconnaissance des 24 figures**  
Les figures cibles sont numérotées (10, 4, 15, etc.)  
selon leur ordre de présentation.

1					13				
2					17				
3					19				
4					21				
5					23				
6					25				
7					33				
8					41				
9					45				
10					53				
11					57				
12					65				

Signoret (1991), avec l'aimable autorisation des Éditions Elsevier, Paris.

**2. Rappel d'une figure complexe (annexe 2)**

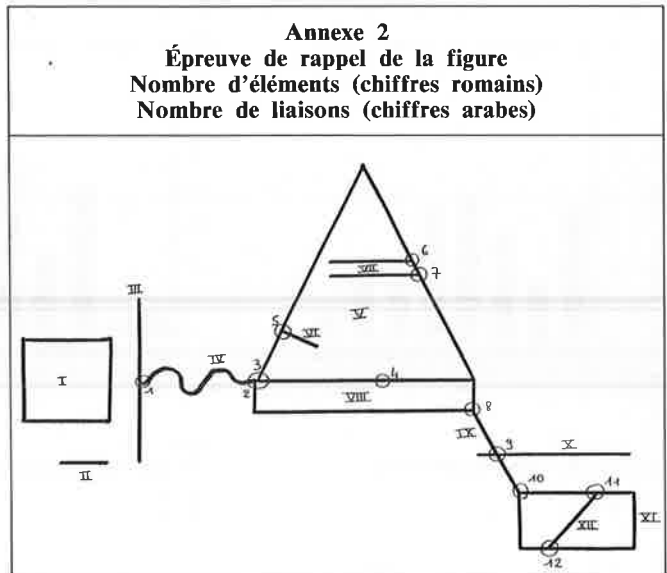
La consigne était « Tu regardes bien ce dessin. Il faut que tu essayes de t'en souvenir. Tu peux le regarder pendant un petit moment. Après, je vais le cacher et toi tu vas essayer de refaire ce dessin le mieux possible, avec tous les détails. »

Le matériel consistait en une figure complexe composée de douze éléments. La durée de présentation était d'une minute. Il s'agit d'une épreuve de rappel immédiat d'un ensemble.

*Cotation :* La figure comprenant douze éléments, chaque élément identifiable valait un point à condition que sa taille (0,5) et sa disposition (0,5) soient respectées. Soit un score de 12 points maximum sans grande exigence pour la qualité du graphisme.

Une analyse détaillée de la reproduction de la figure a été pratiquée dans un sous groupe de 117 enfants, qui a pris en compte :

- le nombre d'éléments présents (numérotés avec des chiffres romains dans l'annexe 1), qui peut varier entre 0 et 12 ;
- le nombre de liaisons correctes entre ces éléments (numérotés avec des chiffres arabes dans l'annexe 1), qui peut varier entre 0 et 12 ;



Signoret (1991), avec l'aimable autorisation des Éditions Elsevier, Paris.

- la taille du dessin (petite, moyenne, grande) ;
  - la position de la reproduction sur la feuille (gauche, milieu, droite) ;
  - la reproduction graphique de chacune des figures géométriques (carré, triangle, base de triangle, rectangle), codée en 4 classes : reproduction absente ou non reconnaissable, reconnaissable mais incomplète, complète mais incorrecte, et reproduction correcte.
- Pour l'analyse statistique nous avons utilisé le logiciel SAS.

**RÉSULTATS**

**1. Reconnaissance des 24 figures**

**• Score global**

Le Tableau II et la figure 1 montrent la progression des résultats par classe d'âge. Les refus de l'épreuve sont rares dans l'ensemble (3,4 %), s'observent surtout chez les enfants les plus jeunes, et sont absents après l'âge de 6 ans. Parmi les enfants les plus jeunes (4 à 4,5 ans),

**Tableau II**  
**Épreuve de reconnaissance des 24 figures**  
**Distribution du score par classe d'âge**

Age	4-4 5	4 5-5	5-5 5	5 5-6	6-6 5	6 5-7 5	Total
N	65	79	60	49	39	56	348
Score							
6 à 10	11	2	1	0	1	0	15
11 à 12	5	1	1	0	0	0	7
13 à 14	9	15	0	3	0	0	29
15 à 16	12	9	11	9	1	4	47
17 à 18	11	18	11	8	7	8	63
19 à 20	7	18	15	13	8	12	73
21 à 22	5	10	13	9	10	14	61
23 à 24	2	3	7	5	12	18	47
Refus	3	3	1	2	0	0	12

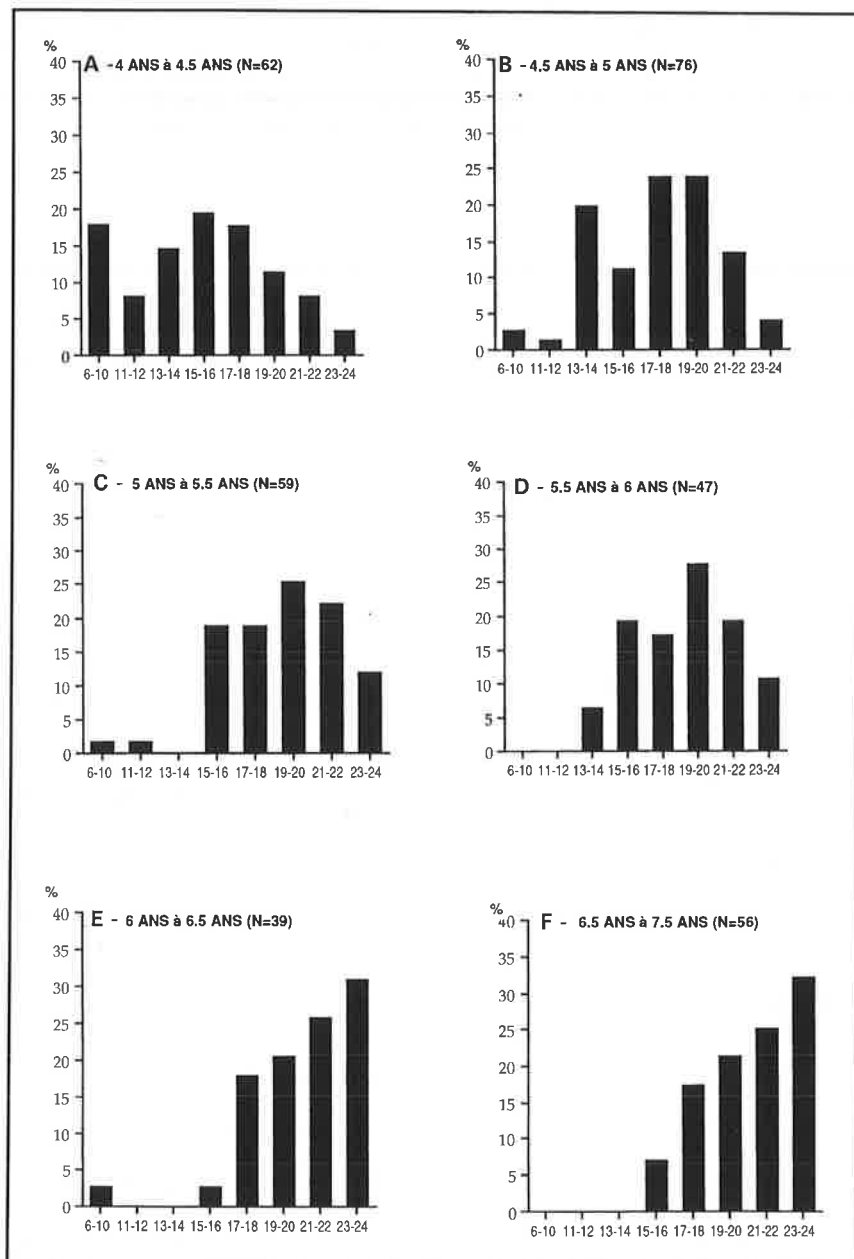


Figure 1. Reconnaissance des 24 Figures.

18 % obtiennent un score inférieur ou égal à 10 ; ce pourcentage tombe à moins de 3 % déjà chez les 4,5-5 ans et s'annule chez les enfants les plus âgés. Il existe des enfants obtenant le score maximum ou presque (23 ou 24), même parmi les plus jeunes ; la proportion de ces enfants passe de moins de 3 % chez les plus jeunes à 32 % chez les plus âgés. A partir de l'âge de 5 ans, la quasi-totalité des enfants reconnaissent plus de la moitié des images. L'effet *plafond* s'observe nettement chez les plus de 6 ans. Outre cet effet de l'âge, très significatif ( $p < 0,001$ ), la moyenne des enfants droitiers est 18,5 ( $ds=3,6$ ) et celle des gauchers 17,8 ( $ds=4,2$ ) ce qui est à la limite de la signification statistique ( $p=0,05$ ). Le score moyen des garçons ne diffère pas de celui des filles, mais l'interaction entre la classe d'âge et le sexe est significative : chez les enfants de

moins de 5,5 ans on observe un avantage des garçons, qui tend à s'inverser pour devenir un avantage des filles chez les plus âgés (figure 2).

• Analyse détaillée

Le Tableau III montre le pourcentage de succès pour chacun des 24 items de l'épreuve, et en cas d'erreur, la position du distracteur choisi. Le pourcentage de succès varie d'un item à l'autre de 45,7 % (item 16) à 94,7 % (item 5). Ce pourcentage n'est significativement lié ni à l'ordre de présentation des figures cibles, ni à l'ordre de présentation des planches, ni au nombre de figures + planches intercalées entre la présentation de la cible et celle de la planche qui la contient, ni à la position de la cible dans la planche. Il semblerait que d'autres facteurs, beaucoup plus difficilement quantifiables, interviennent dans la réussite de la reconnaissance. On peut faire les hypothèses suivantes :

- a) La figure cible des planches les mieux réussies semble avoir souvent un caractère figuratif marqué qui favorise la verbalisation : *la bague* (planche 4, figure 7), *le serpent* (pl. 5, f. 17), *les huit* ou *le circuit électrique* (pl. 6, f. 21), *les épées* (pl. 9, f. 14), *le serpent* (pl. 10, f. 6), *les chaussettes* (pl. 12, f. 23), *le soleil* (pl. 13, f. 9), *le lustre* (pl. 14, f.1), *les dents* (pl. 17, f. 20), *les boucles* (pl. 21, f. 13).
- b) Les planches les moins bien réussies comportent souvent un distracteur particulièrement *attirant*. Le distracteur en position 3 de la planche 11 est choisi par près de 40 % des enfants, et ceux en position 4 des planches 16 et 18 par plus de 30 % des enfants.

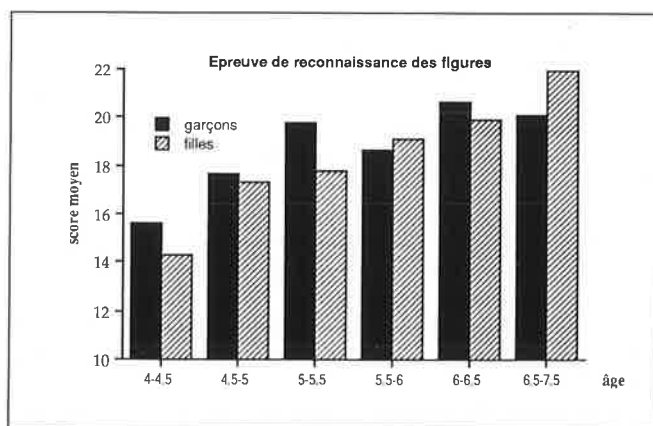


Figure 2. Épreuve de reconnaissance des figures



N° planche	N° figure	% succès	Position	Figure choisie en cas d'erreur			
				1	2	3	4
1	10	72,5	2	10,0		5,5	12,0
2	4	78,8	3	5,2	2,0		14,0
3	15	84,5	1		7,3	6,1	2,1
4	7	92,7	4	1,5	2,3	3,5	
5	17	94,7	4	0,9	2,8	1,6	
6	21	88,6	2	2,0		6,0	3,4
7	11	65,1	1		4,3	17,3	13,3
8	3	72,9	3	5,9	5,9		15,3
9	14	93,8	2	1,6		1,6	3,0
10	6	87,1	3	4,5	3,6		4,8
11	19	50,6	1		7,1	39,7	2,6
12	23	85,6	4	4,4	2,4	7,6	
13	9	82,0	2	3,0		11,0	4,0
14	1	94,1	4	1,8	0,9	3,2	
15	16	63,8	3	14,6	12,5		9,1
16	5	45,7	1		11,3	13,0	30,2
17	20	89,5	2	2,7		1,8	6,0
18	24	57,1	3	5,3	6,2		31,4
19	12	79,1	4	7,0	5,8	8,1	
20	2	67,2	1		6,6	11,6	14,6
21	13	93,6	1		1,8	1,2	3,4
22	8	73,7	3	19,1	3,6		3,6
23	18	71,6	4	13,6	7,8	7,0	
24	22	55,3	2	13,6		15,9	15,2

Ces distracteurs privilégiés présenteraient peut-être une ressemblance marquée avec les figures cibles des planches 4 (f. 7), 19 (f. 12) et 14 (f. 1) respectivement.

c) Le caractère simple ou compact de la figure cible favoriserait sa reconnaissance. On peut opposer à cet égard les planches 5 et 21, bien réussies, à la planche 24, mal réussie. Ces hypothèses, qui reposent sur des arguments subjectifs, nécessitent d'être testées par des études supplémentaires.

## 2. Rappel de la figure complexe

### • Score global

Le *Tableau IV* et la *figure 3* montrent la répartition des scores par classe d'âge. Il existe un effet progressif et très important de l'âge sur le résultat à cette épreuve. Chez les plus jeunes (4-4,5 ans) plus de 50 % obtiennent un score inférieur à 2 et aucun enfant n'a un score supérieur à 6. Entre les âges extrêmes, l'évolution est progressive avec notamment une dispersion des résultats qui reste encore importante entre 5 et 6 ans (de 0 à 11,5). En revanche, aucun enfant de plus de 6,5 ans n'obtient un score inférieur à 2 et seulement un enfant un score inférieur à 4. Ainsi, plus de 80 % des enfants de la dernière classe d'âge obtiennent un score supérieur à 6. Le refus de l'épreuve, qui pourrait peut-être être assimilé à un score nul, ne concerne que 8 enfants de moins de 5 ans (5,6 %) et 3 enfants entre 5 et 6 ans (2,7 %). Aucun enfant de plus de 6 ans n'a refusé l'épreuve. L'analyse de variance du score total selon la classe d'âge, le sexe et la préférence manuelle, montre, outre l'effet très significatif de l'âge ( $p < 0,001$ ), un effet du sexe à la limite de la signification ( $p = 0,6$ ). Les garçons

Age	4-4 5	4 5-5	5 5-5	5 5-6	6-6 5	6 5-7 8	Total
N	65	79	60	49	39	56	348
Score							
0-0,5	24	7	1	1	0	0	33
1-1,5	8	8	4	2	1	0	23
2-2,5	11	15	8	1	0	1	36
3-3,5	7	11	4	11	2	0	35
4-4,5	6	10	8	2	4	3	33
5-5,5	4	8	7	9	4	6	38
6-6,5	0	8	11	6	8	7	40
7-7,5	0	5	6	8	5	11	35
8-8,5	0	2	6	4	7	10	29
9-9,5	0	2	3	0	3	9	17
10-10,5	0	0	0	2	4	5	11
11-11,5	0	0	1	1	1	4	7
Refus	5	3	1	2	0	0	11

ont, en effet, tendance à obtenir des résultats légèrement supérieurs à ceux des filles (respectivement, moyenne : 5,2 - ds = 3,0 ; et 4,4 - ds = 2,8). Il n'y a pas de différence significative selon la préférence manuelle. Les interactions entre la classe d'âge, le sexe et la préférence manuelle ne sont pas significatives.

### • Analyse détaillée

Le *Tableau V* montre les résultats par classe d'âge. Trois classes d'âge seulement ont été définies, étant donné que cette analyse ne porte que sur 117 enfants. Le nombre d'éléments reproduits et le nombre de liaisons correctes augmente avec la classe d'âge ( $p < 0,001$ ). La taille de la reproduction diminue avec l'âge ( $p < 0,02$ ). Les dessins de grande taille s'observent chez 44 % des enfants les plus jeunes et chez 10 % seulement des plus âgés. La position de la reproduction est également dépendante de l'âge. L'utilisation préférentielle de la partie droite de la feuille, ne s'observe que chez quelques enfants parmi les plus jeunes, et disparaît totalement à partir de 6 ans. A l'inverse, la tendance à utiliser la partie gauche de la feuille s'observe dans tous les groupes d'âge et s'accroît chez les enfants les plus âgés. Le carré, qui se situe à la partie gauche de la figure, est nettement mieux reproduit que le rectangle, qui se trouve à l'extrémité droite. Parmi les enfants de moins de 5 ans, le carré et le triangle sont déjà reconnaissables dans environ 50 % des cas, alors que la base du triangle ne l'est que dans 25 % des reproductions et le rectangle dans 18 %. Le carré et le rectangle sont souvent *incorrects* (généralement avec des angles et des côtés mal dessinés) mais ils ne sont jamais *incomplets*. A l'inverse, le triangle est plus souvent *incomplet* (deux côtés seulement, sans la base) que *complet-incorrect*.

Entre garçons et filles, le nombre d'éléments reproduits ne diffère pas significativement, alors que le nombre de liaisons correctes tend à être plus élevé chez les garçons ( $m = 3,41$  ;  $ds = 3,11$ ) que chez les filles ( $m = 2,15$  ;

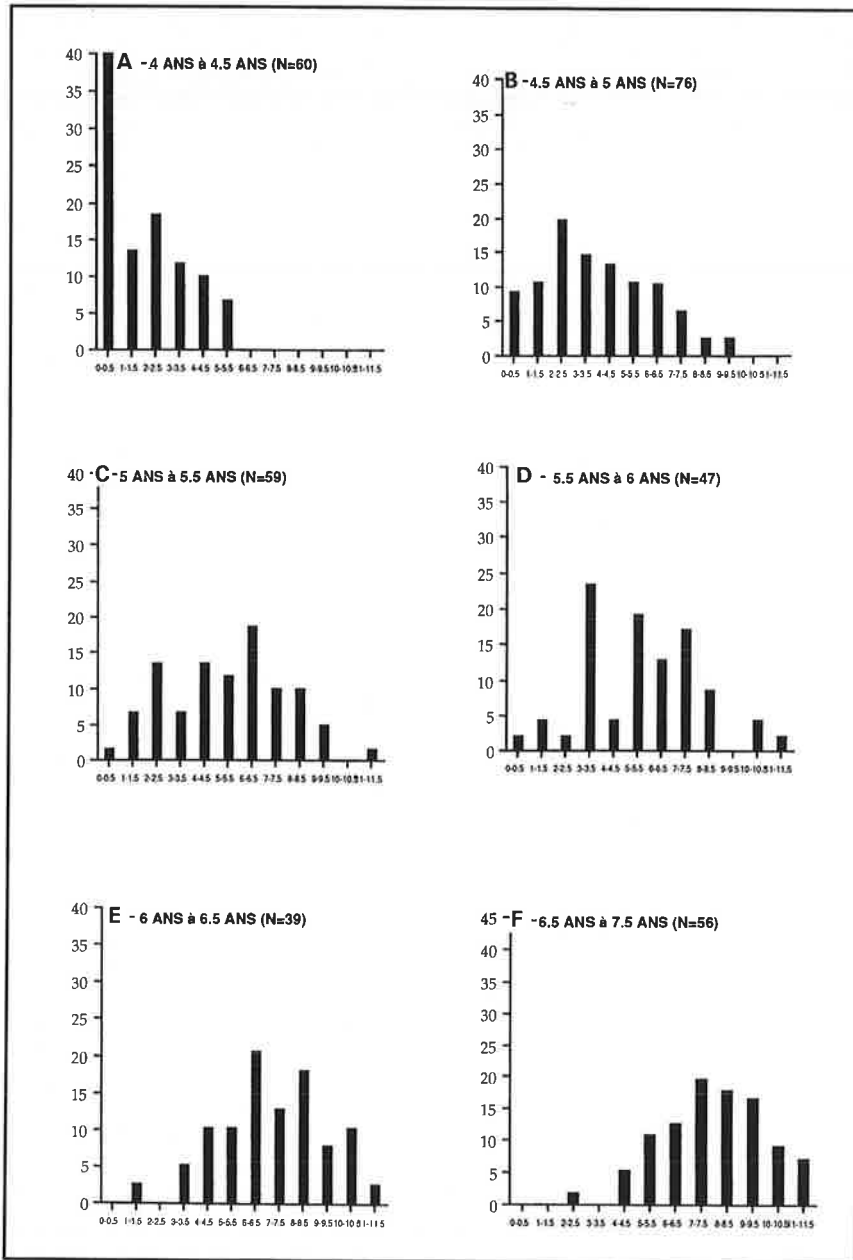


Figure 3. Épreuve de Rappel d'une Figure.

ds=2,56), cette différence étant à la limite de la signification ( $p=0,05$ ). Elle devient significative ( $p < 0,03$ ) quand on ajuste sur le nombre d'éléments reproduits. Pour mieux étayer cette observation, nous avons exclu de l'analyse les 17 enfants ayant reproduit moins de 2 éléments et construit la différence : nombre d'éléments présents moins nombre de liaisons correctes. Le minimum de cette différence est 0 (par exemple 2 éléments et 2 liaisons, comme dans le cas d'un enfant qui aurait dessiné uniquement le triangle et ses deux traits horizontaux) ; le maximum est, dans cette étude, de 8. La figure 4 montre que pour toutes les valeurs de 0 à 7, il y a toujours une plus forte proportion de garçons que de filles qui obtiennent une valeur inférieure ou égale. Chez les garçons on observe en moyenne 3,05 (ds=1,4)

plus d'éléments que de liaisons ; chez les filles 3,68 (ds=1,6) ( $p < 0,05$ ). Ce dernier résultat ne change pas quand on construit le rapport nombre de liaisons/nombre d'éléments, qui est significativement plus élevé chez les garçons, ou le pourcentage d'éléments en excès (la différence nombre d'éléments moins nombre de liaisons, divisé par le nombre d'éléments), qui est significativement plus élevé chez les filles.

Les différences entre droitiers et gauchers et les interactions entre la classe d'âge, le sexe et la préférence manuelle ne sont pas significatifs.

### DISCUSSION

La mémoire est un système actif dont le fonctionnement se modifie au cours du développement. Il est généralement admis une précocité de la mémoire visuelle (Cramer, 1976 ; Mehler 1982) de même qu'une supériorité de la reconnaissance sur le *souvenir-rappel* (Tiberghien, 1989). Ainsi, la reconnaissance de stimuli visuels a largement été démontré chez les nourrissons de moins de six mois en utilisant le paradigme d'habituation (Friedman, 1972 ; Martin, 1975 ; Rovee-Collier et al., 1980). Les premiers pré-curseurs de la mémoire de rappel émergent entre six mois et deux ans, notamment à travers le comportement d'imitation (Diamond, 1985 ; Meltzoff, 1988). Toutefois, les capacités d'évocation mnésique verbale ne se mettent en place que progressivement

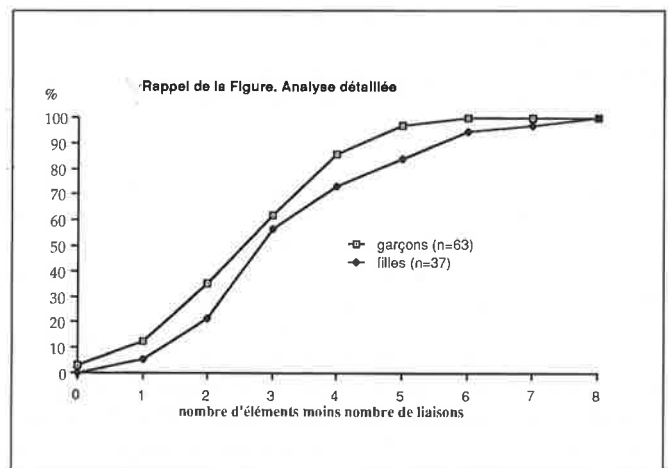


Figure 4. Rappel de la figure. Analyse détaillée.

**Tableau V**  
**Rappel de la figure**  
**Analyse détaillée chez 117 enfants**

Age	4-5	5-6	6-7,8
N	51	37	29
Score	2,3 (2,2)	5,0 (2,8)	7,4 (1,7)
Nombre éléments présents	3,4 (3,1)	6,4 (3,0)	8,9 (1,6)
Nombre liaisons présentes	1,1 (1,6)	3,4 (3,1)	5,6 (2,3)
Taille petite moyenne grande	10,0 46,0 44,0	24,3 48,7 27,0	17,2 72,4 10,3
Position horizontale gauche milieu droite	24,0 66,0 10,0	35,1 56,8 8,1	44,8 55,2 0,0
Carré absent ou non reconnaissable incomplet complet et incorrect correct	47,1 0,0 35,3 17,6	10,8 0,0 32,4 56,8	0,0 0,0 24,1 75,9
Triangle absent ou non reconnaissable incomplet complet et incorrect correct	52,9 15,7 9,8 21,6	10,8 18,9 13,5 56,8	0,0 10,3 3,5 86,2
Base absente ou non reconnaissable incomplète complet et incorrecte correcte	74,5 2,0 13,7 9,8	51,3 2,7 13,5 32,4	20,7 3,4 27,6 48,3
Rectangle absent ou non reconnaissable incomplet complet ou incorrect correct	82,3 0,0 11,8 5,9	51,4 0,0 21,6 27,0	25,0 0,0 32,1 42,9

(Piaget, 1968 ; Moscovitch, 1985). Enfin, si l'empan mnésique des enfants de cinq ans est inférieur de moitié à celui des adultes (Chi, 1977), les jeunes enfants se différencient peu des adultes dans les épreuves de reconnaissance d'images (Nelson et Kosslyn, 1976). Dans cette étude, nous nous sommes intéressés aux performances d'enfants âgés de 4 à 7 ans à deux épreuves de mémoire visuelle. Celles-ci ont été conçues afin de permettre une comparaison entre les capacités de reconnaissance et de rappel d'informations. Ces épreuves avaient déjà été validées chez l'enfant d'âge scolaire (Jambaqué, 1991) et chez l'adulte (Signoret, 1991).

A l'épreuve de reconnaissance, les enfants les plus âgés ont obtenu de meilleurs scores que les plus jeunes. L'influence de l'âge est donc sensible entre 4 et 7 ans dans cette activité mnésique. Toutefois, il est possible de confirmer la faisabilité de cette épreuve de reconnaissance visuelle chez le jeune enfant. Certains enfants de quatre ans se sont même montrés capables de reconnaître les vingt-quatre figures, et ceci confirme l'efficacité de la mémoire visuelle dans la petite enfance. Il existe néanmoins une dispersion importante des résultats chez les enfants de quatre ans. Celle-ci pourrait refléter, outre une limitation des capacités de stockage, la difficulté à réaliser une tâche nécessitant une attention soutenue. Dans ce sens, une version réduite de l'épreuve pourrait être envisagée en sélectionnant les douze planches pour lesquelles le pourcentage de réussite a été le plus élevé. Enfin, les scores sont élevés à partir de 6 ans, et ceci concorde avec le fait que l'épreuve soit peu sensible à l'âge après l'âge de 7 ans (Jambaqué, 1991).

Au rappel de la figure, l'effet de l'âge est par contre beaucoup plus important mais nous savions déjà que celui-ci était sensible jusqu'à l'âge de quatorze ans (Jambaqué, 1991). En fait, l'application de cette épreuve s'avère très difficile pour les enfants de moins de cinq ans. Plusieurs facteurs contribuent vraisemblablement à ces faibles performances : graphisme peu élaboré et/ou manque de maturité intellectuelle, difficultés pour comprendre la consigne et/ou tâche de mémoire trop complexe. La dispersion reste importante entre 5 et 6 ans, ce qui rend difficile l'application de cette épreuve avant 6 ans à des fins cliniques. On peut s'étonner de tels résultats compte tenu du faible degré de complexité de la figure par rapport à la figure de Rey. Il existe, toutefois, une différence fondamentale dans la procédure puisque dans notre épreuve l'enfant devait reproduire d'emblée la figure de mémoire. Une copie préalable au rappel représente sans aucun doute une action facilitante, un souvenir fixé après une simple perception est en effet moins complet et moins fidèle qu'un souvenir acquis après une action (Piaget et Inhelder, 1968). Une version de l'épreuve comportant une copie de la figure pourrait sans doute être envisagée chez l'enfant de 5 ans. Elle permettrait en même temps de mieux faire la part entre le rôle de l'élaboration du graphisme et le rôle de la mémorisation. Enfin, la faisabilité de l'épreuve est fortement confirmée à partir de l'âge de six ans.

Entre enfants droitiers et enfants gauchers aucune différence n'a été mise en évidence à l'épreuve du rappel de la figure. A l'épreuve de reconnaissance, les enfants droitiers présentaient un avantage à la limite de la signification statistique. Cette possible différence, qui est à confirmer, est trop faible pour que la surreprésentation des enfants gauchers dans cette étude introduise un biais.

Par ailleurs, nous avons mis en évidence certaines différences relatives au sexe dans la réalisation des deux épreuves de mémoire visuelle. A l'épreuve de reconnaissance, il existe un avantage pour les garçons les plus jeunes. Toutefois, les filles rattrapent les garçons à partir de l'âge de six ans et tendent même à obtenir les meilleures performances. Ceci pourrait suggérer l'utilisation plus précoce et donc plus efficace du double

codage visuel et verbal (Paivio et Capso, 1973) chez les filles qui sont supposées généralement utiliser davantage des stratégies verbales (Bryden, 1982). En effet, bien que le matériel soit conçu pour être difficilement verbalisable, les enfants comme les adultes (Loiseau *et al.*, 1988) sont tentés de dénommer certaines figures et celles-ci s'avèrent dans notre étude plus facilement reconnues. Il est, de plus, intéressant de rappeler qu'il n'avait pas été mis en évidence d'influence relative au sexe à l'épreuve de reconnaissance visuelle chez les enfants âgés de plus de six ans ni chez les adultes (Signoret, 1991). Il existait en revanche une différence significative au rappel de la figure chez l'enfant d'âge scolaire, puisque les garçons obtenaient de meilleures performances (Jambaqué, 1991). La validation de la batterie chez l'adulte avait également montré cette même tendance. Nous avons retrouvé le même avantage des garçons au rappel de la figure chez les jeunes enfants. De plus, une cotation plus détaillée dans ce groupe d'âge a mis en évidence que les garçons reproduisaient davantage les liaisons entre les différents éléments composant la figure. Ces données apportent donc des arguments supplémentaires en faveur d'une meilleure mémorisation visuo-spatiale chez les sujets masculins (Young and Bion, 1979), qui serait repérable dès la petite enfance.

## CONCLUSION

Comme attendu, notre étude montre que si le rappel de la figure est difficile avant l'âge de six ans, l'épreuve de reconnaissance visuelle est au contraire réalisable par les jeunes enfants. Cette épreuve se révèle particulièrement fiable pour les applications cliniques dès l'âge de 5 ans. Il nous est, en effet, possible de proposer à partir de cet âge un *cut-off* de 13/24 pour son utilisation comme test de dépistage d'un trouble de mémoire chez le jeune enfant ■

## RÉFÉRENCES

- BRYDEN M.P. (1982). Sex Differences in laterality. *In* : Laterality : functional asymmetry in the intact brain, (Academic Press), New York, 228-41.
- CHI M.T.H. (1977). Age differences in memory span. *J Exp Child Psychol* ; 23 : 266-81.
- CRAMER P. (1973). Evidence for a developmental shift in the basis for memory organization. *J Exp Child Psychol* ; 16 : 12-22.
- CRAMER P. (1976). Changes from visual to verbal memory organization as a function for age. *J Exp Child Psychol* ; 22 : 50-57.
- DIAMOND A. (1985). Development of the ability to use recall to guide action, as indicated by infant's performance on AB. *Child Dev* ; 56 : 868-83.
- FREUD S. (1905). Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. *Gesammelte Werke*. (Band V.S., Fisher Verlag GmbH), Frankfurt am Main.
- FRIEDMAN S. (1972). Habituation and recovery of visual response in the alert human newborn. *J Exper Child Psychol* ; 13 : 339-49.
- JAMBAQUE I. (1991). Contribution à l'étude de la mémoire chez les enfants de 6 à 14 ans. Thèse, EHESS, Paris.
- JAMBAQUE I., DELLATOLAS G., DULAC O., SIGNORET J.L. (1991). Validation de la batterie d'efficiency mnésique 144 chez l'enfant d'âge scolaire. *ANAE* ; 3 : 125-35.
- LOISEAU P., STRUBE E., SIGNORET J.L. (1988). Memory and epilepsy. *In* : Epilepsy, behaviour and cognitive function, (John Wiley & Sons), New York, 165-76.
- MARTIN R. (1975). Effects of familiar and complex stimuli on infant attention. *Dev Psychol* ; 11 : 178-85.
- MEHLER J. (1982). Studies in the development of cognitive processes. *In* : U-Shaped Behavioral Growth (Academic press), New York, 271-94.
- MELTZOFF A. (1988). Infant imitation and memory : nine-month-olds in immediate and deferred tests. *Child Dev* ; 59 : 217-25.
- MOSCOVITCH M. (1985). Memory from infancy to old age : Implications for theories of normal and pathological memory. *Ann NY Acad Sci* ; 444 : 78-96.
- NELSON K.E., KOSSLYN S. (1976). Recognition of previously labelled or unlabelled pictures by 5-years-old and adults. *J Exper Psychol* ; 21 : 40-5.
- PAIVIO A. CAPSO K. (1973). Picture superiority in free recall : imagery or dual coding ? *Cognitive Psychol* ; 5 : 176-206.
- PIAGET J., INHELDER B. (1968). *Mémoire et Intelligence*. (PUF), Paris, 458-59.
- ROVEE-COLLIER C.K., SULLIVAN M.W., ENRIGHT M., LUCAS D., FAGEN J. (1980). Reactivation of infant memory. *Science* ; 208 : 1159-61.
- SIGNORET J.L. (1991). Batterie d'efficiency mnésique BEM 144. (Elsevier), Paris.
- TIBERGHIE G. (1989). Introduction aux concepts contemporains dans l'étude la mémoire chez l'homme. *In* : Neuropsychologie de la mémoire humaine. (Société de Neuropsychologie de Langue Française), Paris, 2-31.
- 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.
- UNDERWOOD B.J. (1969). Attributes of memory. *Psychol Rev* ; 76 : 559-73.

# Hypothèses neurophysiologiques de l'autisme infantile

J. MARTINEAU, P. GUÉRIN, H. DESOMBRE, B. GARREAU, C. BARTHÉLÉMY  
INSERM U 316, CHU Bretonneau, 37044 Tours Cedex, France.

L'autisme infantile est un trouble global du développement, caractérisé principalement par des difficultés de communication. Ses manifestations sont la recherche de l'isolement, le refus du contact, les troubles du langage et les stéréotypies. L'approfondissement clinique et le recours aux explorations cérébrales ont permis d'évoquer chez ces jeunes enfants des troubles de fonctions neurophysiologiques de base affectant ultérieurement le développement de leurs capacités à établir des relations avec l'environnement. Les différentes hypothèses neurophysiologiques actuelles sont passées en revue : hypothèses d'un dysfonctionnement cortical (pathologies des lobes temporaux, des lobes frontaux), sous-cortical (tronc cérébral, diencephale), cortical/sous-cortical (télencéphale/tronc cérébral, diencephale), cérébelleux. Trois hypothèses d'un déficit du traitement de l'information testées par des protocoles de potentiels évoqués sont également distinguées.

**Mots clés :** Autisme,  
Neurophysiologie,  
Potentiels évoqués,  
Traitement de l'information,  
Hypothèses.

## Neurophysiological hypothesis of infantile autism

*Infantile autism is a pervasive developmental disorder, mainly characterized by communication difficulties. Classical manifestations are withdrawal, contact refusal, language impairment and stereotypies. Clinical investigations and cerebral examinations allowed to suggest the existence in these young children of troubles of basic neurophysiological functions which subsequently disturbed the development of abilities to establish relations with the environment. The current neurophysiological hypothesis are reviewed : hypothesis of cortical dysfunctioning (pathologies of temporal lobes, of frontal lobes), sub-cortical (brainstem, diencephalon), cortico/sub-cortical (telencephalon/brainstem, diencephalon), cerebellum. Three hypothesis of a deficit in the information processing, tested with evoked potentials paradigms, are also reviewed.*

**Key words :** Autism,  
Neurophysiology,  
Evoked potentials,  
Information processing,  
Hypothesis.

**L'**autisme infantile, initialement décrit par Kan-ner (1943) est un trouble global du développement (DSM III-R, APA, 1987). Il est caracté- risé principalement par des difficultés de communica- tion. Ses manifestations sont la recherche de l'isolement, le refus du contact, les troubles du langage et les sté- réotypies. Il fait de ces enfants des handicapés sociaux majeurs. Apparaissant dès les premiers mois de vie, l'autisme est d'étiologie inconnue, mais sans doute mul- tiple (Lelord et Sauvage, 1991). La plupart des recher- ches portant sur les mécanismes impliqués dans ce syndrome sont, jusqu'à ces dernières années, fondées principalement sur une approche psychopathologique qui met l'accent sur les facteurs émotionnels et affectifs. Mais l'approfondissement clinique et le recours aux explorations cérébrales ont permis d'évoquer chez ces jeunes enfants des dysfonctionnements neurophysiolo- giques élémentaires affectant ultérieurement le dévelop- pement de leurs capacités à établir des relations avec l'environnement (Lelord, 1990).

## HYPOTHÈSES PHYSIOPATHOLOGIQUES ET NEUROANATOMIQUES

Depuis une quinzaine d'années, certains résultats obte- nus par les neurosciences ont permis l'éclosion d'hypo- thèses ou interprétations physiopathologiques dans l'autisme infantile. Les principales hypothèses actuelles sont résumées dans le *Tableau I*.

### 1. Dysfonctionnement cortical

Les modèles envisagés ici correspondent essentiellement à des symptômes ou à des syndromes pathologiques décrits chez l'homme.

#### • Lobes temporaux (hippocampe)

Après quelques études préliminaires (Sarvis, 1960 ; Bou- cher et Warrington, 1976) impliquant une *pathologie des lobes temporaux* dans l'autisme, De Long (1978) a rap- proché les comportements observés dans l'autisme infan- tile de ceux présents chez le singe après ablation bilaté- rale des lobes temporaux (Klüver et Bucy, 1938), soit une perte de la signification émotionnelle des objets et une profonde incapacité à adopter une conduite sociale adé- quate. Chez l'homme, après interventions chirurgicales (Terzian et Dalle Ore, 1955) ou encéphalite virale (Mar- lowe et al., 1975), ces deux symptômes sont également observés.

Le syndrome de Korsakoff, qui résulte de lésions bila- térales de l'hippocampe chez l'homme, se caractérise par l'incapacité à enregistrer et à rappeler les expériences récentes. De Long suggère que la discontinuité de la vie mentale, la non unité de l'expérience et les condui- tes sans but dans l'autisme procèdent de la même inca- pacité à retenir l'expérience nouvelle et à la relier à une expérience antérieure.

Les syndromes de Klüver-Bucy et de Korsakoff réunis constituent la sémiologie des structures médianes des lobes temporaux. L'atteinte gauche de ces structures ren- draient compte des troubles du langage et des aspects cognitifs des déficiences sociales de communication de l'autisme alors qu'une atteinte bilatérale (incluant l'hip-

pocampe et l'amygdale) induirait des comportements affectifs et sociaux de type autistique semblable à ceux décrits dans les syndromes de Korsakoff ou de Klüver-Bucy.

Plusieurs études d'électroencéphalographie (Hauser et al., 1975 ; De Long et al., 1981 ; Riikonen et Amnell, 1981) et de pneumoencéphalographie (Hauser et al., 1975 ; Riikonen et Amnell, 1981) appuient cette hypo- thèse. Cependant, deux études tomométriques (De Long et al., 1981 ; Damasio et al., 1980) ne révèlent des anomalies temporales que pour une minorité de patients. Une étude anatomopathologique chez 4 enfants autistiques ne montre par ailleurs aucune anomalie tem- porale (Williams et al., 1980).

D'autres signes moins évidents ont été décrits dans l'autisme de l'enfant. Il s'agit de troubles de la mémoire qui apparaissent dans certains tests de rétention mnési- que, notamment dans les tests d'imitation lorsque l'on retire le modèle de la vue de l'enfant, ou dans les tests de répétition de mots (Hermelin, 1971 ; De Myer, 1975 ; Boucher et Warrington, 1976). Ces auteurs comparent également ces troubles à ceux que l'on observe dans les lésions temporales bilatérales touchant tout particuliè- rement l'hippocampe (Milner, 1970 ; Walsh, 1978).

Récemment, De Long (1992) a affiné son hypothèse. Il considère l'autisme comme le résultat d'un dysfonction- nement des systèmes centraux nécessaires, à l'associa- tion des stimuli sensoriels de nature différente, à la mémoire et à la motivation. Un déficit de ces systèmes entraîne un comportement, un langage et une pensée rigides, routiniers, invariants et des troubles émotion- nels. Le fonctionnement de ces systèmes centraux serait sous la dépendance de l'hippocampe. De Long avance ainsi l'hypothèse que *l'autisme serait un trouble du développement lié à un dysfonctionnement de l'hippo- campe*. Son postulat : l'hippocampe est nécessaire au

Tableau I

### Principales hypothèses physiopathologiques de l'autisme infantile

#### 1 Dysfonctionnement cortical

##### Lobes temporaux (hippocampe)

- De Long, 1978 (langage, mémoire)
- De Long, 1992 (langage, cognition, motivation)

##### Lobes frontaux (structures DA méso-cortico-limbiques)

- Damasio et Maurer, 1978 (motricité, communication, attention-perception, comportements ritualisés)
- Rogers et Pennington, 1991 (imitation, émotion partagée, théo- rie de l'esprit).

#### 2 Dysfonctionnement sous-cortical

##### Tronc cérébral, diencephale

- Ornitz, 1983 (modulation sensorielle)

#### 3 Dysfonctionnement cortico/sous-cortical

##### Télocéphale/tronc cérébral, diencephale

- Ornitz, 1986 (« point de rencontre entre la transformation sen- sorielle et la transformation informationnelle ») (*sensory pro- cessing/information processing*)

#### 4 Dysfonctionnement cérébelleux

- Courchesne et al., 1987 ; 1992 (engagement de l'attention)

développement normal du langage de l'enfant (syntaxe, sémantique), à son élaboration et sa mise en œuvre, à la construction de raisonnements complexes, flexibles et efficaces. L'hippocampe n'est pas nécessaire à la mise en œuvre de ces capacités une fois mises en place, il le devient par contre pour les modifier et les agencer entre elles.

Cependant, l'atteinte du lobe temporal et de l'hippocampe n'expliquerait pas tous les aspects comportementaux de l'autisme et pourrait constituer l'un des éléments de l'hétérogénéité du syndrome autistique (Ornitz, 1978).

#### • Lobes frontaux (structures DA méso-cortico- limbiques)

Damasio et Maurer (1978) étendent l'hypothèse du lobe temporal en impliquant dans la physiopathologie de l'autisme d'autres structures télencéphaliques, en particulier les lobes frontaux et le néostriatum. Tandis que l'hypothèse d'un dysfonctionnement du lobe temporal s'attache principalement à expliquer les troubles de la communication et de la socialisation, l'hypothèse du *dysfonctionnement télencéphalique* met en avant, selon un modèle neurologique, les désordres de la motricité, de la communication, de la perception, de l'attention et laisse les rituels et les comportements compulsifs ainsi que les déficits sociaux au rang de troubles secondaires. La variabilité de l'attention, le fait que les enfants interrompent très fréquemment leur activité ont été rattachés au phénomène d'interruption intermittente du comportement, observé chez des malades atteints de lésions de la partie médiale du lobe frontal (Fisher, 1968). Un trouble de la concentration, de l'attention a été décrit par Ackerly et Benton (1948) chez un malade porteur d'une lésion frontale dans sa partie orbitaire. Les difficultés que présentent les enfants autistiques à associer deux stimulations appartenant à des modalités sensorielles différentes (Frith et Hermelin, 1969 ; Lelord *et al.*, 1973) laissent suspecter un dysfonctionnement de « l'analyseur frontal » (Luria, 1973).

De même, l'incapacité de l'enfant autiste à communiquer par le langage, les gestes et la mimique, en dépit de l'intégrité des fonctions motrices et langagières a été rapprochée des troubles observés chez des malades ayant une lésion de la partie médiale des lobes frontaux (Laplane *et al.*, 1977). Ces malades sont devenus muets parce qu'ils ont perdu l'initiative de la communication et la capacité d'orientation vers les stimuli habituellement significatifs. De plus, ils ne parviennent pas à compenser par les gestes et la mimique leur incapacité à communiquer par la parole. En dépit de ce trouble, les malades présentent comme certains enfants autistiques, une écholalie qui témoigne de leurs potentialités de langage (Rubens, 1975).

L'appréhension devant tout changement, la tendance à se complaire dans des activités ou situations identiques, ritualisées, la tendance à la persévération et l'apparition des réactions catastrophiques devant une situation nouvelle sont également des signes d'autisme que l'on rencontre chez des malades atteints de lésions frontales (Goldstein, 1935). Damasio et Maurer (1978) impliquent ainsi les structures dopaminergiques mésolimbiques et néostriatales dans la physiopathologie de l'autisme. *L'hypothèse d'un dysfonctionnement du lobe préfron-*

*tal* a été reprise récemment par Rogers et Pennington (1991) et Ozonoff *et al.* (1991). Une lésion de la région dorsolatérale du cortex préfrontal est associée à des déficits typiques de la fonction exécutive, comme en témoignent les persévérations, les difficultés de planning et de séquençage, l'impulsivité (Stuss et Benson, 1984 ; Damasio, 1985). Des lésions du cortex orbito-frontal induisent un isolement social, un déficit de la communication sociale, un émoussement de l'affect, une non assimilation des règles sociales, une difficulté à maintenir un comportement (Damasio et Van Hoesen, 1983 ; Mesulam, 1985).

#### 2. Dysfonctionnement sous-cortical

L'hypothèse d'un dysfonctionnement du tronc cérébral, incluant notamment les noyaux vestibulaires, leurs afférences et leurs efférences, a été développée par Ornitz (1974) pour expliquer la modulation déficiente des fonctions sensorielles et motrices chez l'enfant autistique. L'ensemble des troubles de l'autisme semble bien dominé par un désordre des processus de perception qui serait compensé par une activité motrice anormale (Reichler et Schopler, 1971). Cette hypothèse du tronc cérébral laisse donc supposer que les troubles de la modulation sensorielle sont les symptômes primaires et que les autres troubles autistiques — réponses bizarres à l'environnement, troubles des relations sociales, de la communication, du langage — sont des conséquences des troubles de cette modulation sensorielle.

#### 3. Dysfonctionnement cortical/sous-cortical

Ornitz (1986) propose un modèle dans lequel les dysfonctionnements cortical (télencéphalique) et sous cortical (diencéphale et tronc cérébral) seraient concomitants, compte tenu des influences réciproques entre structures télencéphaliques, diencéphaliques et du tronc cérébral.

Ornitz (1986) élargit donc son hypothèse d'un trouble de la « transformation sensorielle » (*sensory processing*) à celle d'un trouble de la « transformation informationnelle » (*information processing*), appliquant le principe de John Hughlings Jackson selon lequel les niveaux supérieurs du système nerveux suppléent, mais ne remplacent pas les niveaux inférieurs. Ce modèle souligne l'influence modulatrice des régions du tronc cérébral et du diencéphale sur les centres corticaux impliqués dans la transformation des informations : le traitement défectueux, au niveau du tronc cérébral, d'afférences sensorielles ne pourrait conduire qu'à une transformation déformée de ces informations au niveau des centres supérieurs. Selon ce modèle, le comportement autistique résulterait de dysfonctionnements du tronc cérébral et du diencéphale, d'où découlerait l'élaboration déformée par les centres supérieurs (structures télencéphaliques). Selon Ornitz, *la pathophysiologie autistique peut être relevée au point de rencontre entre la transformation sensorielle et la transformation informationnelle.*

#### 4. Dysfonctionnement cérébelleux

Certaines études par imagerie cérébrale effectuées chez des patients autistiques mettent en évidence des particularités du vermis et des hémisphères cérébelleux (Bauman et Kemper, 1985 ; Courchesne *et al.*, 1987, 1988 ;

• **Protocoles de stimuli déviants (*oddball*)**

De nombreuses études utilisant le protocole de stimuli déviants (*oddball*) ont été effectuées. Une version particulière de ce protocole est le protocole de stimuli manquants : la déviance consiste en l'absence de stimulation dans un train régulier de stimulations standards. L'avantage de ce protocole est que le potentiel émis lors des absences de stimulations est purement endogène. Ainsi, Novick *et al.* (1979) étudient les ondes N1P2 provoquées par une série de stimuli visuels (flashes) et auditifs (sons brefs). L'absence de stimulation dans ces séries provoque une déflexion positive de latence comprise entre 300 et 400 ms en condition auditive et entre 400 et 500 ms en condition visuelle. Ils observent que les ondes N1P2 sont moins amples chez les enfants autistiques que chez les enfants normaux dans les deux conditions auditive et visuelle. La déflexion positive aux stimuli manquants est également moins ample chez les enfants autistiques que chez les enfants normaux, en conditions auditive et visuelle avec toutefois des différences plus marquées en condition auditive. Les études effectuées par Niwa *et al.* (1983) et par Courchesne *et al.* (1989) ne confirment ce résultat que dans la condition auditive. Les différences observées par Novick *et al.* (1979) en condition visuelle ne sont pas confirmées par Pritchard *et al.* (1987).

Courchesne *et al.* ont réalisé une importante série d'études sur les potentiels évoqués chez les enfants autistiques. Utilisant le protocole de stimuli déviants, ils ont été les premiers à introduire, à côté des stimuli standard et déviants, une troisième catégorie de stimuli, les stimuli nouveaux. Chez l'enfant ou l'adulte témoin, ces stimuli nouveaux évoquent deux types d'ondes en condition auditive : A/Ncz/800, onde négative de latence 800 ms après la stimulation nouvelle et culminant au vertex, et A/Pcz/300, onde positive de latence 300 ms après la stimulation nouvelle et culminant également au vertex (Courchesne *et al.*, 1984). Chez l'enfant autistique, en condition active (appuyer sur un bouton après la stimulation déviante), sont notées de faibles amplitudes de A/Pcz/300, de A/Ncz/800 et de P3b aux stimuli déviants en Pz. En condition passive, les stimuli déviants induisent chez les enfants autistiques des ondes P3b de faible amplitude. En condition visuelle, les différences sont beaucoup moins importantes, le seul résultat significatif étant une amplitude plus faible de la Nc en Fz chez les enfants autistiques en réponse aux stimuli nouveaux (Courchesne *et al.*, 1985).

Oades *et al.* (1988) utilisent deux types de stimuli déviants auditifs, en condition active et passive. Les enfants autistiques (âge moyen 11 ans, QI moyen 90) font deux fois plus d'erreurs de détection de la cible que les enfants normaux. En condition active, les enfants autistiques présentent de grandes amplitudes de N1 lors des stimuli rares avec des latences courtes, mais de plus faibles amplitudes de P3 aux stimuli cibles avec de longues latences. Chez les enfants normaux, la soustraction des ondes condition active — condition passive met en évidence une négativité ressemblant à la Nd de Hansen et Hillyard (1980). Aucune différence n'est observée entre les enfants autistiques et normaux en ce qui concerne cette négativité.

Verbaten *et al.* (1991) utilisent un protocole de stimuli

déviants qui doivent être comptés. Ils remarquent que les enfants normaux ont de plus amples N2 et P3 aux stimuli cibles qu'aux stimuli standard, tandis que de telles différences ne sont pas observées chez les enfants autistiques. En revanche, ils notent des différences de performances. Comme les témoins, les enfants autistiques les plus performants présentent des différences d'amplitude de N2 et P3 liées à la tâche.

Kemmer (1992), dans un protocole de stimuli déviants, utilise des stimulations visuelles, auditives et somatosensorielles. Deux types de différences entre les enfants autistiques et témoins sont observées : des effets localisés sur l'aire occipitale et des effets liés à la nouveauté. En effet, les enfants autistiques présentent de petites P3 occipitales aux stimulations familières visuelles en condition passive et de grandes P3 occipitales aux stimuli auditifs en condition active. Ces observations ne sont pas rapportées dans les groupes contrôles. Les enfants autistiques réagissent avec de grandes amplitudes de P3 aux stimuli nouveaux présentés incidemment, effets non observables après des stimuli familiers présentés inopinément, en condition tant visuelle que somato-sensorielle.

## CONCLUSION

La description clinique des troubles de l'autisme et l'étude de leur développement ne se prêtent pas facilement aux hypothèses ou interprétations physiopathologiques. Aucune des hypothèses décrites jusqu'alors ne parvient à rendre compte de tous les aspects comportementaux de l'autisme, ce qui confirme bien l'hétérogénéité du syndrome autistique.

Gordon (1990) propose un modèle regroupant la plupart des hypothèses décrites. Selon ce modèle, certaines données anatomiques, neurochimiques et neuropsychologiques obtenues chez des patients autistiques sont en faveur d'une étiologie excitotoxique ou neurotoxique : le dysfonctionnement neuronal serait initié par des *neurones glutamatergiques pendant le développement prénatal*. Ce processus se poursuivrait au cours du développement postnatal chez les enfants autistiques qui présentent dans leur évolution des crises de type épileptique. Ce modèle de neurotoxicité démontre comment une sous-population de neurones glutamatergiques *via* les récepteurs au NMDA peut agir sur des organes cibles aussi variés que le cervelet, le système limbique, l'hypothalamus, le thalamus, la rétine, les ganglions de la base et le cortex cérébral. Selon ce modèle, un bénéfice thérapeutique pourrait être attendu de l'utilisation d'antagonistes du NMDA en vue de prévenir ou traiter les épilepsies de l'autisme et d'améliorer certains symptômes comportementaux.

Le point de convergence de toutes ces hypothèses est que l'autisme correspond à un trouble global du développement du système nerveux. Un tel dysfonctionnement peut être mis en évidence très tôt, dans certains cas dès la naissance (Adrien *et al.*, 1993) et évolue avec l'âge (Zilbovicius *et al.*, 1992). Un argument supplémentaire en faveur d'un trouble du développement est apporté par Hérault *et al.* (1993). Ces auteurs mettent en évidence une fréquence anormale d'un allèle particulier de l'oncogène *c-Harvey-ras* chez des enfants autis-



tiques comparés à des enfants témoins non apparentés. L'intérêt de cette observation vient de ce que l'oncogène *c-Harvey-ras* participe au développement du système nerveux central (Li *et al.*, 1992). En regroupant les systèmes défaillants et grâce à une meilleure connaissance des systèmes réglés par ce gène et d'autres gènes du développement, une interprétation moins parcellaire des syndromes autistiques pourrait être escomptée ■

## RÉFÉRENCES

- ACKERLY S.S., BENTON A.L. (1948). Report of a case of bilateral frontal lobe defect. *Publications of the Association of Research in Nervous Mental Diseases*; 27 : 479-504.
- ADRIEN J.L., LENOIR P., MARTINEAU J., PERROT A., HAMEURY L., CONTAMIN E., SAUVAGE D. (1993). Blind ratings of early symptoms of autism from family home movies. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* (in press).
- APA, American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM III-R* (3<sup>rd</sup> revised version), Washington, DC.
- BAUMAN M., KEMPER T. (1985). Histoanatomic observations of the brain in early infantile autism. *Neurology*; 35 : 866-74.
- BOUCHER J., WARRINGTON B.K. (1976). Memory deficits in early infantile autism : some similarity to the amnesic syndrome. *British Journal of Psychology*; 67 : 73-87.
- BRUNEAU N., GARREAU B., ROUX S., LELORD G. (1987). Modulation of auditory evoked potentials with increasing stimulus intensity in autistic children. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*; suppl 40 : 584-9.
- COURCHESNE E., KILMAN B.A., GALAMBOS R., LINCOLN A.J. (1984). Autism : processing of novel auditory information assessed by event-related brain potentials. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*; 59 : 238-48.
- COURCHESNE E., LINCOLN A.J., KILMAN B.A., GALAMBOS R. (1985). Event-related brain potentials correlates of the processing of novel visual and auditory information in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*; 15 : 55-76.
- COURCHESNE E. A neurophysiological view of autism. In : Schopler E., Mesibov G.B., eds. (1987). *Neurobiological views of autism* (Plenum Publishing Corporation), New York, 285-324.
- COURCHESNE E., HESSELINK J.R., JERNIGAN T.L., YEUNG-COURCHESNE R. (1987). Abnormal neuroanatomy in a non-retarded person with autism : unusual findings with magnetic resonance imaging. *Archives of Neurology*; 44 : 335-41.
- COURCHESNE E., YEUNG-COURCHESNE R., PRESS G.A., HESSELINK J.R., JERNIGAN T.L. (1988). Hypoplasia of cerebellar vermal lobules VI and VII in autism. *The New England Journal of Medicine*; 318 : 1349-54.
- COURCHESNE E., LINCOLN A.J., YEUNG-COURCHESNE R., ELMASIAN R., GRILLON C. (1989). Pathophysiological findings in non-retarded autism and receptive developmental language disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*; 19 : 1-17.
- COURCHESNE E., AKSHOOMOFF N.A., TOWNSEND J., SAITOH O. (1992). A new finding in autistic and cerebellar patients : impairment in shifting attention. *X<sup>th</sup> Event-Potentials International Conference (EPIC X)*, Eger, Hongrie.
- DAMASIO A.R. The frontal lobes. In : Heilman K.M., Valenstein E., eds. (1985). *Clinical Neuropsychology* (Oxford University Press), New York, 339-375.
- DAMASIO A.R., MAURER R.G. (1978). A neurological model for childhood autism. *Archives of Neurology*, 35 : 778-86.
- DAMASIO H., MAURER R.G., DAMASIO A.R., CHUI H.C. (1980). Computerized tomography scan findings in patients with autistic behavior. *Archives of Neurology*; 37 : 504-13.
- DAMASIO A.R., VAN HOESEN G.W. Emotional disturbances associated with focal lesions of the limbic frontal lobes. In : Heilman K.M., Satz P., eds. (1983). *The Neuropsychology of Human Emotion* (Guilford), New York, 85-110.
- DAWSON G., FINLEY C., PHILLIPS S., GALPERT L. (1986). Hemispheric specialization and the language abilities of autistic children. *Child Development*; 57 : 1440-53.
- DAWSON G., FINLEY C., PHILLIPS S., GALPERT L., LEWY A. (1988). Reduced P3 amplitude of the event-related brain potential : its relationship to language ability in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*; 18 : 493-504.
- DE LONG G.R. A neuropsychologic interpretation of infantile autism. In : Rutter M., Schopler E., eds. (1978). *Autism : a reappraisal of concepts and treatments* (Plenum Press), New York, 207-19.
- DE LONG G.R. (1992). Autism, amnesia, hippocampus and learning. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*; 16 : 63-70.
- DE LONG G.R., BEAN S.C., BROWN F.R. (1981). Acquired reversible autistic syndrome in acute encephalopathic illness in children. *Archives of Neurology*; 28 : 191-4.
- DE MYER M.K. (1975). The nature of neurophysiological disability in autistic children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*; 5 : 109-28.
- FISHER G.M. (1968). Intermittent interruption of behavior. *American Neurology Association*; 93 : 209-10.
- FRITH U., HERMELIN B. (1969). The role of visual and motor cues for normal, subnormal and autistic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*; 10 : 153-65.
- GOLDSTEIN K. (1935). The significance of the frontal lobes mental performances. *Journal of Neurology and Psychopathology*; 11 : 17-27.
- GORDON W.P. (1990). Excitotoxic models of infantile autism. *International congress : Neurobiology of infantile autism*, Tokyo, Japan.
- HANSEN J.C., HILLYARD S.A. (1980). Endogenous brain potentials associated with selective auditory attention. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*; 49 : 277-90.
- HAUSER S.L., DE LONG G.R., ROSMAN N.P. (1975). Pneumographic findings in the infantile syndrome. *Brain*; 98 : 667-88.
- HERAULT J., PERROT A., BARTHELEMY C., BUCHLER M., CHERPI C., LEBOYER M., SAUVAGE D., LELORD G., MALLET J., MUH J.P. (1993). Possible association of *c-Harvey-ras-1* (HRAS 1) marker with autism. *Psychiatry Research* (in press).
- HERMELIN B. Rules and language. In : Rutter M., ed. (1971) *Infantile autism. Concepts, characteristics and treatments* (Churchill-Livingstone), London, 81-90.
- KANNER L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*; 2 : 21-50.
- KEMMER C. (1992). *Event-related brain potentials : a window on stimulus processing in autistic children*. Utrecht : University Press.
- KLÜVER H., BUCY P.C. (1988). An analysis of certain effects of bilateral temporal lobectomy in the rhesus monkey with special reference to psychic blindness. *Journal of Psychology*; 5 : 33-54.
- LAPLANE D., TALAIRACH J., MEININGER V. (1977). Clinical consequences of corticectomies involving the supplementary motor area in man. *Journal of Neurological Sciences*; 34 : 301-14.
- LELORD G. (1990). Physiopathologie de l'autisme. Les insuffisances modulatrices cérébrales. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*; 38 : 43-9.
- LELORD G., LAFFONT F., JUSSEAUME P., STEPHANT J.L. (1973). Comparative study of conditioning of averaged evoked responses by coupling sound and light in normal and autistic children. *Psychophysiology*; 10 : 415-27.
- LELORD G., SAUVAGE D. (1990). *L'autisme de l'Enfant* (Masson), Paris.

- LI B. Q., KAPLAN D., KUNG H.F., KAMATA T. (1992). Nerve growth factor stimulation and the ras-guanine nucleotide exchange factor and GAP activities. *Science* ; 256 : 1456-9.
- LURIA A.R. (1973). *The working brain*. Basic Books, New York.
- MARLOWE W.B., MARCALL E.L., THOMAS J.J. (1975). Complete Klüver-Bucy syndrome in man. *Cortex* ; 11 : 53-9.
- MARTINEAU J., GARREAU B., ROUX S., LELORD G. (1987). Auditory evoked responses and their modifications during conditioning paradigm in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders* ; 17 : 525-39.
- MARTINEAU J., ROUX S., ADRIEN J.L., GARREAU B., BARTHELEMY C., LELORD G. (1992). Electrophysiological evidence of different abilities to form cross-modal associations in children with autistic behavior. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* ; 82 : 60-6.
- MESULAM M.M. (1985). *Principles of behavioral neurology*, (Davis Company), Philadelphia.
- MILNER B. Memory and the medial temporal regions of the brain. In : Pribram K.H., Broadbent D.E., eds. (1970). *Biology of memory* (Academic Press), New York, 29-50.
- MURAKAMI J.W., COURCHESNE E., PRESS G.A., YEUNG-COURCHESNE R., HESSELINK J.R. (1989). Reduced cerebellar hemisphere size and its relationship to vermal hypoplasia in autism. *Archives of Neurology* ; 46 : 689-94.
- NIWA S., OHTA M., YAMAZAKI K. (1983). P300 and stimulus evaluation process in autistic subjects. *Journal of Autism and Developmental Disorders* ; 13 : 33-42.
- NOVICK B., KURTZBERG D., VAUGHAN H.G. (1979). An electrophysiologic indication of defective information storage in childhood autism. *Psychiatry Research* ; 1 : 101-8.
- OADES R.D., WALKER M.K., GEFFEN L.B., STERN L.M. (1988). Event-related potentials in autistic and healthy children on an auditory choice reaction time task. *International Journal of Psychophysiology* ; 6 : 25-37.
- ORNITZ E.M. (1974). The modulation of sensory input and motor output in autistic children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia* ; 4 : 197-215.
- ORNITZ E.M. Neurophysiologic studies. In : Rutter M., Schopler E., eds. (1978). *Autism : A reappraisal of concepts and treatments*. (Plenum Press), New York, 117-39.
- ORNITZ E.M. (1983). The functional neuroanatomy of infantile autism. *International Journal of Neurosciences* ; 19 : 85-124.
- ORNITZ E.M. (1985). Brain-stem dysfunction in autism. *Archives of General Psychiatry* ; 42 : 1018-25.
- ORNITZ E.M. (1986). L'autisme au point de rencontre entre la transformation sensorielle et la transformation informationnelle. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence* ; 34 : 329-33.
- OZONOFF S., PENNINGTON B.F., ROGERS S.J. (1991). Executive function deficits in high-functioning autistic individuals : relationship to theory of mind. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* ; 32 : 1081-105.
- PRITCHARD W.S., RAZ N., AUGUST G.J. (1987). Visual augmenting/reducing and P300 in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders* ; 17 : 231-42.
- REICHLER R.J., SCHOPLER E. (1971). Observations on the nature of human relatedness. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia* ; 1 : 283-96.
- RIIKONEN R., AMNELL G. (1981). Psychiatric disorders in children with earlier infantile spasms. *Developmental Medicine and Child Neurology* ; 23 : 747-60.
- RITVO E.R., FREEMAN B.J., SCHEIBEL A.B., DUONG T., ROBINSON H., GUTHRIE D., RITVO A. (1986). Lower Purkinje cell counts in the cerebellar of four autistic subjects : initial findings of the UCLA-NSAC autopsy research report. *American Journal of Psychiatry* ; 143 : 862-7.
- ROGERS S.A., PENNINGTON B.F. (1991). A theoretical approach to the deficits in infantile autism. *Development and Psychopathology* ; 3 : 137-62.
- RUBENS A.B. (1975). Aphasia with infarction in the territory of the anterior cerebral artery. *Cortex* ; 11 : 239-50.
- SARVIS M.A. (1960). Psychiatry implications of temporal lobe damage. *The Psychoanalytic Study of the Child* ; 15 : 454-81.
- SCHOPLER E. (1966). Visual versus tactile receptor preferences in normal and schizophrenic children. *Journal of Abnormal Psychology* ; 71 : 108-14.
- SERSEN E.A., HEANEY G., CLAUSEN J., BELSER R., RAINBOW S. (1990). Brainstem auditory — evoked responses with and without sedation in autism and Down's syndrome. *Biological Psychiatry* ; 27 : 834-40.
- STUSS D.T., BENSON D.F. Emotional concomitants of psychosurgery. In : Heilman K.M., Satz P., eds. (1983). *The Neuropsychology of Human Emotion* (Guilford), New York, 111-20.
- TANGUAY P.E., ORNITZ E.M., FORSYTHE A.B., RITVO E.R. (1976). Rapid eye movements (REM) activity in normal and autistic children during REM sleep. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia* ; 6 : 275-88.
- TERZIAN H., DALLE ORE G. (1955). Syndrome of Klüver and Bucy reproduced in man by bilateral removal of the temporal lobes. *Neurology* ; 5 : 373-80.
- THIVIERGE J., BEDARD C., COTE R., MAZIADÉ M. (1990). Brainstem auditory evoked response and subcortical abnormalities in autism. *American Journal of Psychiatry* ; 147 : 1609-13.
- VERBATEN M.N., ROELOFS J.W., VAN ENGELAND H., KENEMANS J.L., SLANGEN J.L. (1991). Abnormal visual event-related potentials in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders* ; 21 : 449-70.
- WALSH K.W. (1978). *Neuropsychology : a clinical approach*. (Churchill Livingstone), New York.
- WILLIAMS R.S., HAUSER S.L., PURPURA D.P., DE LONG G.R., SWISHER C.N. (1980). Autism and mental retardation. Neuropathologic studies performed in four retarded persons with autistic behavior. *Archives of Neurology* ; 37 : 749-53.
- WONG V., WONG S.N. (1991). Brainstem auditory evoked potential study in children with autistic behavior. *Journal of Autism and Developmental Disorders* ; 21 : 329-40.
- ZILBOVICIUS M., GARREAU B., SAMSON Y., REMY P., BRUCK B., BARTHELEMY C., SYROTA A., LELORD G. (1992). SPECT evidence of delayed frontal cortex maturation in childhood autism. *Society for Neuroscience, Anaheim, 25-30 october 1992*.

## Le développement de l'organisation motrice et temporo-spatiale de l'écriture chez l'enfant

---

L. DOURET, M. AUZIAS

\* Neuropsychologie Clinique de l'Enfant, INSERM, Bâtiment Pharmacie, Hôpital de la Salpêtrière, 47 bd de l'Hôpital, 75651 Paris Cedex 13, France.

Écrire consiste en une transposition matérielle des sons du langage oral (phonèmes) en dessins ou signes graphiques (graphèmes). Les signes s'ordonnent dans un déroulement structuré et s'organisent dans l'espace graphique. Pour écrire, il faut une certaine habileté manuelle. Le geste graphique suit l'évolution de la motricité selon la loi de maturation proximo-distale. Les auteurs considèrent ici les grandes étapes de l'organisation motrice et temporo-spatiale de l'écriture chez l'enfant. Ainsi, pour accéder avec facilité à l'écriture, l'enfant doit non seulement s'adapter à des contraintes motrices et praxiques mais il doit avoir aussi une maturité suffisante sur le plan intellectuel, linguistique et affectif afin que cet apprentissage puisse se faire avec aisance et plaisir.

**Mots clés :** Écriture,  
Développement,  
Enfant,  
Maturité motrice,  
Contrôle tonico-postural,  
Geste graphique,  
Régulation tonique,  
Praxie,  
Organisation temporo-spatiale graphique.

## The development of motor and temporo-spatial organization of writing in children

*Writing consists of a transposition of sounds of oral language (phonemes) into drawings and graphemes. The child has to learn that the motor organization of writing involves temporal and spatial constraints. In order to write, it is necessary to have fine motor skills. The graphic gesture of the child progress through a proximal and distal maturational process. In sum, in order to develop ease and enjoy writing, the child should adapt to these constraints and must reach sufficient intellectual, linguistic and affectif maturation.*

**Key words :** *Writing,  
Development,  
Child,  
Motor maturity,  
Tónico-postural control,  
Graphic gesture,  
Tonic regulation,  
Praxis,  
Graphic temporo-spatial organization.*

L'écriture est une activité symbolique qui se réalise par le moyen d'une activité motrice fine hautement complexe et différenciée, longuement et difficilement construite et par là fragile. Elle est d'apparition plus tardive que le langage oral. Le développement intellectuel et psychomoteur de l'enfant demeure l'assise essentielle du développement de l'écriture. Ils reposent eux-mêmes sur la maturation générale du système nerveux qui est étroitement lié à l'exercice. C'est dans l'écriture spontanée de l'enfant (récit qu'il invente) que se manifeste le plus la fonction de l'écriture. En effet, dans l'écriture spontanée, il faut exprimer d'une manière symbolique ce qui est formulé dans le langage interne et faire un choix parmi les formules du discours et parmi les symboles graphiques qui ont été transmis par la société et les cultures. Il s'agit donc, dans ce cas, de faire une transposition de formulation verbale en formulation graphique significative. Selon Alarcos Llorach (1968), l'écriture peut être définie comme une *représentation graphique du langage à l'aide de signes conventionnels, systématiques, identifiables, successifs et linéaires*. On entend par convention que *a* s'écrit *a* par exemple. Cette forme est arbitraire et immotivée. Par systématique, ce sont les mêmes signes qui sont utilisés dans une même langue écrite. En français, 26 lettres forment notre alphabet phonographique. Par identifiable ; chaque lettre ou signe a une forme bien individualisée, distincte de la forme des autres signes. Par successif, les signes sont alignés les uns à côté des autres selon une succession qui donne sens au mot et à la phrase. Par linéaire, les signes graphiques sont dans leur aspect formel, formés de tracés fins (traits, lignes droites ou courbes) et non pas de surface. Avant d'envisager les grandes étapes de l'écriture chez l'enfant, il est nécessaire tout d'abord d'en définir ses préalables en prenant en compte l'organisation motrice et temporo-spatiale du geste graphique.

### L'ORGANISATION MOTRICE DANS L'ÉCRITURE

L'écriture manuscrite n'est pas seulement langage, elle est praxie, c'est-à-dire qu'elle nécessite de fins managements de l'instrument scripteur grâce au concours de certains muscles qui à la fois maintiennent des attitudes et permettent la souplesse du déroulement des mouvements.

D'autres composantes motrices sont nécessaires à l'écriture et tout d'abord le contrôle tonico-postural qui concerne à la fois la fonction tonique et le maintien de la posture (Paillard, 1976). Il donne au sujet la possibilité de canaliser l'énergie tonique afin de faire aboutir ces gestes ou de prolonger une action, une position du corps. Comme l'a souligné Wallon (1959a), le maintien statique de l'axe du corps est nécessaire aux fonctions motrices fines distales. Cette statique s'acquiert selon la loi céphalo caudale (Coghill, 1929) ; l'enfant commence par tenir sa tête, puis son tronc (station assise) et ensuite peut se tenir debout. Mais la maturation de l'axe du corps n'est pas terminée lorsque le sujet est capable de se tenir debout ou de marcher. Ainsi, les enfants de 5 et 7 ans ont besoin d'appuyer leur torse à la table et de pencher leur tête au cours de l'écriture et cet appui du torse diminue progressivement de 7 à 14 ans en même temps qu'un relèvement de la tête. En outre, jusqu'à 9 ans, les mouvements du bras et de la main qui écrit entraînent une participation du tronc au mouvement de progression. C'est vers 9 ans que l'avant-bras glisse aisément et régulièrement sur la table, l'axe du corps restant immobile selon une *immobilisation très active... en variation continue* (Wallon, 1959b). Cette acquisition permet un gain de rapidité tandis que le mouvement de progression le long de la ligne devient plus économique par rotation de l'avant-bras autour du coude (Ajuriaguerra *et al.*, 1964).

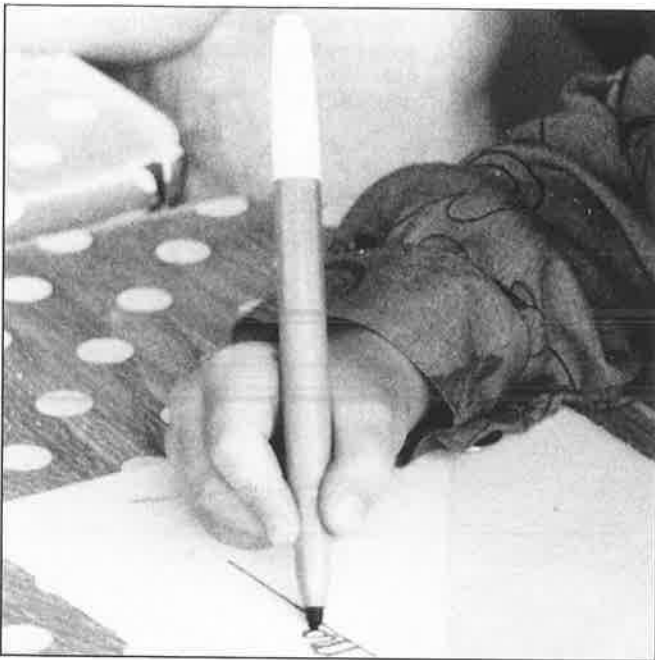


Figure 1. Prise adaptée sur un gros crayon feutre chez un écolier français de 6 ans.

La force et la pression sont d'autres composantes tonico-motrices importantes qui interviennent dans la motricité graphique. L'essentiel pour l'enfant est d'apprendre avec l'entraînement à utiliser et à doser sa force, déterminée par son âge et par sa typologie tonique, de façon à limiter sa dépense énergétique. Ainsi la notion de tonicité intervient dans le mouvement graphique pour évoquer l'état de tension des muscles qui effectuent ou soutiennent le mouvement, cet état optimal étant des muscles détendus. La régulation tonique joue un rôle capital dans l'écriture. L'apprentissage peut être parfois dérégulé par une composante paratonique exagérée ou par une persistance tardive des syncinésies (Ajuriaguerra et Stambak, 1955). Donc, pour que l'écriture manuscrite puisse être réalisée sur un plan horizontal, avec nos instruments actuels, il faut que la main soit capable de préhension fine, de freinage délicat et qu'elle adopte une attitude déterminée (en demi-supination), attitude qui doit être maintenue à la fois avec fermeté et souplesse pendant un temps assez prolongé.

Une longue histoire, au cours du développement, de l'évolution de la préhension se passe avant que l'enfant puisse tenir un instrument scripteur de façon efficace (Callewaert, 1954, 1962). Au début de la vie, persiste jusqu'à 2 mois environ, le réflexe de grasping qui consiste en une fermeture de la main par stimulation tactile de la paume ou de la face palmaire. La préhension a été étudiée de façon minutieuse (Halverson, 1943 ; Koupernik et Dailly, 1976). Vers 4-5 mois, la préhension est dite *cubito-palmaire* ; la main est posée sur l'auriculaire qui se fléchit avec les autres doigts pour coincer l'objet contre la paume. Puis la préhension se fait avec le concours de tous les doigts, mais d'abord les quatre derniers : c'est la *préhension palmaire* vers 6 mois. Vers 7 ou 8 mois, s'installe le type de *préhension radio-palmaire* où le pouce commence à avoir une part active. Vers 9 mois apparaît la *prise en pince* (Gesell, 1950) où le pouce est bien opposé aux autres doigts et où tout objet fin est saisi avec délicatesse. A cette époque l'enfant peut également passer un objet d'une main à l'autre, ce qui l'entraînera à la possibilité de *lâcher volontairement un objet*, dernière acquisition indispensable pour que toutes les formes de préhension soient définitivement acquises. De 2 à 5 ans, la prise de l'instrument évolue de la prise en poing du crayon à une prise distale et digitale fine (Callewaert, 1962 ; Ajuriaguerra *et al.*, 1964 ; Kapandji, 1980 ; Sassoon *et al.*, 1986). Vers 5-7 ans, les prises sont plus ou moins distales (figures 1, 2, 3). Celles-ci varient en fonction des

*préhension radio-palmaire* où le pouce commence à avoir une part active. Vers 9 mois apparaît la *prise en pince* (Gesell, 1950) où le pouce est bien opposé aux autres doigts et où tout objet fin est saisi avec délicatesse. A cette époque l'enfant peut également passer un objet d'une main à l'autre, ce qui l'entraînera à la possibilité de *lâcher volontairement un objet*, dernière acquisition indispensable pour que toutes les formes de préhension soient définitivement acquises. De 2 à 5 ans, la prise de l'instrument évolue de la prise en poing du crayon à une prise distale et digitale fine (Callewaert, 1962 ; Ajuriaguerra *et al.*, 1964 ; Kapandji, 1980 ; Sassoon *et al.*, 1986). Vers 5-7 ans, les prises sont plus ou moins distales (figures 1, 2, 3). Celles-ci varient en fonction des



Figure 2. Prise adaptée sur un crayon normalisé et progression par reptation, chez un écolier français de 6 ans et demi.

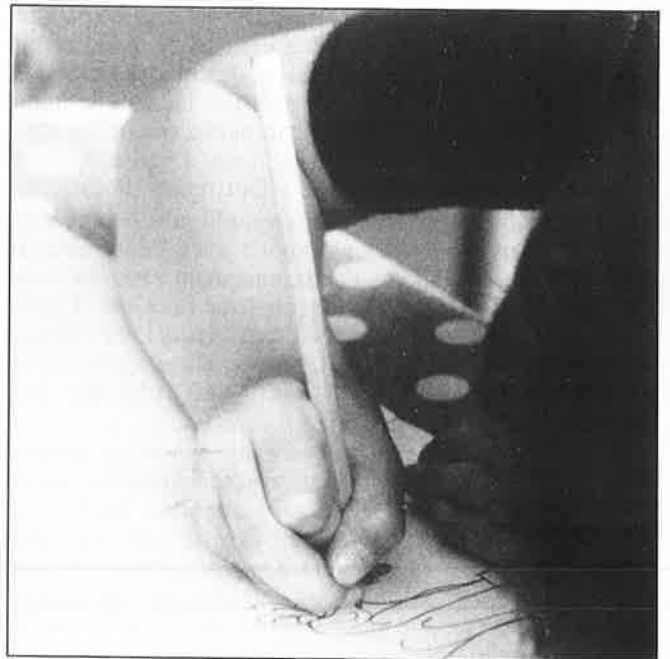


Figure 3. Prise maladaptée et crispée chez un écolier français de 6 ans et demi.

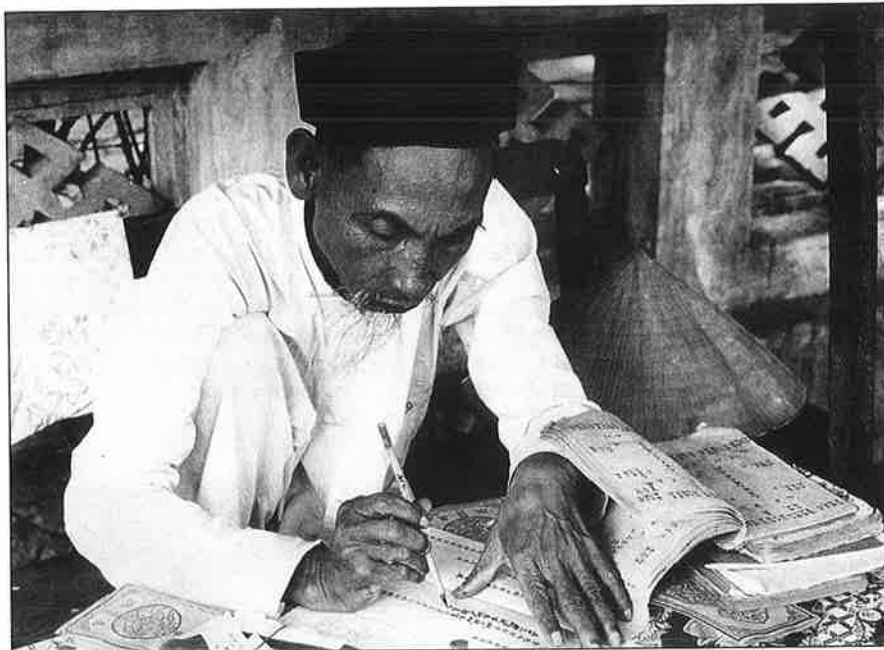


Figure 4. Prise caractéristique du pinceau pour la calligraphie chinoise (Vietnam, 1963, photo Unesco). Reproduction autorisée.

traditions culturelles, ainsi que des caractères et des instruments d'écriture utilisés (figure 4). L'histoire de l'écriture est riche d'enseignement et a fait l'objet de multiples travaux (Diringer, 1937 ; Février, 1948 ; Cohen, 1958 ; Etiemble, 1961 ; Hecaen et Ajuriaguerra, 1963 ; Leroi-Gourhan, 1963 ; Alarcos Llorach, 1968 ; Alleton, 1970 ; Dailly et Van Effenterre, 1983 ; Auzias et Ajuriaguerra, 1986).

Le geste graphique suit l'évolution de la motricité selon la loi proximo-distale. On distingue dans le geste graphique de grandes composantes (Callewaert, 1962 ; Dottrens, 1966) : 1) La fonction d'inscription assurée par les doigts qui concourt à tracer le dessin des lettres. 2) La fonction de progression est celle par laquelle la main, l'avant-bras et le bras assurent le déplacement du stylo et sa progression le long de la ligne d'écriture (Freeman, 1921 ; Callewaert, 1962 ; Dottrens, 1966).

L'organisation des mouvements graphiques évolue avec l'âge. L'inscription se fait d'abord avec l'ensemble du bras, avec plus ou moins l'engagement du reste du corps dans le mouvement, puis de plus en plus par l'intervention des mouvements des doigts. Ainsi les mouvements globaux se localisent, les diverses synergies et coordinations s'élaborent dans une période pré-structurale (Lurcat, 1979).

Autour de 6-7 ans, la progression au niveau de la main se fait par reptation (figure 2), avec déplacement proximal (épaule par rapport à l'axe) du bras, après deux lettres. La main est souvent en position de balayage, en début de ligne (Ajuriaguerra, et al., 1964). Autour de 9 ans, la progression se fait par rotation de la main autour du poignet, le bras s'écarte de l'épaule par un déplacement latéral du coude par rapport à l'axe.

Vers 11-12 ans, l'enfant pivote son avant-bras autour du coude avec une amélioration de la rotation autour

du poignet. La progression aisée et souple coordonne les mouvements digitaux des doigts, mouvements au niveau de la main et de l'avant-bras, tandis que l'axe du corps garde une certaine immobilité (figure 5). Tandis que les doigts tracent les lettres, la main effectue des petites rotations autour du poignet et l'avant-bras se déplace en effectuant une rotation continue autour du coude (Ajuriaguerra et al., 1964). Les différentes articulations des segments concernés se meuvent donc les unes après les autres harmonieusement et de manière

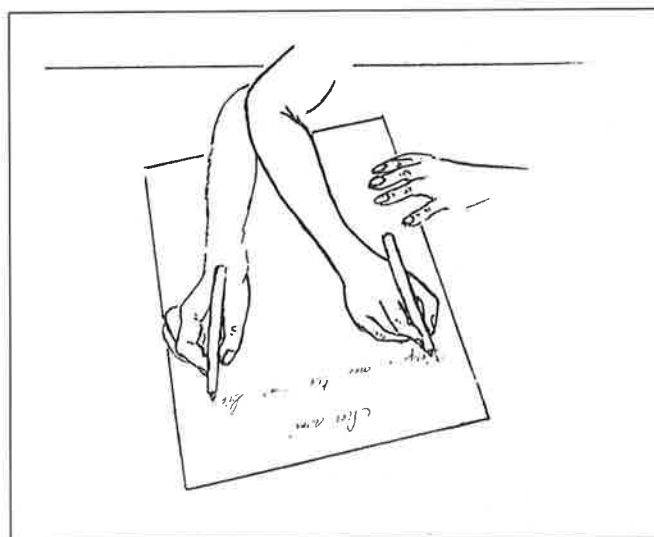


Figure 5. Déplacement de l'avant bras par rotation de gauche à droite autour du coude, avec inclinaison de la feuille, chez un droitier, 11-12 ans.

économique sans autre participation motrice. L'économie des mouvements vers laquelle tend tout apprentissage d'une habitude, selon Guillaume (1973) ne peut se faire que si la main se place sous la ligne et si l'avant bras se met dans une position orthogonale à la ligne. L'écriture devient un mouvement qui a sa propre régulation ; le contrôle visuel étant réservé à l'ensemble de la ligne plutôt qu'à l'inscription du mot, l'attention portant principalement sur le contenu de ce qui est écrit. L'écriture est devenue automatique. Le tracé est assuré et le trait affermi. La feuille commence à s'incliner de manière à ce que l'articulation du poignet puisse se mouvoir en toute liberté, plaçant la main sous la ligne et laissant ainsi au regard la maîtrise du texte écrit (figure 5). Cette aisance de mécanique grapho-motrice met le scripteur à l'abri des crispations et des contractions excessives, et donc de la fatigue (Du Pasquier, 1987). Une bonne coordination des différentes synergies musculaires mises en jeu est nécessaire à l'instauration d'une *mélodie kinétique* de progression graphique dont la vitesse du mouvement dépend (Michel, 1971 ; Viviani et Terzuodo, 1980 ; Viviani, 1981).

## L'ORGANISATION TEMPORO-SPATIALE DANS L'ÉCRITURE

L'écriture, mouvement graphique significatif, est aussi une activité practo-gnosique complexe qui fait intervenir les possibilités d'orientation et de structuration de l'espace, ainsi que les lois de succession et d'ordination temporelles. Dans la genèse du graphisme, ce qui est moteur (visuo-kinétique) précède donc l'organisation spatiale (exemple du bonhomme de travers). L'organisation de l'espace graphique (Piaget, 1937, 1948, 1966 ; Zazzo, 1950 ; Vereecken, 1961 ; Laurendeau et Pinard, 1968 ; Gibson, 1969 ; Verba, 1972) est sous la dépendance du contrôle moteur et pas seulement sous *le savoir cognitif*. L'écriture s'inscrit dans un espace lisse à deux dimensions. La maîtrise de cet espace, toujours nettement délimitée, impose au scripteur une continue activité de prévision. Par ailleurs, qu'on écrive sur un tableau ou sur une feuille de papier, on écrit toujours dans un espace de représentations où les références du corps propre sont projetées. Le support face auquel on se situe a, un *haut*, un *bas*, un *site droit*, et un *site gauche*, imaginaires séparés par un axe médian vertical, projection de l'axe du corps. Pour le scripteur, ces références spatiales finissent par être en quelque sorte des qualités attachées au support, quelle que soit l'orientation de celui-ci sur la table. C'est autour du corps et à partir du corps que s'établit l'organisation de l'espace. La progression de la prise de conscience du corps propre est une intrication de processus intéroceptifs, proprioceptifs et extéroceptifs.

Parallèlement au développement général de l'enfant, on note une maturation perceptive et on assiste à une progression des formes que l'enfant peut reproduire. Vers 2 ans, les lignes verticales ; vers 2 ans 1/2, les lignes horizontales, parallèles ; vers 3 ans, le cercle, les lignes brisées, deviennent continus ; vers 3 ans 1/2, la croix ; vers 4 ans, le carré ; vers 5 ans, le triangle ; vers 6 ans, le losange.

## LES GRANDES ÉTAPES DE L'ÉCRITURE

L'écriture et le dessin sont profondément liés chez l'enfant (Douret, 1993). Le niveau moteur de l'acte graphique apparaît dans les premiers tracés (gribouillis) entre 12 et 18 mois où c'est surtout le mouvement qui intéresse l'enfant. Cette étape gestuelle est préalable à l'écriture. Le plaisir semble lié à l'exercice d'une fonction. Ses tracés sont la projection de son mouvement à l'espace graphique. Vers 2 ans, les premiers tracés (boucles) à l'aide de mouvement digitaux (doigts) apparaissent, avec une possibilité de translation linéaire (ex : guirlandes de boucles). Cependant, aucune recherche de présentation n'existe, le plaisir étant d'ordre kinétique. A 2 ans et demi, les tracés s'organisent à l'aide du contrôle visuel. Ce sont les premières esquisses de figures géométriques. C'est la période où l'enfant va désigner après coup de ses tracés ce qui l'intéresse en donnant un sens « ça ressemble à ». Ses dessins ont une valeur de communication. C'est vers 3 ans, que le mouvement va s'accompagner d'une recherche de figuration. Les figurations deviennent volontaires, il y a anticipation du tracé, « je vais faire » (période du bonhomme têtard). Tandis que l'enfant utilise le geste pour véhiculer une signification, c'est vers 5 ans qu'on lui demande d'accéder à un système symbolique : l'écriture.

L'évolution de l'apprentissage de l'écriture passe par différentes phases. Tout d'abord apparaissent, vers 3-4 ans, sous les doigts de l'enfant qui saisit un crayon, des gribouillages avec différenciation progressive entre ce qui est le résultat d'une intention de représentation par le dessin et ce qui est simulacre d'écriture (Lurçat, 1971 ; Auzias *et al.*, 1977). Lorsque l'enfant cherche à imiter davantage l'adulte dans ce simulacre d'écriture, apparaissent certaines formes qui sont des ébauches de lettres. Vers 5 ans 1/2 -6 ans, l'enfant peut copier avec aisance quelques mots ou bien de courtes phrases. Peu après, avec l'apprentissage de la lecture, il passe à l'étape capitale de la transcription de mots sous dictée (6-7 ans). Cette étape coïncide avec les premiers essais de transcription spontanée du langage. Rassemblant ce qu'il a appris de la correspondance graphèmes-phonèmes (CGP), il va écrire ce qu'il a *dans la tête*. L'écriture utilisée en étroite liaison avec l'apprentissage de la lecture est alors le plus souvent *phonétique*. L'enfant est au stade alphabético-phonétique (Frith, 1986). Cependant, cette découverte peut susciter chez lui des manifestations de très vif intérêt et de joie si l'adulte ne ternit pas son heureuse surprise en évoquant à ce moment-là les fautes d'orthographe ou l'écriture malhabile. Ce moment privilégié peut être un moment-clé de l'évolution intellectuelle et affective de l'enfant (Auzias, 1981). Dès que l'apprentissage est abordé, l'enfant doit faire le choix de sa main pour écrire. De plus, il peut exister un moment de labilité dans l'écriture avec des inversions, chiffres et écriture en miroir. Ceci est souvent un passage sans préjudice pour l'avenir. Autour de 6 ans, l'enfant apprend la figuration des lettres. Au niveau de l'inscription graphique, les lettres sont souvent juxtaposées sans véritable enchaînement entre elles. Le manque de contrôle du tracé lui fait réaliser des lettres de différentes dimensions (plutôt grandes) et d'inclinaison différente, plus ou moins cabossées (Gobineau et Perron,

1954) et des déviations incontrôlées du trait. La ligne est mal tenue et l'espace entre les lignes est variable. Autour de 9 ans, l'évolution motrice du geste va permettre à l'enfant d'avoir la maîtrise des lettres (proportion et espace par rapport à la ligne). L'enchaînement des lettres apparaît avec le souci de liaison entre elles (jusqu'à 4-5 lettres liées). Malgré un tracé plus ferme, il existe encore quelques imperfections qui n'entravent pas cependant la régularité et la rondeur de l'écriture, typique de cet âge. A partir de 11 ans, il existe un début de personnalisation du graphisme, simplification et dynamisme des lettres et des liaisons entre les lettres. Le trait est encore plus affermi et perd son caractère infantin. Il faudra toute la scolarité, et parfois au-delà, pour que son écriture évolue et se transforme en une écriture personnelle adulte. D'importantes modifications peuvent se produire dans le graphisme en fonction de différents facteurs : affectif, psychologique, environnemental, avec plus ou moins de succès aux exigences de lisibilité et de mise en page. Ainsi l'écriture elle-même évolue et se modifie tout au long de la vie.

Sur le plan temporel, l'ordre de succession des lettres doit être respecté, faute de quoi *on aboutit aux inversions si fréquentes chez les dyslexiques et dysorthographiques* (Ajuriaguerra *et al.*, 1964). L'activité d'écriture se situe autant dans le temps que dans l'espace. L'écriture a une forte composante rythmique qui se réalise dans le temps et l'espace. Elle est fortement liée au rythme. D'une part, les mots se composent de une, deux, trois syllabes ; les lettres s'écrivent à base de un, deux, ou trois traits ou boucles ; les phrases elles-mêmes se divisent en plusieurs parties. D'autre part, le rythme a trait aux variations temporelles fines qui se produisent dans la vitesse du mouvement et aboutit aux notions de régularité des temps de repos et des gestes, ou au contraire d'irrégularité, de saccades, qui ont leur répondant dans les saccades et les télescopages de l'écriture.

Certains enfants posent un problème de choix de main pour l'écriture (Auzias, 1975). Il est souhaitable que ce problème soit résolu avant l'entrée à l'école élémentaire. Ce choix peut avoir un versant moteur lié à la latéralité innée (spontanée) et tonique, et aussi un versant relevant d'un choix affectif lié à l'entourage (Colé, 1939 ; Hildreth 1949 ; Ajuriaguerra et Diatkine, 1956 ; Trankell, 1956 ; Clark, 1957 ; Hécaen et Ajuriaguerra, 1963 ; Vial *et al.* 1977 ; Du Pasquier, 1987).

## CONCLUSION

Bien que nous ayons mis principalement l'accent sur l'organisation motrice et temporo-spatiale de l'écriture, l'évolution du graphisme suit aussi tout le développement intellectuel du sujet. Elle est liée au fait de la représentation et donc à la maturation de l'aptitude symbolique. Les exigences de l'écriture font que c'est vers 6 ans que l'enfant peut aborder l'apprentissage du langage écrit. Mais bien avant 6 ans, l'enfant manifeste un intérêt pour l'écriture à condition qu'il voie cette activité réalisée autour de lui. L'affectivité, à laquelle Wallon accorde une grande valeur fonctionnelle, joue un grand rôle dans l'écriture ; l'enfant imite ou rejette

par désir d'identification avec ceux qu'il aime. De là pourra naître chez lui l'intérêt pour l'écriture et l'envie de s'exprimer par écrit. Nous comprenons ainsi qu'il puisse y avoir une relation entre la manière d'être du sujet et l'expression graphique. Les difficultés de contrôle affectif peuvent se refléter dans le tracé graphique et la mise en page. L'écriture, acte global, s'inscrit dans la problématique relationnelle de chaque enfant. L'écriture est un mouvement qui laisse une trace communicante, objet de plaisir du *Moi* (Naville, 1951). *Le corps du sujet est toujours concerné et soumis au regard comme la trace qu'il engendre* (Denner, 1986) ■

## RÉFÉRENCES

- AJURIAGUERRA J. de., AUZIAS M. *et al.* (1964). L'écriture de l'enfant : l'évolution de l'écriture et ses difficultés, Vol 1, 3<sup>e</sup> ed., (Delachaux et Niestlé), Paris.
- AJURIAGUERRA J. de., AUZIAS M., DENNER A. (1964). L'écriture de l'enfant : rééducation de l'écriture, Vol 2, 3<sup>e</sup> ed., (Delachaux et Niestlé), Paris.
- AJURIAGUERRA J. de., DIATKINE R. (1955). Problèmes théoriques et pratiques posés par la gaucherie infantile. Presse Médicale ; 83 : 1905-8.
- AJURIAGUERRA J. de., STAMBAK M. (1955). L'évolution des syncinésies chez l'enfant. Presse Médicale ; 63, 39 : 817-9.
- ALARCOS LLORACH E. (1968). Les représentations graphiques du langage. *In* : Le langage, ouvrage collectif sous la direction d'André Martinet (Gallimard), Paris, 513-71.
- ALLETON V. (1970). L'écriture chinoise, (PUF), Paris.
- AUZIAS M., AJURIAGUERRA J. de. (1986). Les fonctions culturelles de l'écriture et les conditions de son développement chez l'enfant. *Enfance* ; 2-3 : 145-67.
- AUZIAS M. (1975). Enfants gauchers, enfants droitiers ; une épreuve de latéralité usuelle (Delachaux et Niestlé), Paris, 246.
- AUZIAS M. (1981). Les troubles de l'écriture chez l'enfant (Delachaux et Niestlé), Paris.
- AUZIAS M., CASATI I. *et al.* (1977). Écrire à 5 ans ? (PUF), Paris.
- CALLEWAERT H. (1954). Graphologie et physiologie de l'écriture (Nauwelaerts), Louvain.
- CALLEWAERT H. (1962). Physiologie de l'écriture cursive (Le scalpel), Paris.
- CLARK M. M. (1957). Left handedness (University Press), London.
- COGHILL G. E. (1929). The early development of behavior in amblystoma and in man. *Archives of Neurology and Psychiatry* ; 21 : 989-1009.
- COHEN M. (1953). L'écriture (Éditions Sociales), Paris.
- COLE L. (1939). Instruction in penmanship for left-handed child. *Element School J.*, 436-48.



- DAILLY R., VAN EFFENTERRE H. (1983). Approche historique et culturelle ou « la droite et la gauche dans l'évolution des formes d'expression symbolique ». *Médecine Infantile* ; 90 (3) : 243-79.
- DENNER A. (1986). De la trace picturale à l'écriture. *Rééducation orthophonique* ; 24 : 35-43.
- DIRINGER D. (1948). *The alphabet : a key to the history of mankind* (Philosophical Library), New-York.
- DOTTRENS R. (1966). Au seuil de la culture. Méthode globale et écriture script : L'enseignement de l'écriture (Les Éditions du Scabée), Paris, 167.
- DOURET L. (1993). Le dessin du bonhomme chez l'enfant. *Revue de Psychométrie et de Psychologie (EAP)*, Paris, (sous presse).
- DU PASQUIER-GRALL M. A. (1987). Les gauchers du bon côté, à la maison, à l'école, dans la vie. (Hachette), Paris.
- ETIEMBLE R. (1961). *L'écriture* (Robert Delpire), Paris.
- FEVRIER J. (1948). *Histoire de l'écriture* (Payot), Paris, 607.
- FRITH U. (1986). A developmental framework for developmental dyslexia. *Ann. Dyslexia* ; 16 : 69-81.
- FREEMAN F.N. (1921). The scientific evidence in the handwriting movement. *J Ed Psychol* : 253-68.
- GESELL A. (1950). *Le développement de l'enfant*. (PUF), Paris.
- GIBSON E. J. (1969). Principles of perceptual learning and development (Appleton Century Crofts), New-York.
- GOBINEAU H., PERRON R. (1954). *Génétique de l'écriture et étude de la personnalité* (Delachaux et Niestlé), Paris.
- GUILLAUME P. (1973). *La formation des habitudes* (PUF), Paris.
- HALVERSON H. M. The development of prehension in infants, *In* : Barker R.G. ed. (1943), *Child behavior and development*, (Mc Graw-Hill), New York.
- HECAEN H., AJURIAGUERRA J. de. (1963). Les gauchers ; prévalence manuelle et dominance cérébrale. (PUF), Paris, 162-171.
- HILDRETH G. (1949). The development and training of hand dominance, *J of genet Psychol* : 75, 175-197 ; 76, 39-44.
- KAPANDJI I. A. (1980). *Physiologie articulaire* (5<sup>e</sup> ed). (Maloine), Paris.
- KOUPERNIK C., DAILLY R. (1980). *Développement neuro-psychique du nourrisson*. (4<sup>e</sup> ed). (PUF), Paris.
- LAURENDEAU M., PINARD A. (1968). *Les premières notions spatiales de l'enfant* (Delachaux et Niestlé), Paris.
- LEROI-GOURHAN A. (1964). *Le geste et la parole* (Albin Michel), Paris.
- LURCAT L. (1971). Genèse de l'idéogramme ; graphisme et langage (Bulletin de Psychologie), Paris, 932-47.
- LURCAT L. (1979). *L'activité graphique à l'école maternelle* (Éditions Sociales Françaises), Paris.
- MICHEL F. (1971). Étude expérimentale de la vitesse du geste graphique, *Neuropsychologia* ; 9 : 1-13.
- NAVILLE P. (1951). *Éléments d'une bibliographie critique, le dessin chez l'enfant : motricité, trace et usage de la main* (PUF), Paris.
- PAILLARD J. Tonus, postures et mouvements. *In* : Kayses C., ed (1976). *Physiologie*, Tome 2, (Flammarion), Paris.
- PIAGET J. (1937). *La construction du réel chez l'enfant* (Delachaux et Niestlé), Paris.
- PIAGET J., INHELDER B. (1948). *L'image mentale chez l'enfant* (PUF), Paris.
- PIAGET J., INHELDER B. (1966). *La représentation de l'espace chez l'enfant* (PUF), Paris.
- SASSOON R., WING A., NIMMO-SMITH I. An analysis of children's penholds, *In* : KAO H.S.R., ed. (1986), *Contemporary research in handwriting* (Psychol Series), Amsterdam, 37.
- TRANKELL A. (1956). The influence of the writing hand on the handwriting. *Brit J Ed Psychol*, 26 (2) : 94-103.
- VERBA M. (1972). Contribution à l'étude de la construction de l'espace graphique chez l'enfant de 3 à 7 ans. *CRESAS* ; 6 : 39-57.
- VERECKEN P. (1961). Spatial development. *Constructive praxia from birth to the age of seven* (Wolters J. B.), Groningen.
- VIAL M., Al. (1977). L'utilisation préférentielle de la main de 3 à 6 ans ; problèmes posés par la notion de latéralité. *Rev Psychol Appl* ; 27 (3) : 197-209.
- VIVIANI P. (1981). « Les lois d'organisation motrice dans l'écriture. » *Courrier du CNRS* ; 39 : 33-9.
- VIVIANI P., TURZUOLO V. « Space-time invariance in learned motor skills » *In* : Stelmach, G.E., Requin J., eds (1980), *Tutorials in motor behavior* (Elsevier), North Holland, 525-33.
- WALLON H. (1959a). Importance du mouvement dans le développement psychologique de l'enfant. *Enfance* ; 3-4 : 235-39.
- WALLON H. (1959b). *La maladresse*. *Enfance* ; 3-4 : 264-76.
- ZAZZO R. (1950). Le geste graphique et la structuration de l'espace. *Enfance* ; 3-4 : 204-20.

## Neuropsychological impairments in HIV-infected children

C.L. GÉRARD\*, D.G. BRUGEL\*\*

\* Service de Médecine de Rééducation, Hôpital Robert Debré, 48, bd Sérurier, 75019, Paris, France.

\*\* Service de Rééducation Polyvalente Infantile, Hôpital Saint-Maurice, 14, rue du Val-d'Osne, 94410 Saint-Maurice, France.

The neuropsychological impairments associated with human immunodeficiency virus (HIV) infections in children have variable forms and origins. Neuropsychological assessment is important for the diagnosis of the neurological involvement, for the survey of the therapeutic procedures and for the planning of the adaptive actions which are needed by these children. The neuropsychological assessment must integrate medical and psycho-social variables which frequently interact and lead to the observed variability in the cognitive consequences, depending of the modes of recruitment. The authors describe here the assesment procedures required respectively by preschool children and school-aged children. They discuss the perspectives for the development of new devices and for a new area of knowledge : neuro-socio-psychology.

*Key words :* Human immunodeficiency virus,  
Children,  
Neuropsychology.

### Troubles neuropsychologiques chez les enfants infectés par le VIH

*Les troubles neuropsychologiques observés chez les enfants infectés par le virus de l'immunodéficiency humaine (VIH) ont différentes formes et origines. L'évaluation neuropsychologique de ces enfants est importante à plus d'un titre : pour le diagnostic des atteintes neurologiques, pour le suivi des traitements médicaux et pour la planification des mesures éducatives et réadaptatives. Cette évaluation doit intégrer le rôle des variables médicales et psycho-sociales qui interagissent fréquemment dans ce contexte. Cette interaction explique la variabilité des déficits cognitifs observés en fonction des modes de recrutement. Les auteurs décrivent les procédures d'évaluation, d'une part pour les jeunes enfants et d'autre part pour les enfants d'âge scolaire. Ils discutent quelques perspectives pour le développement de nouveaux outils et pour le développement d'un nouveau champ de connaissance : la neuro-socio-psychologie.*

**Mots clés :** Virus de l'immunodéficiency humaine,  
Enfant,  
Neuropsychologie.

**I**nfection by human immunodeficiency virus (HIV) has well-known vital implications by its systemic damages. But it also has functional consequences which impair very early adaptive potential of children by neurological and intellectual impairments which co-occur frequently. Children with HIV-infection are not only sick, but are also potentially disabled. They are at risk for a large spectrum of developmental disabilities. Some authorities do not hesitate to anticipate that in the future, HIV will be worldwide one of the major infectious causes for developmental deficits.

During the course of the disease, intellectual assessment can be important for individual patients for several reasons :

- for the diagnosis : developmental delay can reveal the HIV infection ;
- for the prognosis : some forms of neuropsychological impairment are associated with a very poor prognosis in the short term course ;
- for treatment : neurological or cognitive dysfunctions are considered to be sufficient reasons for prescribing antiviral medications like AZT or DDI. Several studies have demonstrated that AZT can remarkably improve these dysfunctions in infected children (De Carli *et al.*, 1991).

These are implications of neurodevelopmental screening of single patients. But the discussion about neuropsychological impairments associated with HIV infection has more general implications for the health care systems which are faced with projected increase of pediatric cases. At least two factors account for this increased impact of the disease among children (Pizzo, 1990). First, with the 1987 revision, the criteria used by the CDC (Center for Disease Control) to define AIDS in children became more inclusive and more concordant with the clinical profile of the disease in children. The second and more important reason, stems from the parallel increase in the number of women in their child-bearing years who are HIV-infected.

The description of cognitive impairments associated with HIV infection may contribute to the planning of preventive and readaptative acts, as it outlines the complexity of the interactions between the infection and its psycho-social environment (*figure 1*). These interactions are specific to pediatric cases as a result of the particular modes of contamination of children. HIV produces directly brain damage and cognitive impairments. The vertical (mother to infant) transmission which predominates in children is the direct consequence of psycho-social circumstances affecting their mothers. In turn, the seropositivity exposes these children to adverse reactions in their serological status and to the physical constraints of the disease. The particular rearing conditions of these children may influence directly the developmental course. And in turn, neurological handicaps can implicate special modes of child rearing (such as institutionalization ; foster care). Some authors have speculated that developmentally impaired children might be more susceptible to infection of their central nervous system (CNS) by HIV.

We shall open this discussion with a summary of clinical data on the different forms of neuropsychological

impairments in HIV infected children. We shall continue in stressing the variability of the neuropsychological impairment depending on the mode of transmission and its psycho-social context. We shall conclude with exposing difficulties in assessing the cognitive defects in this population and the perspectives for the treatment and care of these children.

## THE CLINICAL DATA : DIFFERENT FORMS OF NEUROPSYCHOLOGICAL IMPAIRMENT IN HIV INFECTION

Initially, HIV-related cognitive impairments were identified in children who presented clinical evidence of neurological damage and, for the majority, other evidence of systemic manifestations of the disease (Epstein *et al.*, 1985 ; Ulmann *et al.*, 1987). Therefore, cognitive deficits were systematically considered to manifest invasion of the CNS by the virus and were included in the so-called HIV encephalopathies. These infants showed very early delay or even regression in language, social and motor acquisitions, in conjunction with frank neurological signs like motor palsy or acquired microcephaly. These reports mirrored adult cases known under the term of HIV dementia complex for which several studies had implicated direct action of the virus. The pediatric cases were marked by the high frequency of their CNS infection and by its early appearance in the vertically transmitted mother-infant cases.

With the increase of the reports of CNS involvement, two types of these encephalopathies were defined : progressive encephalopathy and static encephalopathy.

*Progressive encephalopathy* itself was divided into several syndromes (Belman *et al.*, 1988). The subacute progressive encephalopathy was most analogous to the adult dementia complex. Neurological deterioration begins insidiously with a progressive decline in cognitive, language and socially adaptive functions. With the loss of previously acquired skills, motor dysfunctions appear resulting in quadriparetic state with pseudobulbar paresis. Most of the children show progressive apathy, loss of interest in the environment and have decreased gestures and vocalizations. Periods of deterioration can be interrupted by variable periods of neurologic stability. In other cases, a continued deterioration occurs over a period of several weeks to a few months. When the children survive, neurological sequelae include mental deficiency and quadriparesis. Neuroradiological investiga-

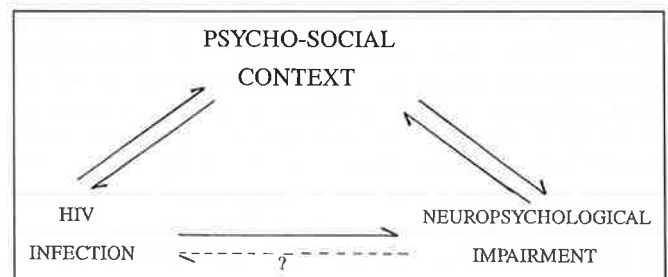


Figure 1. Interactions between psychosocial context, neuropsychological impairment and infection in HIV infected children.

tions show progressive atrophy, calcifications in the basal ganglia and a predominance of abnormalities in the cerebral white matter. In the other forms of progressive encephalopathy, signs of CNS involvement are more insidious. The most stringent feature is a decline of the rate of developmental progress. In the form called *plateau*, serial mental indexes show a progressive decline but mental age does not. In these forms, motor spasticity can develop and signs of cerebral atrophy can appear. In a third of these patients, this plateau-phase is followed by a deterioration. On the contrary, in a minority of children, developmental acquisition can appear.

Globally, progressive encephalopathies were associated to a very poor prognosis in the short term.

The incidence of these encephalopathies was considered high (62 % in Albert Einstein college file) among children who exhibited signs of symptomatic HIV infection in the first year of their life. However, the incidence appears to be lower in the populations where infection is patent later or discovered during the follow-up of children of mothers at risk (Blanche *et al.*, 1990). Consequently, the assumption that progressive encephalopathy is much more frequent in children than in adults must be currently reviewed.

On the other hand, early cognitive deficits, which did not show the progressive course described above, were recognized among children with symptomatic HIV infection. This so-called *static encephalopathy* characterize children who functioned in the range of moderate to mild mental retardation when first assessed, and who continue to acquire new developmental skills at a steady rate. A follow-up of serial IQ measurements show stability over several years. Moderate neurological signs are often present but are also stable. When growing up, these toddlers may show language-related problems, but for part of these children, visuo-perceptual deficits and attentional disorders can be predominant.

Neuroradiological examinations are either normal or show mild cerebral atrophy. In view of such patterns of deficits, optimism must be guarded, as some of these patients can be affected by secondary progressive encephalopathy. But in such cases prenatal or postnatal confounding factors with HIV infection can be in cause, as evidenced by their prevalence in seronegative offspring of seropositive mothers. In Belman's paper such static deficit affected 25 % of the symptomatic HIV infected children.

Neurological and cognitive deficits can be caused by complications of AIDS : such as opportunistic infections, cerebrovascular injuries or brain lymphoma. The frequency of these complications seems less than in adult cases. But once cognitive or neurological symptoms are recognized in children who are at risk for HIV infection, a neuropediatric and neuroradiological work-up is systematically required to exclude the above mentioned etiologies (Butler *et al.*, 1991). They might necessitate specific and rapid therapeutic intervention. In summary, CNS involvement in HIV infected children is frequent and has variable forms and implications for prognosis and care. It seems that there are now therapeutic tools which, when applied early, can diminish the severity and perhaps the frequency of those CNS invol-

vements that are related to direct action of the virus on the CNS. The real impact of such medical strategies is currently difficult to demonstrate, due to the difficulties in early recognition of children at risk and due to the unresolved questions concerning the real incubation time and natural history of the disease. Synergistic actions on the environment must not be excluded from care procedures, and this is justified by the controversial nature of the real incidence of the cognitive deficits, which seems to depend of the mode of recruitment implied in the experimental procedures. The causes of these divergent views are for some part methodologic internal biases, and for another part, epidemiological biases. Existence of such epidemiological biases raises the question of the impact of the psycho-social context. Some solutions come from the effort made toward prospective studies, others from a more controlled view of the confounding factors.

*The prospective movement.* Initially, assumptions concerning brain involvement came from studies of children which were severely ill, because in the first year, it is difficult to have a biological diagnosis of the disease ; antibodies found in infants born to seropositive mothers can be the result of a passive transfer of maternal antibodies. Unless one does not search more directly but cost and time — effectively for the virus, diagnosis can only be made for the children who have early AIDS symptoms. The frequency of offspring contamination by seropositive mothers is also unknown. Prospective studies like that conducted in Europe, have enrolled all subjects recognized as at risk at birth, because a systematic screening for antibodies in mothers was made. Such studies have demonstrated that the incidence of the progressive encephalopathy was lower than supposed. Such prospective studies have also permitted comparison of neurological and cognitive status in at risk children depending of their serologic status. For exemple, in 1990, a european collaborative study showed preliminary results from a follow up from birth study of 203 children born to seropositive mothers. 39 infants were considered to be infected. From those, 16 developed AIDS or ARC. Five of these 16, had serious neurological signs. In two of these five cases, neurologic involvement could not be linked directly to HIV infection. In the remaining 164 infants, neurological signs were reported only for 1 % of the children and were related to drug withdrawal at birth or prematurity. The prevalence of neurological impairment was lesser in symptomatic infected infants than previously reported. But this lesser prevalence did not seem to affect only the infected group but also the seronegative children.

The impact of the modes of recruitment on the CNS involvement was sustained by the results of Diamond *et al.* (1990), who compared the neurodevelopmental status of two matched control groups of 20 infants in foster care, one HIV positive and one HIV seronegative. All were over the age of 15 months, and had been born to seropositive mothers. In the seropositive group, six had signs of progressive encephalopathy and one had major static neurological findings ; in the group of the 20 seronegative children, 5 had major static neurological findings, eight had frank mental retardation. The

majority of the seropositive children had mild mental retardation, those having more frank retardation were found in the group affected by progressive encephalopathy. The incidence of neurological impairment found in this study among seronegative children, contrasted with the 1 % of the European study. The authors suggested that the higher incidence of neurological abnormalities in their HIV infected children could be explained by medical, social and drug-related factors specific for American infected subjects.

We must however say that some of these differences can also be explained by factors intrinsically to the assessment procedure. Developmental evaluation in European papers are generally based on qualitative judgements integrated with the clinical neurological examination, whereas in the American papers, developmental judgements are referred to quantitative measures like the Bayley scales.

Perinatal and postnatal data concerning the social and medical environment of the development must be collected more systematically in the future if one wants to know the impact of the confounding factors of the HIV infection more precisely. There are numerous potential confounding factors. These can be distinguished between pre and postnatal factors :

- poor medical survey during pregnancy ;
- exposure of the fetal brain to toxic (drugs and alcohol) used by their mothers ;
- leading to complicated prematurity, low birth weight for chronological age ;
- drug-withdrawal syndrome at birth ;
- chaotic or abandoned rearing conditions after birth, which can be associated with poor stimulation and failure to thrive ;
- long hospitalizations due to medical complications for the infection ;
- chronic hypoxia due to interstitial pneumonia.

All these factors can interfere with brain development in the first years, and perhaps, with the susceptibility of developing HIV related brain infection.

What can be said now is :

- most of the data concerning neuro-cognitive status of HIV infected children, focused on case where the expression of deficits was early ;
- the etiology and the course of the observed disabilities show a great variability ;
- external factors account for a part of this variability.

But longitudinal data can currently explain other factors for such a variability.

It might be the case that there are different modes (perhaps two) for the progression of the infection into the CNS. Progressive encephalopathy, which accounts for most of the cases reported in the previous studies, was the first to be recognized, due to massive and early invasion of the CNS. A second mode of invasion which is more similar to adult cases, can develop progressively as children grow up. This possibility justifies the neuropsychological survey of the infected children who have escaped to the severe and early form of AIDS. This possibility is covered in a literature that searches for cognitive deficits existing before clinical neurological involvement. An example is the remarkable Cohen's paper (1991) on the serial assessment of children who

had been contaminated perinatally by infected blood products, a mode of transmission which will disappear with the systematic HIV screening of blood products. This group of infected children is likely to express the hypothesized cognitive progressive deficits, because the assessment is facilitated by the absence of the other factors of neurocognitive impairment. They were identified by a callback testing for HIV-1 infection. None but one had been identified as HIV infected prior to the callback testing made 3 to 9 years after birth. These children had thus escaped from the early progressive encephalopathy. At the time of the first assessment, 5 children of the 15 cases were symptomatic. The 15 seropositive children were compared twice at 8 months interval to 33 seronegative children with an extensive neuropsychological battery. The two serostatus groups did not differ in over-all intelligence. But slightly significant group differences were found on school achievement tests and on tasks that require motor speed, visual scanning and cognitive flexibility. Whether these slight differences indicate preclinical brain involvement, must be investigated by continued longitudinal surveys which include measures of behavioral adjustment to seropositivity status in childhood. Such questions have been the object of intensive research in adults, since some authors have stressed the existence of slight cognitive deficiencies in poor symptomatic HIV infected men. Results from adult cases are currently controversial, but neuropathological data gave recently some support to CNS brain involvement in seropositive subjects who died during the first stages of the disease (Bélec *et al.*, 1992). These results have stressed the importance of designing serial assessment procedures.

## ASSESSMENT

A similar revision of neuropsychological assessment of infected children, can be conducted if we have a clearer view of the goals which can be pursued by such investigations. A goal-oriented view of the use of neuropsychology is necessary, because HIV-infected children are the object of multiple medical interventions for survey and treatment purposes which load over the impact of the disease itself. This view is also necessary because deciding to add routine procedures to the existing medical needs, represents supplemental cost to society. Neurodevelopmental surveys need competence and time, in order to be useful. These problems have been discussed in USA, since early interventions have been implemented by law for children at risk for developmental problems. We can hesitate to engage in new procedures for three reasons :

1 — Firstly, neuropsychological data could be redundant with other data ; however, some recent studies have found that neurodevelopmental assessment was more sensitive than neuroradiology and neurophysiology in detecting early signs of brain involvement (Watchel *et al.*, 1992).

2 — Secondly, we can think that we have little potential to act on neurodevelopmental disabilities because of the severe vital, but not wellknown prognosis of the infection and of the wide and unpredictable neurotro-

pism of the virus. However, Seidel *et al.* (1992) demonstrated recently frank positive results of early intervention on developmental disabilities in a cohort of 30 perinatally infected children followed over 2 years. 3 — Thirdly, the problems of the reliability of neuropsychological measures in children adds to the spectrum of unresolved questions which can define AIDS in children.

These problems can be resolved only, if we recognise that needs and difficulties in testing are age-dependant. Testing during the first five years has two main goals. First to identify progressive encephalopathy. Norm-referenced scales like the Bayley scales (Bayley, 1969) are useful to indicate functional level and retrospectively trace the course of development, if caregivers can detail preexisting milestone acquisitions. Only such assessments can permit the establishment of a developmental curve. Less time-effective screening tools like the DDST (Frankenbourg *et al.*, 1981) cannot replace them, because of their poor sensitivity and reliability. In such a context, delay in developmental acquisitions can precede neurological signs ; but, if neurological signs are present, tests of cognitive functioning are also useful to indicate the type of encephalopathy. These developmental quantitative measures are useful to indicate and follow an antiretroviral treatment. In such children, these tests can be administered twice or three times per year. Other developmental tests assessing communication and socialisation more precisely, such as the Mac Arthur communicative inventory (San Diego Developmental Psychology Lab., 1989) and the Vineland Adaptive Behavior Scales (Sparrow *et al.*, 1984), can be added if the impairment is not too global. After a first quantitative assessment in children who are not neurologically impaired or asymptomatic for HIV infection, a survey can be conducted annually with the extensive battery. In the interval, 15 minutes screening devices (such as the DDST and the ELMS) can be considered as sufficient. Norm-referenced tests are lacking for the interval between 30 months and four years where the Mac Carthy and Wechsler scales can be introduced for the developmental precise survey.

The second goal is the provision of developmental aids for children who are recognised as impaired. This includes the children who have a plateau encephalopathy or a static encephalopathy. These children require special investigations that cannot be replaced by the medical survey. Norm-referenced tests have been recognized as insufficient in this way.

Needs are defined by an integrated evaluation which comprise :

— curriculum-based assessment applied with an ecological view. Such devices, an exemple is the AEPS (Bricker, 1992) must determine the non attained but potentially attainable milestones, being given the child's educative environment and the child's functional limitations, which are related to its neurological status ;

— listing of the factors others than medical variable linked to infection, which represent risks for developmental delays. There is place here for such scales of risk that have been proposed by Sameroff *et al.* (1990) for other sorts of populations. These lists of factors complete the description of the predictable risks from the actual neu-

rological status, in determining developmental areas which, although not actually involved, must be targets for early intervention conducted with care givers. A number of these factors has been listed among the confounding factors with HIV infection, which can cause neurological dysfunction. We know that these factors can predispose children to language disorders, low intellectual functioning, and visual and attentional disorders that can be found over the first five years and require specific treatment.

These assessments of developmental status and needs are generally associated to screening for non cognitive disabilities. Given the great prevalence of motor palsy among children who are recognized early as HIV infected, assessment of motor function is important so as to identify early indications of cerebral palsy. Abnormalities in tone regulation due to spasticity or to extrapyramidal tract involvement must be investigated in the aim to detect progression of the disease, or to interpret delays in the acquisition of locomotor milestones. The neurological involvement of orofacial function can interfere with language acquisition or nutritional autonomy. Sensory investigation must be completed to correctly interpret developmental delays. HIV infected children can have auditory defects due to neurological factors or to conductive impairment which are consecutive to recurrent otologic infections. Finally, such integrated view frequently has to deal with behavioral maladaptations. Alteration of behavior can be a preliminary finding in cases of progressive encephalopathy. However they are frequently found in static cases. Qualitatively they are not different from those observed in children with developmental delays, but they are amplified by the environmental factors and the numerous constraints for these chronically ill children. Developmental assessment can help to resolve them in better matching the educational demands to the child's abilities.

The neuropsychological survey of school-aged children has different goals. It concerns congenitally infected children who have escaped from early progressive encephalopathy and children who have been infected by blood products. Most of these children don't have frank neurologic signs.

The serial neuropsychological survey must provide a baseline to detect early signs of AIDS-related brain infection. It must also determine risk factors for school and social achievements. With these goals in mind five areas must be covered.

— Academic achievement : results of norm-referenced tests are sometimes difficult to interpret in view of discontinuity in school attendance.

— Global intellectual assessment : it is sometimes difficult to apply because it can be altered by endurance problems or poor attention span ; this latter factor can emerge from computation of « freedom from distractibility » factor based on the results of the WISC-R.

— Tests of cognitive sub-functions. Studies have stressed that HIV infected children presented special profiles of deficits. Some of these deficits are related to perinatal risk factors for brain disorders. Others can be accounted for by educational deprivation : such is the case for the language disorders. But some children had

uncommensurate deficits with their IQ in the domain of visuo-perceptual functions, which cannot be accounted by educational factors (Diamond, 1989). These visuo-perceptual deficits are associated with fine motor impairments and hyperactive behavior.

— As I have previously said, one of the goals of the neuropsychological survey will be to detect subtle cognitive deficits in seropositive children which are asymptomatic or low symptomatic. Such deficits have been recognized to be preliminary finding of brain infection in adult patients. These concern problems with information processing (Miller *et al.*, 1991). They can be traced by flexibility tests and computerized tests of choice reaction time that have been adapted for brain-injured children (Murray *et al.*, 1992). Such tests can be introduced for routine survey, as they are less cost and time-effective than traditional tests. They have also the advantage to get round the problem of test-retest effect.

— Results of educational and cognitive tests can be interpreted if we can collect data in the two others domains that interfere with them : emotional state and behavior. In this aim, behavioral scales like the Conners scales can be integrated to the assessment package.

## PERSPECTIVES

The neurotropism of HIV implies the necessity of repeated measures of cognitive function in infected children. But this necessity generates in the same time a lot of methodological and practical problems.

### 1. Methodological problems

With the progress of medical care, refinements of neuropsychological measures will be required. These refinements do not only concern the variables that define the psychometric qualities of psychological devices used with children from the general population. Most factors that are recognised to alter the validity of traditional testing, such as low socioeconomic status or brain damage, are present together in HIV children. This questions the predictivity of these tests in face with a predetermined limitation of adaptive potential. Efforts must be made to enhance the power of testing of such exceptional children by a better selection of the content of the testing devices and of the samples used for their normalization. Other methodological problems come from our expectation that neuropsychological assesment indicates changes in events where several dynamics are interacting : the developmental dynamic, the dynamic of the viral progression, the dynamic due to the antiviral medications. The existing testing devices, especially those used in young children, have not been designed to face such a complexity. Attempts have been made to introduce new devices like the Fagan tests for infants in the neuropsychological assessment of HIV infected children (Cohen and Diamond, 1992). But it is to soon to say if they are more powerful than traditional testings.

### 2. Practical constraints

These methodological difficulties are amplified by practical constraints. Early developmental survey need the integration of parental observations which may often be absent for children reared in a disrupted environment. Continuity of data sampling can be also in cause for children who are frequently ill or fatigable. Limitations of the use of neuropsychology for HIV children must be found also in the status that is imposed to the neuropsychologist itself. All authors have emphasised the need to integrate a multidisciplinary team around the infected child and his family. But in fact there is frequently a gap between medical agents and educational services. Like the child, the neuropsychologist has to make the best with two sorts of demands and interest. On one hand, he must offer data that help to trace the medical course, the responses to therapeutic measures and prognosis. On the other hand, he must help the services to plan current and future needs. Such a multiplicity of demands, as an undetermined professional position cannot facilitate specific progress in the domain. If we accept to promote a specific place for neuropsychology, we can attend most progresses in the knowledge of the disease itself, but also in the comprehension of the maladaptive consequences of chronic illness in children. With the pandemic course of HIV infection, we have the opportunity to trace the course of developmental disabilities in different sociocultural contexts with uniform procedures. The variability that emerges in the data sampled in Africa, in Europe, in innercities of North America, must not be received only as a source of problems, but also as a fruitful source of questions.

This positive approach must be supported by efforts towards uniform and comprehensive sampling of the factors that influence this variability in the developmental consequences of an apparently unique etiology. Perhaps, we have here the roots of a new science : *neuro-socio-psychology* ■

## REFERENCES

- BAYLEY N. (1969). Bayley scales of infant development. Psychological corporation, New York.
- BELEC L., TROTOT P., LESCS M.C., GRAY F. (1992). Lésions précoces du système nerveux central au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. *médecine/science* ; 10 : 1057-64.
- BELMAN A.L., DIAMOND G., DICKSON D. *et al.* (1988). Pediatric acquired immunodeficiency syndrome : neurologic syndromes. *American Journal of Diseases of Children* ; 142 : 29-35.
- BLANCHE S., TARDIEU M., DULIEGE A.M. *et al.* (1990). Longitudinal study of 94 symptomatic infants with perinatally acquired human immunodeficiency virus infection. *American Journal of Diseases of Children* ; 144 : 1210-5.
- BRICKER D. (1992). AEPS measurement from birth to three years. (P.H. Brookes), London.
- BUTLER C., HITTELMAN J., HAUGER S.B. (1991). Approach to neurodevelopmental and neurologic complications in pediatric HIV infection. *Journal of Pediatrics* ; 119 : 941-6.
- COHEN S.E., MUNDY T., KARASSIK B. *et al.* (1991). Neuropsychological functioning in human immunodeficiency virus type 1 seropositive children infected through neonatal blood transfusion. *Pediatrics* ; 88 : 58-68.
- COHEN H.J., DIAMOND G.W., Developmental assessment of children with HIV infection. *In* : CROCKER A.C., COHEN H.J., KASTNER T.A., eds. (1992), HIV infection and developmental disabilities. (P.H. Brookes), London.
- De CARLI C., FALLOON J., EDDY J. *et al.* (1991). Brain growth and cognitive improvement in children with immunodeficiency virus-induced encephalopathy after 6 months of continuous infusion zidovudine therapy. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes* ; 4 : 585-492.
- DIAMOND G.W. (1989). Developmental problems in children with HIV infection. *Mental Retardation* ; 27 : 213-7.
- DIAMOND G.W., HARRIS-COPP M., BELMAN A. *et al.* (1990). Effect of congenital HIV infection on neurodevelopmental status of babies in foster care. *Developmental Medicine and Child Neurology* ; 32 : 999-1005.
- EPSTEIN L.G., SHARER L.R., JOSHI V.V. *et al.* (1985). Progressive encephalopathy in children with acquired immune deficiency syndrome. *Ann. Neurol.* ; 17 : 488-96.
- EUROPEAN COLLABORATIVE STUDY. (1990). Neurological signs in young children with human immunodeficiency virus infection. *Pediatr. Dis. J.* ; 9 : 402-6.
- FRANKENBOURG W.K., FANDAL A.W., SCIARILLO W., BURGESS D. (1981). The newly abbreviated and revised Denver Developmental Screening Test. *Journal of Pediatrics* ; 99 : 995-9.
- MILLER E, SATZ P., VISSCHER B. (1991). Computerized and conventional neuropsychological assessment of HIV-1 infected homosexual men. *Neurology* ; 41 : 1608-16.
- MURRAY R., SHUM D., MCFARLAND F. (1992). Attentional deficits in head-injured children : an information processing analysis. *Brain and Cognition* ; 18 : 99-115.
- PIZZO P.A. (1990) Pediatric AIDS : problems within problems. *Journal of Infectious Diseases* ; 161 : 316-25.
- SAMEROFF A.J., FIESE B.H. Transactional regulation and early intervention. *In* : MEISELS S.J., SHONKOFF J.P., eds (1990), *Handbook of early childhood intervention.* (Cambridge University Press), Cambridge, 119-49.
- SAN DIEGO DEVELOPMENTAL PSYCHOLOGY LAB. (1989). The mac Arthur Communicative Inventory. (San Diego State University), San Diego.
- SEIDEL J. (1992). Psychodevelopmental disabilities in pediatric HIV infection : assessment and intervention strategies. Abstract, 8<sup>th</sup> AIDS conference, Amsterdam.
- SPARROW S.S., BALLA D.A., CICHETTI D.V. (1984). Vineland Adaptive Behavior Scales, Circle Pines, American Guidance Service.
- ULTMANN M.H., DIAMOND G.W., RUFF H.A. *et al.* (1987). Developmental abnormalities in children with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) : a follow-up study. *Intern. J. Neurosciences* ; 32 : 661-7.
- WATCHEL R., TEPPER V., HOUK D. *et al.* (1992). Early detection of AIDS dementia in children. Abstract, 8<sup>th</sup> AIDS conference, Amsterdam.



## à lire...

### LEFT-HANDEDNESS : BEHAVIORAL IMPLICATIONS AND ANOMALIES

Depuis la parution, en 1963, du livre de Hécaen et Ajuriaguerra sur *Les gauchers*, la gaucherie manuelle et ses implications pour l'organisation cérébrale ont fait couler beaucoup d'encre. Nombreux sont les ouvrages collectifs et les monographies qui sont venus enrichir, et parfois aussi obscurcir, notre connaissance de la préférence manuelle et de ses corollaires neurophysiologiques et neuropsychologiques.

Un des derniers-nés dans cette imposante série de travaux est le volume intitulé *Left-Handedness, Behavioral Implications and Anomalies* publié sous la direction de S. Coren chez North-Holland (Amsterdam, 1990), un important volume relié de XVIII + 574 pages.

Cet ouvrage compte 18 chapitres, dont certains se penchent sur les origines possibles de la sénestralité, tandis que d'autres étudient la préférence manuelle chez les paralysés cérébraux, les schizophrènes, les retardés mentaux, les autistes, les psychopathes, les alcooliques et les délinquants. Plusieurs auteurs se penchent sur la notion toujours controversée de gaucherie pathologique, sur la position de la main dans l'acte d'écriture, sur les aptitudes verbales et cognitives des gauchers comparées à celles des droitiers et sur l'espérance de vie des gauchers et des droitiers. La théorie hormonale de la sénestralité, introduite par Geschwind et ses collaborateurs, est discutée dans divers chapitres. La personnalité du gaucher est aussi esquissée à plusieurs endroits.

Comme souvent dans les volumes collectifs, il y a de nombreuses redites. Les mêmes sources sont fréquemment citées. Plus d'une fois, les résultats de travaux antérieurs sont mentionnés sans être analysés critiquement. Et les données nouvelles qui sont fournies ne conduisent, la plupart du temps, qu'à de prudentes hypothèses. L'ouvrage propose plusieurs modèles plus ou moins plausibles mais ne s'appliquant, dans le meilleur des cas, qu'à certains aspects de la gaucherie. Aucun chapitre ne tente une synthèse des vues, parfois divergentes, présentées par les divers auteurs.

Au total, il s'agit d'un volume dense mais quelque peu confus, où la multiplicité des points de vue et des études parcellaires risque d'égarer ou de décourager le lecteur inexpérimenté. En revanche, le clinicien averti et le chercheur chevronné trouveront dans ce livre des réflexions et des données susceptibles de promouvoir de nouvelles investigations. A ce titre, l'ouvrage mérite de figurer dans les bibliothèques spécialisées et les laboratoires de psychologie.

Stanley Coren, ed., North Holland, Amsterdam, 1990.

Y. Lebrun

# Colloque

LILLE  
23 OCTOBRE 1993

## REGARDS SUR LE CERVEAU DE L'ENFANT

Approches anatomofonctionnelles  
et neuropsychologiques

**INTERVENANTS :** L. VALLÉE,  
C. CHIRON,  
S. NETCHINE,  
D. BEAUNE,  
D. BENETTEAU,  
Ph. LACERT,  
D. OSSON

**LIEU :** Université de Lille III, FCEP, rue A. Angellier,  
Lille, France.

**ORGANISATEURS :** Centre de Recherches de l'UFR  
de Psychologie de l'Université de  
Lille III

Collège des Psychologues clini-  
ciens spécialisés en neuropsychologie

*Renseignements :* Madame Charles,  
FCEP, rue A. Angellier,  
59046 Lille Cedex, France,  
Tél : 20 15 41 88 (aux heures de  
bureau sauf mercredi),

Madame Pollet  
Tél : 20 62 03 58 (en soirée)  
Tél : 28 29 90 10, poste 460  
(dans la journée)

# Formation

UNIVERSITÉ DE LILLE III  
Charles de Gaulle  
FCEP

FORMATION CONTINUE  
ÉDUCATION PERMANENTE

## DIPLÔME UNIVERSITAIRE DE NEUROPSYCHOLOGIE CLINIQUE PÉDIATRIQUE

Début de l'enseignement : novembre 1993

**OBJECTIFS :** Étude clinique des dysfonctionnements  
neuropsychiques chez les enfants et les  
adolescents cérébraux. Méthodes d'investi-  
gation, techniques rééducatives (en  
option : l'expertise neuropsychologique).

**PROFESSIONNELS CONCERNÉS :** Psychologues,  
médecins, ortho-  
phonistes.

**DURÉE :** Deux années universitaires  
Une demi-journée hebdomadaire  
Stages possibles

**PARTICIPANTS :** 15 au maximum

**RESPONSABLES :** Professeur Denise OSSON  
Daniel BEAUNE, Maître de con-  
férences

*Renseignements :*

- par écrit : D. Osson  
FCEP, 11, rue Angellier,  
59046 Lille Cedex, France.

- par téléphone : S. Charles, secrétaire  
20 15 41 88 (heures de  
bureau, sauf mercredi)

D. Beaune  
(1) 64 07 12 70 (le matin  
avant 8 h 30)

# Formation

**UNIVERSITÉ PARIS VII**  
**UFR Sciences Humaines Cliniques**  
**Département de Formation Permanente**

13, rue de Santeuil, 75005 Paris, France  
 Tél : 45 87 41 13, Fax : 45 87 42 45

**SCIENCES COGNITIVES**  
**ET PSYCHOLOGIE CLINIQUE**  
**Stage de Formation Permanente**  
**du 28 juin au 2 juillet 1993 (40 h)**

**RESPONSABLE :** Benoît Virole

**PUBLIC :** Psychologues, médecins, orthophonistes, pédagogues

**PRÉSENTATION**

Les sciences cognitives sont à l'intersection de la psychologie, des neurosciences et de l'intelligence artificielle. Elles se proposent de rendre compte du fonctionnement du psychisme humain à partir de modélisations pragmatiques issues de dialogues interdisciplinaires. En pleine expansion, elles propagent leurs modèles et leurs pratiques dans les secteurs de recherche théorique et appliquée et abordent maintenant les rivages des applications cliniques en psychopathologie et en pédagogie.

La connaissance de ces modèles est d'un grand intérêt pour les cliniciens de par ce qu'ils laissent dans l'ombre, affectivité, désir et subjectivité, mais aussi de par ce qu'ils mettent en lumière, nécessité de la figurabilité pour la connaissance, interfaces dynamiques entre les niveaux perceptifs, représentatifs et symboliques, modularité des opérations de pensée, modes d'auto-organisation.

**MÉTHODE**

Le stage sera consacré à la présentation par des cher-

cheurs en sciences cognitives et des cliniciens de certains de ces modèles (auto-organisations, systèmes experts, réseaux de neurones, systèmes acteurs, modèles de sociétés animales) et à leur discussion critique à partir de l'expérience de la clinique.

Une place particulière sera réservée à la psychopathologie des déficiences sensorielles, surdité et cécité, ainsi qu'à la clinique psychanalytique de l'autisme.

**PRÉ-PROGRAMME**

*1. Situation actuelle et classification des sciences cognitives*

Pré-supposés de la psychologie cognitive  
 Modularité  
 Histoire de l'intelligence artificielle  
 Évolution de la neuropsychologie  
 Actualités cognitives des neurosciences

*2. Présentation des modèles cognitifs*

1. Système expert
2. Réseau de neurones
3. Intelligence distribuée

*3. Applications biologiques*

Théorie de la vision  
 Théorie de l'autisme  
 Théorie du langage  
 Théorie de la cognition

*4. Apports cliniques*

Psychopathologie de l'autisme et de la psychose  
 Modélisation des stéréotypies motrices (film vidéo)  
 Les déficiences sensorielles (surdité, cécité)  
 Les déficiences cognitives (dysphasies, dyspraxies...)

*5. Articulations et/ou incompatibilité avec la psychanalyse*

Une lecture cognitive de Freud est-elle possible ?  
 Une lecture analytique du cognitivisme est-elle nécessaire ?

# Approche Neuropsychologique des Apprentissages chez l'Enfant

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

	PARTICULIERS	INSTITUTIONS	ÉTUDIANTS*
FRANCE	<b>465 F</b>	<b>600 F</b>	<b>300 F</b>
AUTRES PAYS	<b>620 F</b>	<b>750 F</b>	<b>390 F</b>

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

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

Veuillez m'abonner au tarif

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

Veuillez trouver ci-joint mon règlement

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

N°

Date de validité

Signature

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

Nom de l'abonné .....

en caractères d'imprimerie

Spécialité .....

Adresse complète .....

.....

Date ..... Signature

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

# EPILEPSIES

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

NUMERO 5

VOLUME 1

## REVUE DE LA LIGUE FRANÇAISE CONTRE L'ÉPILEPSIE EPILEPSIES

### TARIFS 1993

#### Particuliers

France 275 FF   
CEE 320 FF   
Autres pays 370 FF

#### Institutions

420 FF   
450 FF   
490 FF

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



## EPILEPSIES

REVUE DE LA LIGUE FRANÇAISE CONTRE L'ÉPILEPSIE  
Volume 5 ; numéro 1 : mai 1993

### Sommaire

Apport de l'EEG et de l'enregistrement polygraphique  
dans les épilepsies myocloniques progressives (EMP)  
de l'enfant et de l'adolescent

*M. Bureau*

Classification syndromique des épilepsies  
et enseignement de l'épileptologie

*P. Thomas, M. Chatel*

Un faux diagnostic

*P. Loiseau, B. Duché, C. Marchal*

Consultations psychologiques de parents  
et de leur jeune enfant présentant un syndrome de West

*E.R. Brochard*

Analyses de livres et de thèses

Informations :

*Épilepsies et permis de conduire*

*Recommandations pour la prise en charge des femmes  
épileptiques en âge de procréer*

*Prix Henri-Gastaut 1992*

*Assemblée générale du Bureau Français de l'Épilepsie*

*Deuxième journée rencontre du Bureau Français  
de l'Épilepsie*

*Assemblée générale de la LFCE*



ISSN : 1149-6576  
ISBN : 27420 0023-2

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

NOM : ..... Prénom : .....

FONCTION : .....

ADRESSE : .....

VILLE : ..... PAYS : .....

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

# Approche Neuropsychologique des Apprentissages chez l'enfant

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

Mars 1993  
numéro 1  
volume 5



**JL** John Libbey  
EUROTEXT

## BULLETIN D'ABONNEMENT ANNUEL-TARIF 1993 - 4 numéros

Particuliers Institutions Etudiants (1)	France	Etranger	Prix au numéro 160 FF
	<input type="checkbox"/> 465 FF	<input type="checkbox"/> 620 FF	
	<input type="checkbox"/> 600 FF	<input type="checkbox"/> 750 FF	
	<input type="checkbox"/> 300 FF	<input type="checkbox"/> 390 FF	

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

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

Nom \_\_\_\_\_ Adresse \_\_\_\_\_  
Date \_\_\_\_\_ Signature \_\_\_\_\_

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

**JL** John Libbey  
EUROTEXT