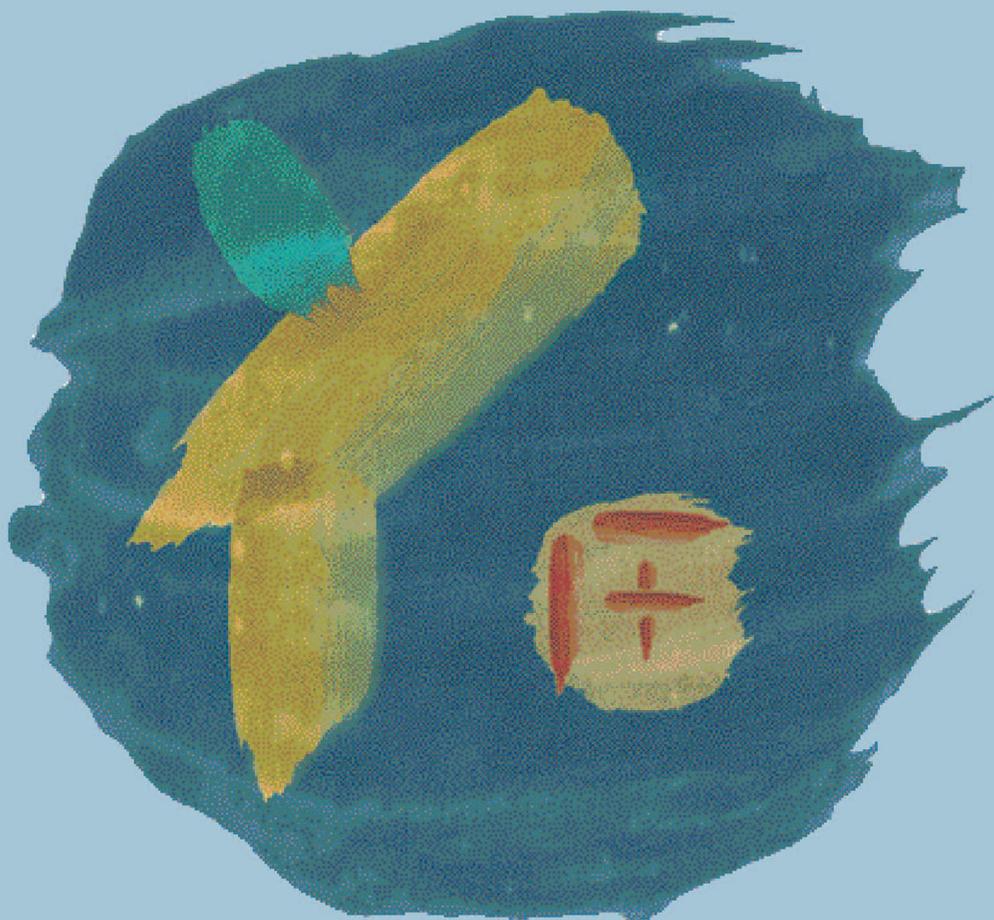


NEUROPSYCHOLOGIE

Cognition et développement de l'enfant

Sous la direction de
Pierre Nolin et Jean-Paul Laurent



Presses de l'Université du Québec

NEUROPSYCHOLOGIE
Cognition et développement
de l'enfant

PRESSES DE L'UNIVERSITÉ DU QUÉBEC

Le Delta I, 2875, boulevard Laurier, bureau 450

Sainte-Foy (Québec) G1V 2M2

Téléphone : (418) 657-4399 • Télécopieur : (418) 657-2096

Courriel : puq@puq.ca • Internet : www.puq.ca

Distribution :

CANADA et autres pays

DISTRIBUTION DE LIVRES UNIVERS S.E.N.C.

845, rue Marie-Victorin, Saint-Nicolas (Québec) G7A 3S8

Téléphone : (418) 831-7474 / 1-800-859-7474 • Télécopieur : (418) 831-4021

FRANCE

DISTRIBUTION DU NOUVEAU MONDE

30, rue Gay-Lussac, 75005 Paris, France

Téléphone : 33 1 43 54 49 02

Télécopieur : 33 1 43 54 39 15

SUISSE

SERVIDIS SA

5, rue des Chaudronniers, CH-1211 Genève 3, Suisse

Téléphone : 022 960 95 25

Télécopieur : 022 776 35 27



La *Loi sur le droit d'auteur* interdit la reproduction des œuvres sans autorisation des titulaires de droits. Or, la photocopie non autorisée – le « photocopillage » – s'est généralisée, provoquant une baisse des ventes de livres et compromettant la rédaction et la production de nouveaux ouvrages par des professionnels.

L'objet du logo apparaissant ci-contre est d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit le développement massif du « photocopillage ».

NEUROPSYCHOLOGIE

Cognition et développement de l'enfant

Sous la direction de
Pierre Nolin et Jean-Paul Laurent

2004



Presses de l'Université du Québec
Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bur. 450
Sainte-Foy (Québec) Canada G1V 2M2

Catalogage avant publication de la Bibliothèque nationale du Canada

Vedette principale au titre :

Neuropsychologie : cognition et développement de l'enfant

(Collection D'Enfance ; 8)

Comprend des réf. bibliogr. et un index.

ISBN 2-7605-1289-4

1. Neuropsychologie pédiatrique. 2. Développement, Troubles du, chez l'enfant.
3. Apprentissage, Troubles de l'. 4. Système nerveux – Maladies. 5. Enfants maltraités –
Psychologie. I. Nolin, Pierre, 1958- . II. Laurent, Jean-Paul, 1952- . III. Collection.

RJ486.5.N48 2004

618.92'8

C2004-940492-X

Nous reconnaissons l'aide financière du gouvernement du Canada
par l'entremise du Programme d'aide au développement
de l'industrie de l'édition (PADIÉ) pour nos activités d'édition.

Mise en pages : CARACTÉRA PRODUCTION GRAPHIQUE

Couverture : CARON & GOSSELIN COMMUNICATION GRAPHIQUE

1 2 3 4 5 6 7 8 9 PUQ 2004 9 8 7 6 5 4 3 2 1

Tous droits de reproduction, de traduction et d'adaptation réservés

© 2004 Presses de l'Université du Québec

Dépôt légal – 3^e trimestre 2004

Bibliothèque nationale du Québec / Bibliothèque nationale du Canada

Imprimé au Canada

TABLE DES MATIÈRES

Remerciements	xiii
Introduction	1
Chapitre 1: Évaluation neuropsychologique pédiatrique et neurotraumatologie	9
<i>Gilbert Desmarais, Edith Kaplan, Élisabeth Roussy, Catherine Dagenais, Carole Lortie, Josée Lepage, Paul Spiers, Marie-Christine Lambany et Pierre Nolin</i>	
Analyse des processus dans la résolution de problèmes	11
Fonctions cognitives	15
Attention	16
Mesures de l'attention	21
Fonctions exécutives	28
Fonctions exécutives et volet pédiatrique	30
Mesures des fonctions exécutives	31
Langage	37
Langage et volet pédiatrique	38
Mesures du langage	39
Fonctions visuospatiales	43
Fonctions visuospatiales et volet pédiatrique	44
Mesures des fonctions visuospatiales	54
Mémoire	56
Mémoire et volet pédiatrique	61
Mesures de la mémoire	69
Évaluation neuropsychologique de l'enfant victime d'un TCC	75
Conclusions	82

Chapitre 2:	Interruptions du développement normal chez les enfants victimes de lésions aux lobes frontaux ..	83
	<i>Vicki Anderson et Rani Jacobs</i>	
	Le développement des lobes frontaux	85
	Le développement des fonctions exécutives	87
	Évaluation des fonctions exécutives chez les enfants	94
	Lésions frontales précoces :	
	conséquences sur le développement	98
	Vignette clinique	99
	Traumatisme craniocérébral et dysfonctions exécutives	101
	Pathologie frontale focale	102
	Conclusions	105
Chapitre 3:	Apport de la neuropsychologie cognitive à la compréhension des difficultés d'apprentissage scolaire des enfants nés prématurés	107
	<i>Jean-Paul Laurent</i>	
	Articulation cognitivo-clinique: clinique des troubles présentés par les enfants nés prématurés	111
	Données neuropsychologiques de l'enfant prématuré	111
	Données psychophysiologiques chez l'enfant prématuré	114
	Modèle cognitif de traitement de l'information	115
	Traitement auditif	115
	Traitement visuel	116
	Articulation du niveau cognitif au cerveau	120
	Travail expérimental	122
	But de la recherche	122
	Méthodologie	124
	Étude dans la modalité visuelle	126
	Stimuli, matériel et procédure	126
	Résultats	127
	Discussion	127
	Étude dans la modalité auditive	129
	Stimuli, matériel et procédure	129
	Résultats	130
	Discussion	131
	Conclusions et perspectives	132

Chapitre 4:	Neuropsychologie de l'enfant épileptique	135
	<i>Sarah Lippé, Hannelore C. Sauerwein</i>	
	<i>et Maryse Lassonde</i>	
	Développement normal du cerveau	137
	Impact de l'épilepsie sur le développement cérébral . . .	138
	Classification des épilepsies infantiles	138
	Neuropsychologie des épilepsies	141
	Épilepsies généralisées	142
	Épilepsies partielles	145
	Conséquences neuropsychologiques du traitement	
	de l'épilepsie	148
	Effets des médicaments	148
	Traitement chirurgical de l'épilepsie	150
	Traitement « alternatif » de l'épilepsie	158
	Impact de l'épilepsie sur la qualité de vie	
	de l'enfant	159
	Réadaptation de l'enfant atteint d'épilepsie	161
Chapitre 5:	Syndrome Gilles de la Tourette et troubles associés:	
	un modèle complexe d'atteinte frontale	163
	<i>Francine Lussier et Caroline Ayotte</i>	
	Symptômes cliniques	166
	Troubles associés: aspects phénoménologiques	169
	Hypothèses de dysfonctionnement frontal dans le SGT	
	à partir des données anatomo-physiologiques	174
	Hypothèses de dysfonctionnement frontal	
	dans les troubles associés	178
	Hypothèses d'un dysfonctionnement frontal à partir	
	des données de la neuropsychologie	180
	Recherche en cours	182
	Aperçu des traitements et implications	
	pour le futur	189
Chapitre 6:	Apport de l'électrophysiologie (potentiels évoqués	
	auditifs) à la compréhension de la physiopathologie	
	de l'autisme	193
	<i>Marie Gomot et Nicole Bruneau</i>	
	Autisme infantile: définition et critères	
	diagnostiques	195

Troubles de l'intégration sensorielle	
dans l'autisme: aspects cliniques	197
Troubles de la communication verbale	197
Troubles de la perception auditive	198
Intolérance au changement	202
Système auditif et son exploration dans l'autisme . . .	203
Organisation anatomo-fonctionnelle	
du système auditif	203
Principes et bases électrophysiologiques	
des potentiels évoqués	206
Potentiels évoqués auditifs: développement	
normal et pathologique (autisme)	209
Réponse sensorielle (ondes N1, N250)	210
Réponse de discrimination auditive:	
Mismatch Negativity (MMN)	215
Étude de la MMN dans l'autisme	220
Méthode	220
Résultats	222
Discussion électrophysiologique	225
Confrontations biocliniques	228
Conclusion	229
Hypothèses neuropsychologiques	230
Chapitre 7: Neuropsychologie et étude de la maltraitance	235
<i>Pierre Nolin</i>	
Maltraitance (définition)	238
Outils d'évaluation des types de maltraitance	240
Index de négligence	241
Inventaire du potentiel d'abus	241
Questionnaire sur les résolutions de conflits . . .	242
Inventaire concernant le bien-être de l'enfant	
en relation avec l'exercice des responsabilités	
parentales	242
Maltraitance, développement et fonctionnement	
cognitif	242
Maltraitance et neuropsychologie	244
Nos travaux de recherche	244
Identification du type de maltraitance	245
Sujets	246
Matériel	248
Procédure	249

Résultats	249
Comparaisons des groupes à l'aide d'analyses de la variance	252
Comparaisons des groupes selon les cotes cliniques	254
Discussion	264
Pour les enfants en situation de négligence sans abus physique	267
Pour les enfants en situation de négligence avec abus physique	267
Conclusion	269
Notices biographiques	271
Bibliographie	279
Index thématique	333

REMERCIEMENTS

La réalisation de cet ouvrage a été rendue possible grâce à la participation de plusieurs personnes. Nos remerciements reviennent en premier lieu aux auteurs qui ont généreusement accepté de rédiger leur chapitre et qui, de surcroît, ont aussi agi à titre d'évaluateurs scientifiques des chapitres qui complètent cet ouvrage. Nous voulons également remercier très chaleureusement les directeurs de la Collection D'Enfance, soit messieurs Réjean Tessier et George M. Tarabulsy, de nous avoir invités à diriger ce volume. Ils nous ont supportés tout au long de cette aventure et leur confiance a été grandement appréciée. Aussi, quelques personnes ont contribué à la traduction de chapitres. Il faut remercier ici mesdames Glee Jessee et Isabelle Hémond pour leur minutie et la grande qualité de leur travail. La qualité de la mise en forme du document qui a été soumis à l'éditeur repose entièrement sur les bons soins de madame Manon Normandin qui fut d'une patience et d'une promptitude exemplaires. D'autres personnes ont également collaboré à la vérification des textes. Le travail de Jackie Ouellet, Catherine Pothier, Mylène Blier et Isabelle Frigon contribue ainsi significativement à la qualité du document final. Enfin, nous voulons aussi remercier nos éditeurs aux Presses de l'Université du Québec, mesdames Angèle Tremblay et Marie-Noëlle Germain qui nous ont aidés à respecter un échéancier de travail raisonnable tout en nous soutenant pour mener ce projet à terme. Notre souhait est que cet ouvrage contribue à la diffusion des connaissances dans le domaine de la neuropsychologie de l'enfant et que les lecteurs puissent y trouver un intérêt tant par ses aspects fondamentaux qu'appliqués.

Pierre Nolin et Jean-Paul Laurent

Introduction

Neuropsychologie de l'enfant

PIERRE NOLIN
*GREDEF, Département de psychologie
Université du Québec à Trois-Rivières
Trois-Rivières (Québec)*

JEAN-PAUL LAURENT
*Université de Paris 8
Équipe de recherche en psychologie clinique
UFR de psychologie, pratiques cliniques et sociales
Paris (France)*

Les troubles comportementaux et mentaux des combattants de la Deuxième Guerre mondiale ont en quelque sorte donné naissance à la neuropsychologie contemporaine. Plusieurs de ces hommes sont en effet revenus dans leur pays respectif avec des blessures à la tête. Les membres de leurs familles ne les reconnaissaient pas tellement ils étaient différents sur le plan de la personnalité et dans leur façon générale d'être. Au-delà des blessures physiques, ils étaient devenus soit passifs, soit irritables ou agressifs. Ils éprouvaient divers troubles de l'attention et de la mémoire tout en étant souvent incompétents dans leurs relations sociales. Comme ils étaient inaptes à reprendre leurs fonctions professionnelles, voire leurs activités antérieures de loisirs, il devenait apparent pour la communauté médicale que ces troubles pouvaient avoir une origine « organique ».

Dans ce contexte, les outils de la neuropsychologie visaient principalement à déterminer la présence ou non d'une lésion cérébrale. Il faut se rappeler qu'à cette époque, les examens neuroradiologiques sophistiqués tels que la scanographie cérébrale et l'imagerie par résonance magnétique n'avaient pas encore vu le jour. Il revenait à la neuropsychologie de répondre à cette demande. Depuis ce temps, cette discipline a grandement évolué.

Au cours des années qui ont suivi, les nombreuses caractéristiques cliniques des patients cérébrolésés ont mené à l'élaboration de modèles théoriques propres à la neuropsychologie. D'une position psychométrique et diagnostique, la neuropsychologie est passée à une modélisation dynamique du fonctionnement cérébral et cognitif. Des patrons neuro-cognitivo-fonctionnels ont été identifiés pour l'ensemble des pathologies cérébrales acquises. Le rôle du neuropsychologue clinicien n'est donc plus tellement de se positionner sur la présence d'une lésion cérébrale, mais plutôt de décrire le fonctionnement mental d'un individu, en termes de forces et de faiblesses, selon un portrait clinique attendu. Il lui revient alors de se positionner de façon différentielle sur la qualité du fonctionnement neuropsychologique et psychologique de l'individu. Ainsi, il sera appelé, par exemple, à dire si les pertes des fonctions mentales d'un individu vieillissant

sont typiques de celles d'une démence de type Alzheimer, de type vasculaire ou de type affectif comme la pseudo-démence. Les méthodes neuro-radiologiques ne permettent pas pour le moment de nuancer clairement ces questions et la neuropsychologie contribue significativement à une compréhension plus raffinée des pathologies du cerveau. Mais, la neuropsychologie a dû aussi se développer dans l'orientation des services offerts aux patients. Par une compréhension dynamique des aspects cognitifs et affectifs, elle peut orienter les programmes de remédiation cognitive et comportementale.

La neuropsychologie de l'enfant a toutefois été longtemps à la remorque des connaissances acquises chez l'adulte. L'on observe néanmoins des changements radicaux dans ce domaine depuis les dernières années : la neuropsychologie de l'enfant se distingue de plus en plus de celle de l'adulte.

Les connaissances issues de la psychologie cognitive, de la psychométrie traditionnelle, de la psychologie du développement et de la neuro-anatomie sont mises ensemble pour offrir aux neuropsychologues une vision intégrée et dynamique de l'enfant. C'est ainsi que les étapes du développement cognitif et hiérarchique venant des modèles de Piaget (1963) ou de Luria (1973) sont mises en parallèle avec les travaux phylogénétiques du développement cérébral de Yakovlev et Lecours (1967). La synaptogénèse et la myélogénèse sont mises en relation avec le développement de la pensée et de l'autonomie. Les modèles de la neuropsychologie de l'adulte ne peuvent plus s'adresser à l'enfant sans tenir compte du fait qu'il s'agit d'un sujet dont le cerveau, le mental et le moi sont en construction.

Le présent ouvrage vise à fournir au lecteur des échantillons de la neuropsychologie nouvelle dans la sphère de l'enfance. Certains auteurs ont été sélectionnés à l'échelle mondiale (Canada, France, États-Unis et Australie) afin d'illustrer ces nouvelles perspectives en regard des méthodes d'évaluation et des approches interprétatives.

Le chapitre de Desmarais, en collaboration avec Kaplan, Roussy, Dagenais, Lortie, Lepage, Spiers, Lambany et Nolin, expose l'importance de l'approche qualitative en neuropsychologie de l'enfant. Les auteurs abordent l'importance de l'analyse approfondie des différents aspects de la cognition, suivant les travaux de Kaplan. La mesure doit tenir compte de la relation cerveau-comportement, alors que la multiplication des outils administrés s'avère précieux pour la vérification scientifique des données recueillies. L'ensemble des fonctions cognitives est en interaction pour la réalisation de chaque épreuve, et le neuropsychologue doit retracer

dans son analyse les processus qui sont alors en cause. Les résultats permettent de souligner certaines mesures à prendre dans le contexte de la réadaptation. Face à ses déficits, l'enfant utilisera des stratégies de compensation qu'il est important de découvrir et de canaliser pour sa réadaptation. Ce sont donc les ressources que le neuropsychologue mettra en évidence, en observant la façon de travailler de l'enfant.

Au-delà des aspects d'importance soulevés dans le chapitre précédent en regard de l'évolution de l'approche évaluative, le chapitre de Anderson et Jacobs remet en question les anciens postulats relatifs à la plasticité cérébrale chez l'enfant. Le principe de Kennard, voulant qu'une lésion cérébrale précoce serait préférable à celle acquise à l'âge adulte en raison des meilleures conditions de récupération associées au jeune âge, est remis en cause. Les auteurs s'intéressent particulièrement au développement des structures et des fonctions des régions cérébrales antérieures. Plusieurs travaux montrent que la maturation des régions frontales s'étend de l'enfance à l'adolescence, en parallèle avec le développement des fonctions exécutives telles que la planification, le raisonnement et la flexibilité mentale. Ces connaissances servent de base à la compréhension des déficits observés chez les enfants qui subissent des lésions frontales. Ce chapitre présente les connaissances actuelles sur le développement des structures et des fonctions frontales, revoit les outils disponibles pour évaluer ces fonctions auprès des enfants, souligne les contrastes entre les développements normal et pathologique des fonctions frontales à la suite d'une lésion et décrit les conséquences neuropsychologiques des lésions frontales subies à différents moments au cours de l'enfance. Les auteurs portent un accent particulier sur le fait que les régions frontales sont essentielles au développement de fonctions exécutives efficaces.

Enfin, le chapitre de Laurent expose une position de principe sur l'articulation du niveau clinique aux niveaux cognitif et cérébral. Il y est proposé d'appeler « neuropsychologie cognitive » cette manière de placer le cognitif comme charnière entre le cerveau et l'esprit. L'auteur fournit des arguments cliniques et théoriques en faveur de ce point de vue. Par la suite, il opérationnalise ces idées en présentant une recherche pour comprendre les raisons du retard dans les apprentissages scolaires des enfants nés prématurés. La présentation des données cliniques de la littérature liées à ces difficultés est suivie de leurs articulations sur le plan cognitif avec la description des modèles de l'attention auditive et visuelle. Les potentiels évoqués cognitifs sont utilisés pour articuler ce niveau cognitif à la matrice cérébrale.

Si les modèles cliniques et théoriques ont évolué au cours des dernières années dans le domaine de la neuropsychologie de l'enfant, il en va de même du côté des portraits cliniques des affections neurologiques de l'enfant qui sont devenus certainement plus raffinés.

À cet effet, le chapitre de Lippé, Sauerwein et Lasseonde expose les particularités de l'épilepsie chez l'enfant. L'épilepsie est le symptôme d'un dysfonctionnement cérébral se manifestant par des décharges bio-électriques excessives, répétitives et spontanées. Chez l'enfant, l'épilepsie risque d'interférer avec la maturation des structures cérébrales qui sont en voie de développement au moment de l'apparition des crises. De plus, l'impact de l'épilepsie sur les fonctions psychomotrices et cognitives dépend non seulement de l'âge de l'enfant à l'apparition des crises, mais également du type et de la fréquence des crises, de la sévérité de l'atteinte sous-jacente, de la localisation du ou des foyer(s) épileptique(s) et des effets secondaires des médicaments nécessaires au contrôle des crises. Dans certains cas, une intervention neurochirurgicale (lobectomie, hémisphérectomie ou callosotomie) est indiquée et peut entraîner une amélioration sur les plans clinique et cognitif. Sur le plan social, l'épilepsie constitue un fardeau pour l'enfant et ses proches, notamment à cause des préjugés sociaux qui demeurent encore attachés à cette maladie.

Le chapitre d'après, écrit par Lussier et Ayotte, vise à valider l'implication des lobes frontaux dans le syndrome de Gilles de La Tourette (SGT) et dans les différents troubles qui lui sont associés, soit le déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité, le trouble obsessionnel-compulsif, les troubles du comportement et les difficultés d'apprentissage. Dans un premier temps, une revue des écrits est proposée afin de familiariser le lecteur à la symptomatologie complexe du SGT. Ensuite, les données tirées d'études neuro-anatomo-physiologiques, pharmacologiques et neuropsychologiques sont exposées en vue d'étayer l'hypothèse d'un dysfonctionnement frontal commun au SGT et aux pathologies qui lui sont associées. Enfin, les données préliminaires d'un vaste projet de recherche actuellement en cours sont présentées et un intérêt particulier est porté aux résultats obtenus par l'équipe des neuropsychologues de l'étude.

L'ouverture de la neuropsychologie à des populations nouvelles, non d'emblée associées à cette science, est certainement une autre caractéristique de son évolution. Par le biais de la méthode des potentiels évoqués cognitifs, le chapitre de Gomot et Bruneau vise à présenter l'intérêt des explorations électrophysiologiques pour la compréhension des mécanismes physiopathologiques impliqués dans l'autisme, notamment dans la réactivité inhabituelle à l'environnement sonore observée chez ces

personnes. Les critères diagnostiques de l'autisme et les éléments sémiologiques évocateurs d'un trouble de l'intégration des informations auditives y sont présentés, ainsi que le principe et les bases électrophysiologiques des potentiels évoqués. L'accent est mis sur l'apport des méthodes de cartographies (champs de potentiels et densités de courant) qui permettent une analyse à la fois temporelle et spatiale des réponses électriques évoquées. Une synthèse sur l'évolution des différentes réponses auditives au cours du développement normal et sur leurs caractéristiques dans la pathologie de l'autisme est proposée et illustrée par un travail expérimental. Les résultats montrent chez l'enfant autiste, une anomalie du traitement des modifications survenant dans une séquence sonore, cette anomalie étant en relation avec les difficultés comportementales observées chez les enfants.

Le volume se termine avec le chapitre de Nolin qui présente la contribution de la neuropsychologie au domaine de la négligence et des mauvais traitements physiques envers les enfants. Ce chapitre expose dans un premier temps la complexité liée à la définition de ce qu'est la maltraitance pour ensuite proposer des outils visant à répondre à cette question. Par le biais de travaux de recherche récents, l'auteur démontre les aspects néfastes de la maltraitance liés au fonctionnement neuropsychologique de ces enfants. Les risques psychosociaux et neurologiques liés à cet type d'environnement sont exposés en termes de facteurs causaux pouvant expliquer les déficits cognitifs observés chez ces enfants. L'existence de portraits neuropsychologiques distincts, selon que les enfants sont dans un milieu de négligence ou dans un milieu de négligence accompagnée de mauvais traitements physiques, est démontrée par les résultats de la recherche. L'auteur conclut en la pertinence de la neuropsychologie à l'étude de la maltraitance, tout en soulignant l'importance de différencier les résultats obtenus par les groupes d'enfants selon que l'on adopte une perspective statistique ou clinique.

L'ensemble des chapitres vise à permettre aux auteurs de faire le point sur leur domaine de recherche, de présenter les questions qui les ont amenés à s'orienter vers cette problématique, à discuter les résultats de leurs travaux et à les mettre en perspective avec les connaissances scientifiques et cliniques actuelles. Les travaux présentés dans cet ouvrage permettent de conclure que la neuropsychologie de l'enfant a su développer ses propres balises en termes d'outils d'évaluation, de modèles théoriques et d'orientations cliniques. Il est clair que la neuropsychologie de l'enfant est, à l'image de son sujet d'étude, en plein développement et qu'elle possède un avenir prometteur et diversifié.

Chapitre 1

Évaluation neuropsychologique pédiatrique et neurotraumatologie

GILBERT DESMARAIS
*Centre de réadaptation Marie-Enfant
de l'Hôpital Sainte-Justine
Université de Montréal
Université du Québec à Montréal
Montréal (Québec)*

EDITH KAPLAN
*Boston University School of Medicine
Boston (États-Unis)*

ÉLIZABETH ROUSSY
*Centre de réadaptation Marie-Enfant
de l'Hôpital Sainte-Justine
Montréal (Québec)*

CATHERINE DAGENAIS
*Centre montréalais de réadaptation
Saint-Hubert (Québec)*

CAROLE LORTIE
*Hôpital Hôtel-Dieu de Saint-Jérôme
Saint-Jérôme (Québec)*

JOSÉE LEPAGE
*Centre de réadaptation Marie-Enfant
de l'Hôpital Sainte-Justine
Montréal (Québec)*

PAUL SPIERS
*Boston University School of Medicine
Boston (États-Unis)*

MARIE-CHRISTINE LAMBANY
*Centre de réadaptation Marie-Enfant
de l'Hôpital Sainte-Justine
Montréal (Québec)*

PIERRE NOLIN
*Université du Québec à Trois-Rivières
Trois-Rivières (Québec)*

ANALYSE DES PROCESSUS DANS LA RÉOLUTION DE PROBLÈMES

La neurotraumatologie pédiatrique pourrait facilement faire l'objet de tout ce livre. Ce domaine de recherche étant encore embryonnaire, il est important de distinguer les processus cognitifs de l'enfant de ceux de l'adulte. Moults mesures des fonctions cognitives de l'enfant ont été récemment publiées, de telle sorte que le clinicien n'a plus à inférer à partir du matériel utilisé pour l'adulte.

En raison des nombreux changements qui s'opèrent pendant le développement et des différences interpersonnelles, voire entre garçons et filles, l'examen neuropsychologique de l'enfant représente un défi de taille. Le traumatisme perturbe considérablement l'évolution cérébrale et peut retarder ou empêcher l'apparition d'habiletés en voie de développement (Anderson et Moore, 1995). Les déficits alors engendrés provoquent des altérations particulières à chaque enfant. Contrairement à la croyance traditionnelle, plus l'atteinte cérébrale survient tôt dans la vie, plus les séquelles cognitives peuvent être généralisées et complexes. En raison de la fragilité des tissus nerveux, les dommages axonaux diffus sont parfois plus importants chez l'enfant que chez l'adulte, avec pour conséquences, notamment, une lenteur de l'idéation et des difficultés de l'attention. Les lésions ainsi produites détruisent les liens entre les afférents frontaux et les efférents sous-corticaux pré- et post-rolandiques (Bourque, 1999; Gadoury, 1999). Aussi, les mécanismes compensatoires et la plasticité cérébrale dépendent de l'âge de l'enfant, du site de la lésion, de l'étendue de celle-ci, de la réadaptation, du potentiel prémorbide et du caractère systémique de l'intervention. Il est donc important de créer d'autres outils pouvant tenir compte de la neuropsychologie cognitive eu égard à la relation cerveau-comportement.

Parmi les programmes du Centre de réadaptation Marie-Enfant (CRME) de l'Hôpital Sainte-Justine, celui de la neurotraumatologie occupe une place prépondérante. Il est soutenu par la Société de l'assurance

automobile du Québec (SAAQ) en ce qui a trait aux traumatismes occasionnés par les accidents de la route, et un vaste programme de réadaptation y est déployé. L'évaluation des effets bénéfiques de la réadaptation est au cœur des préoccupations des cliniciens et des administrateurs, bien qu'il soit difficile d'en mesurer l'impact.

Ce chapitre ne se veut pas représentatif de tout ce que devrait comporter un examen neuropsychologique en pédiatrie, mais il souligne certaines variables cognitives et constitue un indicateur des mesures à prendre dans le contexte de la réadaptation. L'utilisation de tests permet au neuropsychologue de rendre opérationnelles les observations cliniques effectuées auprès de la clientèle pédiatrique. L'évaluation neuropsychologique repose donc sur les observations cliniques, l'anamnèse et la mesure cognitive. Cette dernière permet une analyse et une démonstration rigoureuses des différents aspects de la cognition. Chaque fonction cognitive doit donc être documentée en explorant les composantes de tous les tests et sous-tests qui la mesurent. Ce qu'un test ou sous-test indique globalement importe moins que l'analyse des divers mécanismes cognitifs agissant en interaction dans chaque résolution de problèmes. La description de la fonction cognitive de l'enfant résulte donc d'un conglomérat d'observations découlant de l'interprétation d'un grand nombre de mesures. Plusieurs fonctions cognitives agissent en interaction pour la résolution de chaque problématique et les observations doivent être multipliées afin de permettre la vérification des hypothèses de travail. À cet égard, Kaplan a profondément bouleversé la mesure traditionnelle et a largement contribué au développement de la neuropsychologie contemporaine.

De nouveaux outils, comme le *Delis-Kaplan Executive Function System (D-KEFS)* (Delis, Kaplan et Kramer, 2001), le volet *Process Instrument* du *Wechsler Intelligence Scale for Children-III (WISC-III-PI)* (Kaplan, Fein, Kramer, Delis et Morris, 1999) et le *Test of Everyday Attention for Children (TEA-Ch)* (Manly, Robertson, Anderson et Nimmo-Smith, 1999), permettent d'approfondir les données cliniques recueillies par la documentation des processus en cause dans la résolution de problèmes. Le *Wechsler Intelligence Scale for Children-IV (WISC-IV)* (Wechsler, 2003) comporte un ajout permettant une analyse plus spécifique et complète des processus de résolutions de problèmes (traduction en cours). D'anciens sous-tests ont été remplacés par de nouveaux qui tiennent compte de la relation cerveau/comportement. Les quotients intellectuels verbal et non verbal sont remplacés par des mesures plus représentatives de la cognition, par exemple la mémoire de travail, la vitesse d'exécution, le raisonnement perceptif et l'organisation linguistique. Il y a donc un raffinement de la mesure, au-delà de la seule réussite ou de l'échec.

Malgré l'importance de bien connaître les règles d'administration des outils de mesures, aucun de ces outils ne peut cependant se substituer à l'examineur qui se doit d'adapter cliniquement son matériel aux besoins de l'enfant. Tous les outils ne sont pas conçus pour permettre une analyse rigoureuse des étapes à suivre dans la résolution de problèmes et Kaplan recommande que le clinicien chevronné transgresse parfois les règles d'administration, puisque l'outil est au service de l'enfant. En plus de permettre une analyse rigoureuse des stratégies de résolution de problèmes, il pourra donc être pertinent de modifier la procédure d'administration de certaines épreuves pour les enfants qui présentent un handicap moteur important, des difficultés d'expression ou d'élocution, voire des troubles majeurs de l'attention. Le lecteur trouvera ici quelques exemples d'adaptations d'outils réalisées par le neuropsychologue expérimenté et connaissant la relation cerveau-comportement. Ces exemples, non exhaustifs et qui seront pour la plupart repris dans le texte, constituent un prélude au reste de ce chapitre. Ainsi, un enfant particulièrement inattentif aura besoin de répéter à voix haute les histoires à mémoriser du *Children Memory Scale (CMS)* (Cohen, 1997), voire de les entendre à plusieurs reprises, afin de maximiser l'encodage. Cela permet alors à l'examineur de mieux documenter la capacité de l'enfant à fixer l'information dans le temps.

On peut bonifier une épreuve en vue d'en mesurer les limites, afin de dépasser la simple notion d'échec ou même d'une réussite apparemment facile. Ainsi, après les rappels immédiat et différé de *Paires de mots* du *CMS*, une condition similaire à cet apprentissage peut être improvisée afin de vérifier les limites de la capacité de rappel de l'enfant. L'examineur verbalise le premier mot et l'enfant doit évoquer celui qui lui est associé; cette technique en devient alors une d'amorçage. De plus, afin de documenter la solidité des apprentissages, l'examineur peut donner le deuxième mot de la paire, tandis que l'enfant doit évoquer le premier. Les résultats obtenus permettent d'évaluer les limites de l'apprentissage et d'offrir des recommandations adéquates. Ce type d'ajout devrait, du reste, faire partie intégrante de l'épreuve; en attendant, il va de soi que tout type de modification doit rendre l'examineur prudent quant à l'interprétation des données normatives.

Le sens d'observation du clinicien est essentiel à la bonne compréhension des résultats qu'il obtient aux tests, et il importe que son approche demeure dynamique et créative. Il doit constamment élaborer et vérifier ses hypothèses, puisqu'un échec à une épreuve n'est pas le reflet d'une seule perturbation cognitive, mais peut découler d'une constellation de problématiques. Qui plus est, certains échecs ne sont pas nécessairement occasionnés par une atteinte du mécanisme principal qui est censé être

mesuré par le ou les tests administrés. Conséquemment, l'analyse des stratégies de résolution de problèmes apporte parfois plus de renseignements que le pointage final et permet de vérifier certaines hypothèses.

Par exemple, un bris de configuration au sous-test *Dessins avec blocs* du *Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC-III)* (Wechsler, 1991) pourra être compensé par une boîte de rangement offrant un encadrement, et à l'intérieur duquel l'enfant reproduira le modèle. L'examineur sera ainsi en mesure de mieux observer l'organisation du contenu du matériel assemblé. Si la difficulté relève de l'organisation interne des blocs les uns par rapport aux autres, la version *Process Instrument (PI)* du *WISC-III* offre une grille qui peut être apposée sur le modèle à reproduire, rendant ainsi la perception de chaque cube comme une entité distincte. Cela facilite la disposition des blocs les uns par rapport aux autres. Cet exemple de raffinement de la mesure, élaboré par Kaplan, donne une autre dimension et permet d'accroître la richesse des observations eu égard à la relation cerveau-comportement. Ainsi, le temps excessif employé par l'enfant au sous-test *Dessins avec blocs* peut être le reflet d'une approche par essais et erreurs, soit le repli sur des structures gnosiques et postérieures du cerveau plutôt que de l'élaboration de stratégies exécutives reflétant l'activation du système frontal, ce qui donne faussement l'impression d'une lenteur d'exécution. Un assemblage parfait peut être réalisé, mais en dehors du temps limite, ou encore tous les blocs peuvent être assemblés correctement à l'exception d'un seul, ce qui, dans les deux cas, engendre une cote de zéro. Le *WISC-III-PI* permet notamment de raffiner ce type de mesure et, conséquemment, d'éviter des conclusions erronées.

Ces illustrations permettent d'insister sur le fait que l'examineur ne doit jamais sacrifier la qualité de son examen pour des raisons de productivité. L'enfant en apprentissage est face quotidiennement à des défis cognitifs d'une grande complexité. Le neuropsychologue ne peut qu'inférer à partir du fonctionnement prémorbide de l'enfant, alors que les données normatives offertes par les épreuves cognitives ne sont que d'une aide partielle et parfois camouflent les différences interpersonnelles. Qui plus est, le neuropsychologue est un psychologue avant tout; il doit donc effectuer une analyse rigoureuse du vécu affectif de l'enfant, vécu agissant comme inhibiteur ou favorisant l'actualisation du fonctionnement cognitif.

Au même titre que le marteau et la scie ne prennent leur valeur qu'entre les mains du menuisier, les diverses mesures cognitives ne sont donc que des épiphénomènes, à moins d'être employées comme outils d'observation et non comme fin en soi. L'essentiel de l'examen neuropsychologique pédiatrique repose ainsi sur une analyse rigoureuse des stratégies

de résolution de problèmes de l'enfant cérébrolésé en route vers une solution finale adéquate ou inadéquate (Kaplan, 1988).

En raison de ses déficits, l'enfant utilisera des stratégies de compensation qu'il est important de découvrir et de canaliser dans un contexte de réadaptation. Ce sont donc les ressources que le neuropsychologue mettra en évidence, en observant la façon de travailler de l'enfant. Le neuropsychologue doit apprendre à jongler avec une multitude d'informations qu'il recueille à chaque étape de son évaluation. Tels l'architecte et l'ingénieur qui analysent une construction à partir de chacune de ses composantes, le neuropsychologue considérera chaque étape du travail accompli par l'enfant.

Le CRME de l'Hôpital Sainte-Justine est un chef de file dans le domaine de la réadaptation. Aussi, les équipes multidisciplinaires n'ont plus à être convaincues de l'importance d'exploiter judicieusement les ressources de l'enfant. Chaque enfant vit des transformations intellectuelles propres à son développement particulier. Il en résulte une hétérogénéité des profils cognitifs. Dans ce chapitre, de nombreuses pathologies de l'enfance seront passées volontairement sous silence, afin de concentrer les efforts principalement sur la neurotraumatologie. La problématique des enfants souffrant de déficits moteurs cérébraux sera toutefois abordée. En effet, les atteintes motrices cérébrales sont fréquemment la résultante de traumatismes survenus en bas âge.

Nous tenterons donc, dans ce chapitre, de définir les principales fonctions cognitives et de documenter, dans la mesure du possible, leur évolution. Une analyse rigoureuse des stratégies de résolution de problèmes nécessite, en premier lieu, d'observer les étapes accomplies par l'enfant dans la recherche d'une solution. Il s'agit d'une exploration intratest. Des hypothèses sont soulevées et doivent être vérifiées, d'où l'importance, en second lieu, de multiplier les mesures afin d'appuyer les observations par des analyses inter-tests. Comme il n'existe pas de mesures pures de chacune des fonctions cognitives, le neuropsychologue doit, en troisième lieu, tenir compte de l'interaction dynamique de l'ensemble des processus cognitifs pour la réalisation de chacune des tâches que l'enfant accomplit.

FONCTIONS COGNITIVES

Les connaissances en matière d'évaluation des fonctions mentales supérieures, notamment de l'enfant ayant subi un traumatisme craniocérébral (TCC), sont récentes. L'âge, le sexe, le fonctionnement prémorbide et les

troubles d'apprentissage aussi bien que les déficits de l'attention, les fluctuations dans les acquisitions sociales et scolaires, le type et la sévérité de l'impact, avec ou sans décélération, et la localisation du dommage cérébral, sont au nombre des variables qui doivent être prises en considération (Levin, 1995). Les dommages cérébraux sont généralement diffus, surtout si l'impact est accompagné d'une force de décélération avec coup-contrecoup. Ces dommages entravent le processus de récupération et la plasticité cérébrale (Anderson, Northam, Hendy et Wrendall, 2001). En effet, la généralisation de l'atteinte nuit aux mécanismes de compensation normalement offerts par les structures saines du cerveau.

ATTENTION

L'attention est généralement la première fonction à être affectée lorsqu'il y a un dommage cérébral. Elle n'est toutefois pas le fruit d'un processus unitaire. Les troubles de l'attention constituent l'une des séquelles cognitives observées le plus fréquemment à la suite d'un traumatisme chez l'enfant, entraînant des déficits secondaires sur le plan de la mémoire et des fonctions exécutives. La réintégration scolaire est parfois considérablement entravée (Kaufman, Fletcher, Levin, Miner et Ewing-Cobbs, 1993).

L'éveil est à la base de l'attention et réfère à un état physique ou mental généralisé et préparatoire à la réponse. Cet éveil se subdivise en deux types différents, soit les éveils tonique et phasique, se référant respectivement à la vigilance cyclique et diurne dans le quotidien, et à la facilitation généralisée et instantanée d'une réponse induite par un signal avertisseur.

La conscience émerge de l'éveil, et l'ensemble des fonctions mentales supérieures en découlent. Norman et Shallice (1986) et Shallice (1978) décrivent la conscience comme étant le produit d'un Superviseur attentionnel qui contrôle le niveau d'engagement et sélectionne les schèmes comportementaux en vue de l'objectif à atteindre. Il y aurait deux catégories de comportements, soit les conduites routinières où l'apport du Superviseur attentionnel est réduit à sa plus simple expression, et les comportements complexes ou inhabituels, où l'engagement maximal des ressources attentionnelles est requis, afin de fournir un schème comportemental correspondant aux exigences de la situation. Des conduites routinières et non routinières peuvent être observées simultanément. Stuss et Benson (1986) et Stuss (1991) intègrent conscience et fonctions exécutives, non pas dans les conduites routinières, mais lorsqu'un engagement plus important des processus d'analyse et d'organisation du comportement

s'impose. Le Superviseur attentionnel agirait dans la modulation du niveau de conscience, par inhibition et activation. Cela se ferait dans le cadre d'un processus de comparaison, sous forme de boucle rétroactive entre les ressources internes et les exigences de la tâche.

L'attention est donc un important régulateur de l'activité cognitive et comporte de multiples composantes (Benton, 1995). À ce chapitre, les trois unités fonctionnelles décrites par Luria impliquent les attentions soutenue, sélective ou dirigée, et l'organisation de la réponse. À ces unités fonctionnelles, s'ajoutent les attentions partagée et divisée, particulièrement fragiles au traumatisme (Sohlberg et Mateer, 1989 ; Van Zomeren et Brouwer, 1994). Le concept de mémoire de travail s'y rattache et implique une aptitude à maintenir et à manipuler de l'information (Mateer, Kerns et Eso, 1996).

L'habileté à préparer et à soutenir un niveau d'éveil afin de traiter les signaux prioritaires constitue l'attention soutenue (Mateer *et al.*, 1996 ; Posner et Peterson, 1990). L'attention sélective, une capacité qui s'accroît avec l'âge, est synonyme de concentration sur des stimuli choisis sans se laisser distraire par d'autres compétitifs et non pertinents (*freedom from distractibility*). Les jeunes enfants portent une attention disproportionnée à des informations non pertinentes, mais n'en accordent pas assez aux informations importantes. Ce comportement change progressivement avec les années et va de pair avec la maturation des capacités d'inhibition (Mateer *et al.*, 1996).

Une grande partie de l'attention sélective, appelée également focalisée, est automatique et inconsciente, mais elle peut aussi être, pour une courte durée, sous l'égide de la conscience. Il y a alors déclenchement d'une alerte générale associée à des changements physiologiques, tels les battements cardiaques, et à des mouvements exprimés (*Overt Movements*) de la tête et des yeux ou à une mobilisation interne (*Covert Orienting*) facilitant la détection et la sélection de l'information. Ce processus engendre un désengagement de l'attention, un déplacement vers une nouvelle cible et un nouvel engagement. L'attention sélective implique des mécanismes de filtration et de recherche, où certains attributs du stimulus sont sélectionnés au détriment d'autres. L'effet *Stroop*, un terme désormais classique, s'y rattache et fait appel à l'inhibition d'effets distracteurs.

L'attention partagée réfère à la flexibilité mentale, soit à la capacité d'un individu de déplacer son attention entre des tâches cognitives différentes ou des exigences de réponses différentes, telles l'écoute de l'enseignant, la lecture au tableau et la prise de notes. L'attention divisée se rapproche de l'attention partagée et se définit comme la capacité de tenir

compte simultanément de plusieurs stimuli (Mateer *et al.*, 1996). L'enfant pourra donc répondre à une question du professeur en se servant des informations qu'il aura recueillies après avoir considéré les sources de stimulation précédemment mentionnées.

La mémoire de travail (MDT) est une composante dynamique du système mnésique, à capacité limitée, et responsable de la manipulation ainsi que du maintien temporaire de l'information dans le cadre d'une activité cognitive (Baddeley, 1992). Elle est une unité de stockage à court terme facilitant l'organisation de la réponse ou l'accomplissement d'autres activités intellectuelles. Ce mécanisme maintient donc certaines informations et en inhibe d'autres, afin de permettre une sélection des actions futures et l'adaptation de l'organisme. La résolution mentale d'une opération mathématique en est un exemple. La mémoire à court terme (MCT) est une composante de la mémoire de travail et constitue un système d'emmagasinement passif. Ce peut être la répétition de la question posée par l'enseignant, sans pour autant il y ait de traitement de l'information répétée.

La MDT serait à composantes multiples, soit un administrateur central qui supervise et coordonne, une boucle articulatoire et phonologique qui est responsable du langage interne, et un calepin ou une ardoise visuospatiale qui voit à l'établissement et à la manipulation des images visuelles. Les traces mnésiques contenues dans l'unité de stockage s'effacent rapidement. Ces traces peuvent cependant être ravivées et retournées à l'unité de stockage. Ce processus est à la base de l'autorépétition sub-vocale. Le système visuospatial est analogue à la boucle articulatoire, et il peut être approvisionné soit par la perception visuelle directe, soit indirectement par la formation d'une image mentale. Ce système serait important dans l'orientation topographique et dans la planification de tâches visuelles.

Reliée à la mémoire prospective, la MDT agit en tant que système déclaratif facilitant le rappel et le contrôle des actions futures. Les fonctions exécutives sont tributaires de la MDT, car elles nécessitent le maintien de l'information contextuelle de même que la sélection et l'inhibition d'autres stimuli.

L'attention est donc portée vers un ou des stimuli et active l'extraction d'informations sémantiques provenant de ces stimuli ou des souvenirs épisodiques associés, par exemple un feu de circulation relié à un ensemble de règles de conduite, par opposition à un bruit inconnu qui ne peut être identifié. Les mécanismes liés à l'attention peuvent être déclenchés par des indices exogènes, tel un signal perçu par l'œil, et endogènes, en provenance d'une commande centrale, par exemple la décision de regarder

des deux côtés de la rue avant de traverser. D'après Dubois, Pillon et Sirigu (1994), l'attention constitue le prélude de l'adaptation à une nouvelle situation qui implique une prise de conscience, une mobilisation et l'inhibition des automatismes ou des stimuli non pertinents.

La myélinisation des aires associatives du cerveau est associée au processus de maturation. Elle n'est pas complétée avant l'âge de dix ans, voire avant l'âge adulte (Bjorklund, 1995 ; Gathercole et Baddeley, 1993 ; Hulmes et Mackenzi, 1992).

Des lésions frontales et pariétales, notamment post-traumatiques, mènent à des troubles de l'attention à divers niveaux et engendrent conséquemment une vulnérabilité accrue à l'interférence, voire une atteinte de l'éveil. Elles peuvent également provoquer une perturbation de l'exploration perceptive, qui peut se traduire par une inattention dans le champ controlatéral à la lésion ou par un attrait irrésistible vers le stimulus non pertinent et saillant (Dubois *et al.*, 1994). Tel que mentionné, l'attention précède le développement des fonctions exécutives qui favorisent l'adaptation de l'enfant à la société.

ATTENTION ET VOLET PÉDIATRIQUE

La capacité d'attention de l'enfant évolue rapidement entre 0 et 5 ans, et atteint sa maturité à la fin de l'adolescence. Le traumatisme chez l'enfant porte ainsi atteinte à des mécanismes en pleine évolution, ce qui rend l'examen neuropsychologique d'autant plus difficile en raison de la globalité de l'impact ou de l'atteinte multidimensionnelle des mécanismes liés à l'attention (Anderson et Pentland, 1998 ; Dennis, 1989 ; Ewing-Cobbs, Levin et Fletcher, 1998 ; Fenwick et Anderson, 1999).

Les trois composantes de la MDT, soit l'administrateur central, la boucle phonologique et le calepin visuospatial, sont initialement absentes, puis émergent à un moment particulier du développement de l'enfant. Chacune des composantes devient plus efficace avec l'âge. L'augmentation de la mémoire à court terme pendant l'enfance, mesurée notamment par l'empan mnésique de chiffres, de mots ou de lettres, résulte largement de l'accroissement de la vitesse de la répétition subvocale (Baddeley, 1992 ; Gathercole et Baddeley, 1993 ; Lord-Maes et Obrzut, 1996 ; Pennington, 1994).

La capacité d'utilisation de la répétition subvocale, avec pour but d'adapter l'information dans une forme appropriée de la boucle phonologique, n'apparaît qu'entre 6 et 8 ans. Il n'est pas certain non plus que les jeunes enfants répètent de la même façon que les plus vieux ou les adultes.

À cet égard, la rapidité à traiter le matériel et la vitesse de répétition articulée, de pair avec la familiarité de l'enfant avec le matériel à intégrer, rendent compte des différences interpersonnelles. La longueur des mots devient alors pertinente. Ainsi, les jeunes enfants prennent davantage d'espace, en termes de temps de réaction et de vitesse de traitement, que les plus âgés, ce qui restreint l'activité de leur mémoire de travail. Le terme « Espace total de traitement » (*Total Processing Space*) réfère à « l'Espace d'emmagasinage » (*Store Space*) et à « l'Espace de traitement » (*Operating Space*), désignant respectivement l'espace mental disponible pour emmagasiner l'information et pour exécuter des opérations cognitives. De plus, l'enfant augmente progressivement sa capacité de résistance à l'interférence provenant de son environnement ou de ses propres associations de pensées inappropriées. Ce mécanisme d'inhibition est crucial dans le développement de l'attention qui est intimement relié à la myélinisation des fibres nerveuses.

ATTENTION ET NEUROTRAUMATOLOGIE

Les attentions focalisée ou sélective et l'organisation de la réponse sont particulièrement affectées chez l'enfant victime d'un TCC. Les lésions bilatérales frontales engendrent également une difficulté à inhiber les stimuli non appropriés (Anderson *et al.*, 2001 ; Benton, 1995 ; Dennis, Wilkinson, Koski et Humphreys, 1995). Qui plus est, les enfants souffrant de difficultés d'apprentissage, de troubles du comportement ou d'un trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) sont plus à risque de subir un TCC. Un fort pourcentage d'enfants victimes d'un TCC présentent un diagnostic prémorbide de TDAH.

Le TCC entrave le développement du système frontal. Les dommages axonaux diffus alors générés, parfois plus importants chez l'enfant que chez l'adulte, causent un syndrome de déconnexion entre les afférents frontaux et les efférents sous-corticaux pré- et rétro-rolandiques (Bourque, 1999 ; Gadoury, 1999). La perturbation de la transmission des neurotransmetteurs catécholaminergiques, principalement dopaminergiques, retrouvée à la fois chez les enfants victimes d'un TCC et chez les victimes d'un TDAH, pourrait bien être attribuable à des dysfonctions frontales. Les chercheurs ne s'entendent pas sur la nature exacte des composantes attentionnelles affectées par le TCC, bien qu'il y ait consensus autour de la présence de temps de réaction plus élevés et d'une lenteur d'exécution (Kaufman *et al.*, 1993 ; Murray, Shum et McFarland, 1992 ; Veltman, Brouwer, Van Zomeren et van Wolffelaar, 1996).

MESURES DE L'ATTENTION

En dépit de la multitude des modèles formels de l'attention proposés (Posner et Rafal, 1987), le lien entre les théories et les techniques d'évaluation de l'attention ne se fait pas aisément. Le regroupement de tests et de sous-tests pour la mesure des composantes attentionnelles à partir d'analyses factorielles varie d'une étude à l'autre, d'une clientèle clinique à l'autre et ne tient pas toujours compte de la relation cerveau-comportement (Sohlberg et Mateer, 1989). La contamination des mesures attentionnelles par les demandes verbales, visuospatiales, mathématiques ou motrices ainsi que par les modalités d'input (auditives ou visuelles) et d'output (verbales, écrites ou graphiques), engendre des fluctuations de performance chez les enfants souffrant notamment d'un TCC. Les résultats obtenus ne dépendent donc pas essentiellement de la construction des mesures.

Ce sont plus particulièrement les enfants souffrant d'un TCC qui connaissent généralement un ralentissement de la vitesse du traitement d'information aux épreuves d'attention chronométrées, en plus d'une atteinte des attentions sélective, partagée et soutenue. Ce ralentissement constitue une mesure découlant plus particulièrement de l'administration de certains outils, tel le *Continuous Performance Test de Connors (CPT-II)* (Connors, 2000), car à cette épreuve, l'attention doit être jumelée à l'inhibition d'une réponse inappropriée. À d'autres épreuves de simple détection d'indices, l'attention soutenue est affectée, mais non la vitesse du temps de traitement, alors que des omissions et des faux positifs peuvent être observés (Fenwick et Anderson, 1999; Kelly et Eyre, 1999; Robin, Max, Stierwalt, Guenzer et Lindgren, 1999).

Certains paramètres sont donc à considérer pour la mesure de l'attention, soit plus particulièrement la lenteur des processus mentaux et la capacité d'adaptation au changement d'intervalle de présentation des stimuli. L'analyse des résultats est considérablement entravée lorsque toutes les variables sont confondues dans la pondération de la mesure. Le rendement à certaines épreuves, par exemple au *Cognitive Assessment System (CAS)* (Naglieri et Das, 1997), requiert donc une analyse qualitative et non essentiellement quantitative. Les variables temps et exactitude des réponses au CAS sont malheureusement trop souvent confondues. Toutes mesures qui dissocient temps et précision de la réponse sont donc à privilégier, tels les *D-KEFS*, *Test of Everyday Attention for Children (TEA-Ch)* ainsi que le *NEPSY* (Korkman, Kirk et Kemp, 1998).

L'évaluation neuropsychologique de l'attention représente donc un défi considérable du fait de la complexité de la fonction et des problématiques sous-jacentes. L'anamnèse est essentielle pour déterminer la

présence d'une dysfonction affective ou attentionnelle prétraumatique. De plus, l'observation du comportement constitue un élément *sine qua non*. L'enfant est-il en mesure de demeurer assis pendant une longue période de temps? Semble-t-il concentré ou, dans les faits, est-il lunatique? Ces observations vont de pair avec une vision systémique de l'enfant dans les contextes familial, social et scolaire. À cet égard, les troubles anxieux peuvent donner une fausse impression de désordres de l'attention. Les questionnaires normalisés en fonction du sexe et de l'âge de l'enfant, tels l'*Échelle d'évaluation du comportement de Conners* (1997), adaptée pour le parent et l'enseignant, le *Child Behavior Checklist* (Achenbach, 1991) de même que le *MAHVIE* (Noreau, Lepage, Boissière, Picard, Fougéyrollas, Mathieu, Desmarais et Nadeau, 2003) portant plus spécifiquement sur les manifestations des habitudes de vie chez l'enfant, les mesures cognitives issues du projet TCC-Québec (Pépin, 2003) ainsi que les auto-évaluations, permettent d'intégrer les observations.

MESURES DU SUIVI DU PROCESSUS DE RÉCUPÉRATION

La plus importante portion de la récupération à la suite d'un TCC se produit dans les six premiers mois post-trauma et les troubles de l'attention persistent au moins deux ans et parfois toute la vie (Van Zomeren et Brouwer, 1994). Une réévaluation de l'attention est souvent nécessaire pour documenter le processus de récupération ou l'efficacité d'un traitement. Dans les deux cas, le clinicien se heurte à l'effet d'apprentissage des tests. Les tests d'attention contiennent peu d'informations encodables explicitement; conséquemment, les cliniciens tendent parfois à minimiser l'importance de l'effet retest. Il existe toutefois un apprentissage implicite et procédural, de telle sorte que les enfants ayant subi un TCC se familiarisent avec l'épreuve au même titre que les enfants appartenant au groupe non clinique. La prudence est donc de mise lors des réévaluations neuropsychologiques (Schacter et Graf, 1986a, 1986b).

L'effet d'apprentissage varie d'un test à l'autre et d'un enfant à l'autre. Le facteur le plus important est le degré de contrôle du jeune sur la tâche. Plus la tâche est sous l'égide du contrôle conscient, plus sa réalisation est lente. Cet effet d'apprentissage favorisera l'automatisation, de telle sorte qu'au retest, l'enfant travaillera plus rapidement, tout en diminuant son contrôle conscient. Les tâches exigeantes, comme les sous-tests *Color Word Interference* et *Trail Making* du *D-KEFS* de même que le *Children Paced Auditory Serial Addition Task (CHIPASAT)* (Johnson, Roething-Johnston et Middleton, 1991), considérées comme des mesures sensibles de l'attention, ne doivent pas être utilisées seules dans le

processus de réévaluation, en raison de l'effet d'apprentissage. En revanche, les tâches de temps de réaction, sensibles aux séquelles attentionnelles du TCC, sont moins vulnérables à l'effet retest et sont donc recommandées pour des évaluations répétées. Certaines épreuves, par exemple le *TEA-Ch*, offrent une forme parallèle d'administration. Ceci diminue l'effet d'apprentissage, mais ne l'élimine pas pour autant. L'emploi de mesures parallèles peut permettre une diminution de l'effet d'apprentissage, bien que l'examineur doive conserver un regard critique, tenir compte de toutes les observations possibles, sans oublier le comportement de l'enfant, et parfois accroître ses exigences.

MESURES DE L'ATTENTION PERCEPTIVE

La mesure de l'attention perceptive revêt une importance considérable à l'égard, notamment, de l'emplacement de l'enfant en classe, de telle sorte que l'enseignant et le tableau soient dans son champ préférentiel. Des recommandations doivent être faites à l'enfant quant à la traversée des rues, à l'usage de la bicyclette, sans compter l'éventuelle conduite automobile. Les déplacements doivent donc être sécuritaires.

Les difficultés d'exploration visuelle peuvent perturber la réalisation de diverses épreuves visuoconstructives, telles que les *Dessins avec blocs* du *WISC-III*. L'enfant peut travailler de droite à gauche plutôt que de gauche à droite, effectuer des erreurs d'orientation interne des blocs controlatéralement à la lésion, mais aussi ne pas respecter les contours constitués de deux cubes par deux cubes ou de trois cubes par trois cubes.

Bien que l'approche des gauchers soit variable, l'exploration perceptive des droitiers se fait généralement de gauche à droite. Si l'opposé se produit de façon systématique à plusieurs des épreuves administrées, il peut y avoir indice d'une atteinte hémisphérique droite. Cela peut être observé à moult épreuves, tels les *Encerclements de cloches* (Gauthier, Dehaut et Joannette, 1989) de même que les *Encerclements de lettres A et de figures géométriques* (Mesulam et Weintraub, 1985). Bien que ces tâches soient conçues pour les adultes, elles s'appliquent cependant aux enfants; l'expérience clinique nous enseigne que, parmi celles-ci, la plus sensible est l'*Encerclement de cloches*. Ces cloches, aussi bien que les autres stimuli, n'offrent qu'un contour, alors que les contenus sont noirs; ce qui sollicite davantage l'hémisphère droit responsable de l'exploration dans les champs visuels gauche et partiellement droit. En ce qui a trait au champ visuel droit, les deux hémisphères sont impliqués.

L'intérêt de la recherche de lettres A et d'une figure géométrique est l'aspect respectivement linguistique (A) et visuospatial (forme géométrique) de la tâche, en plus de la systématisation de l'emplacement des stimuli sur les feuilles de réponse. La vitesse d'exploration est un élément essentiel à considérer, de même que les omissions unilatérales ou bilatérales et les faux positifs. Les faux positifs peuvent illustrer des erreurs perceptives, puisqu'il y a des similitudes de formes entre les stimuli, voire des difficultés d'inhibition en raison du caractère saillant de certains de ces stimuli. Ces épreuves doivent être multipliées et administrées en des moments différents, afin d'appuyer la validité des résultats. L'héminégligence, la forme la plus grave de déficit de l'exploration perceptive et généralement du champ visuel gauche, peut parfois se limiter au quadrant inférieur gauche. En effet, au fur et à mesure que la tâche de balayage visuel progresse, l'abondance de stimuli identifiés de haut en bas dans le champ visuel droit peut créer une attirance vers ce champ visuel et accroître l'inattention pour le champ visuel gauche, controlatéral.

Le *TEA-Ch* fournit notamment des épreuves de balayage visuel normalisées pour les enfants, les *Sky Search* et *Map Mission*, qui se veulent écologiques en raison de leur caractère ludique. Dans un cas, des paires identiques de vaisseaux spatiaux et, dans l'autre, des symboles de stations d'essence ou de restaurants doivent être encerclés sur une carte géographique. Les variables temps et exactitude sont considérées dans la pondération. Certains enfants qui inhibent mal leur attrait vers le stimulus ironent, par exemple, jusqu'à encercler un vaisseau d'une paire avec celui d'une autre paire, pourvu qu'ils soient identiques; une problématique liée de nouveau aux mécanismes d'inhibition ou à des erreurs perceptives.

Le *Sky Search Dual Task (DT)* implique la même épreuve d'encerclement de paires de vaisseaux spatiaux, mais en même temps, le décompte de coups de fusils entendus; ce qui requiert donc de l'attention auditive et visuelle partagée. La vitesse de traitement de l'information peut s'en trouver considérablement affectée. S'il est nécessaire de poursuivre l'analyse de l'exploration visuelle, alors les *Lignes enchevêtrées de Rey* (Rey, 1966) nécessitent un niveau d'attention perceptive soutenue qui s'apparente à la planification visuelle requise pour l'exécution des sous-tests *Labyrinthes* et *Elithorn* du *WISC-III-PI*, ainsi que *Sustained Attention* du *Leiter International Performance Test-Revised (Leiter-R)* (1997).

Le test *NEPSY* offre également une tâche de balayage visuel adaptée pour les enfants, le *Visual Attention Test*, qui implique l'encerclement de chats parmi d'autres stimuli. À cette épreuve s'ajoute une condition d'attention visuelle partagée où deux visages d'enfants doivent être

identifiés parmi d'autres visages similaires. Les deux visages diffèrent de par le sexe de l'enfant, la coupe de cheveux et l'expression faciale. Il est donc important de tenir compte de toutes ces variables afin d'éviter les omissions et les faux positifs. Les difficultés d'attention partagée entraînent ce genre d'erreurs en plus du ralentissement de la performance, comparativement aux résultats obtenus à l'activité simple de repérage de chats. Pour les plus petits cependant, le balayage se limite, d'une part, à des lapins et, d'autre part, à des chats, parmi d'autres stimuli. Les variables temps et vitesse d'exécution sont également mesurées distinctement à cette épreuve.

MESURES DE L'ATTENTION-INHIBITION

L'attention perceptive exige de l'inhibition, en plus de l'attention soutenue et d'une bonne capacité d'exploration, des exigences du *Stroop Color Word Naming Test*, dont la version pédiatrique et adulte est *Color-Word* du *D-KEFS*. Ces épreuves requièrent, entre autres, d'identifier la couleur dissonante, bleu-vert-rouge, avec laquelle 50 mots, bleu-vert-rouge, sont imprimés. Par exemple, le mot bleu peut être imprimé en rouge ou vice-versa, et le sujet examiné doit inhiber la lecture du mot au profit de la couleur d'impression, voire alterner entre l'identification de la couleur du mot et la lecture du mot. Le sous-test *Expressive Attention* du *CAS* est similaire à celui du *D-KEFS*, mais pour les plus jeunes enfants, des animaux et insectes sont illustrés. Les enfants doivent estimer la dimension de ceux-ci, grosse ou petite, même si elle est incongrue; ainsi, un petit éléphant doit être identifié par l'enfant comme gros et un immense papillon, comme petit. Qui plus est, les sous-tests *Number Detection* et *Receptive Attention* du *CAS* requièrent, d'une part, d'identifier des nombres en tenant compte du changement de police de caractère, et, d'autre part, d'identifier des paires de lettres en faisant abstraction de la forme majuscule ou minuscule; une activité exigeant, dans ces deux exemples, l'inhibition d'un apprentissage préalable et contradictoire par rapport à la nouvelle tâche à accomplir. Dans cette même lignée, l'exacte identification de séquences de nombres parmi plusieurs dans une activité de pairage est requise pour l'exécution du sous-test *Matching Numbers* du *CAS*, une autre épreuve d'inhibition, de balayage visuel et d'attention partagée, en plus de l'activité numérique requise.

Les sous-tests a) *Opposite World*, b) *Walk-Don't Walk* et c) *Creature Counting* du *TEA-Ch* se joignent à l'arsenal des mesures de la capacité d'inhibition et d'attention soutenue. Ils requièrent: a) d'inhiber la lecture, renforcée dans une tâche préalable, des chiffres 1 ou 2 et de verbaliser leur contraire soit 2 ou 1, b) de désigner des pas de marche sur une feuille

de réponse, mais à l'audition d'une paire de sons en particulier, et c) d'évoquer une séquence de nombres en progression ou en régression suivant une consigne visuelle. À ces sous-tests du *TEA-Ch*, s'ajoute l'*Auditory Attention and Response Set* du *NEPSY*, où, notamment à l'audition d'une couleur, l'enfant dépose un jeton d'une autre couleur dans une boîte, sauf en certaines circonstances. Il n'existe que très peu de mesures de l'inhibition et de l'attention soutenue d'un point de vue comportemental, ce que le sous-test *Statue* du *NEPSY* permet. L'enfant doit conserver une position pendant 75 secondes, les yeux fermés, pendant que l'examineur crée volontairement des distractions. Cette épreuve est brève, ludique et originale.

MESURES DE L'ATTENTION SOUTENUE

L'attention soutenue est plus particulièrement mesurée à l'aide d'une épreuve visuelle, le *Conners Continuous Performance Test-II (CPT-II)* (Connors, 2000). Le *CPT-II* est un test informatisé, maintenant adapté pour les enfants, qui requiert de peser sur la barre d'espacement d'un clavier d'ordinateur à l'apparition de lettres de l'alphabet, sauf pour la lettre X. Les stimuli peuvent émerger à une vitesse variable et les diverses mesures tiennent compte, en plus de l'attention soutenue et de l'inhibition, de la capacité d'adaptation de l'enfant aux changements de fréquence d'apparition des stimuli, de même que des temps de réaction et des inattentions responsables des omissions.

MESURES DE L'ATTENTION AUDITIVE ET PERCEPTIVE DIRIGÉE, DIVISÉE OU PARTAGÉE, ET MÉMOIRE DE TRAVAIL

Les cliniciens parlent parfois d'attention divisée comme synonyme de mémoire de travail, du fait de porter simultanément ou alternativement l'attention sur deux tâches ou deux types de stimuli. Les tâches d'attention divisée sont assez différentes les unes des autres et ne témoignent pas toujours du même construit.

De nombreuses épreuves d'attention perceptive requièrent de la mémoire de travail, voire de l'attention partagée ou divisée. Les sous-tests *Visual Scanning*, *Number Sequencing* et *Letter Sequencing* du *D-KEFS*, tiennent compte de la qualité du balayage visuel et de la vitesse d'exécution. Ces deux performances peuvent être soustraites de la dernière condition, le *Letter-Number Sequencing*, ce qui permet de mesurer la vitesse de traitement de l'information. Dans cette dernière tâche, il est requis de tracer une ligne qui relie chiffres et lettres en progression (1, A, 2, B, 3,

C,...). Pour que cette progression soit efficace et rapide, il est nécessaire de conserver en mémoire de travail les deux cibles qui viennent d'être atteintes, de telle sorte que, pour tracer une ligne vers le chiffre 3 ou la lettre C, il est nécessaire de se souvenir respectivement du chiffre 2 avant la lettre B et de cette lettre B avant le chiffre 3. Cette épreuve requiert également la capacité d'inhiber la tendance naturelle à effectuer le passage d'un chiffre à un autre ou d'une lettre à une autre, surtout lorsque les stimuli sont proximaux. L'enfant doit certes préalablement connaître les lettres de l'alphabet et la numération.

Le *CHIPASAT* offre une mesure verbale de l'attention partagée ou divisée, voire de la mémoire de travail, car l'enfant procède à une série d'additions continues qui doivent chacune tenir compte de l'avant-dernier et du dernier chiffre verbalisé par l'examineur, ces deux nombres étant entrecoupés d'une réponse (2, 4, « 6 », 1, « 5 »,...). Cette épreuve s'apparente au *Letter-Number Sequencing* sur le plan visuospatial, mais requiert des mécanismes verbaux similaires à ceux du sous-test *Arithmétique* du *WISC-III-PI*, en ce sens que l'enfant doit généralement conserver en mémoire de travail plusieurs composantes d'une question mathématique. Dans ce dernier cas, le *testing* des limites découlant de la lecture de la question ou d'opérations papier-crayon, permet d'évaluer si la problématique résulte de la dysfonction de la mémoire de travail ou d'une dyscalculie primaire ou secondaire. Il est souhaitable d'administrer cette épreuve de pair avec les sous-tests *Chiffres à répéter*, *Empan de lettres* et *Visual Span* du *WISC-III-PI* ou du *CMS*), de même que le sous-test *Number/Letter Switching* du *Wide Range Achievement Memory and Learning (WRAML)* (Sheslow et Adams, 1990). À cette dernière épreuve, lettres et nombres sont présentés pêle-mêle, et doivent être redonnés séparément (nombres versus lettres), sans toutefois être ordonnés (2, 1, 3,... et b, a, c,...). Diverses opérations mentales sont également requises pour l'exécution des sous-tests *Sequences* du *CMS*, par exemple la récitation des mois de l'année à rebours.

Répéter des chiffres dans l'ordre requiert de la mémoire immédiate ou à court terme, alors que de les redonner à rebours sollicite l'attention divisée et partagée, de même que la mémoire de travail. En effet, redonner des chiffres en séquence mais à rebours implique un traitement de l'information au-delà de l'étendue de l'empan. À la mesure de l'empan de chiffres et de lettres s'associe l'empan de phrases, une variable évaluée par les sous-tests *Sentence Memory* du *WRAML* et *Sentence Repetition* du *NEPSY*. Des phrases de plus en plus longues permettent de mesurer l'étendue de la mémoire à court terme ou de documenter certains troubles du langage.

Le pendant visuel des *Chiffres à répéter*, le *Visual Span*, permet de mesurer la mémoire à court terme non verbale. Cette épreuve est intimement liée à la capacité de balayer visuellement et d'inhiber le pointage d'un cube à un autre en raison de sa proximité. Il existe d'autres épreuves similaires au *Visual Span*, soit le *Finger Windows*, un sous-test du *WRAML* et le *Picture Location* du *CMS*, qui requièrent de la mémoire à court terme, soit de pointer, immédiatement après la présentation de stimuli dans l'espace, l'emplacement de ceux-ci. L'empan visuel constitue un élément *sine qua non* à certaines conditions de mémorisation, par exemple pour la réalisation de l'épreuve *Visual Learning* tirée du *WRAML*. Différents stimuli dispersés dans l'espace doivent être mémorisés dans leurs endroits respectifs. Cette épreuve requiert donc une bonne attention visuelle, une mémoire à court terme et une capacité de mémorisation épisodique.

L'épreuve *Substitution de symboles* du *WISC-III-PI* permet, en plus de mesurer la mémoire incidente, de documenter la vitesse d'exécution motrice dans le cadre d'une activité de balayage visuel. À cet égard, l'enfant se familiarise avec la consigne pendant la première moitié de l'épreuve et démontre sa capacité à la maintenir pendant la deuxième portion de l'épreuve, ce qui requiert de l'attention soutenue. La mesure de la rapidité au *Symbol Copy* peut être soustraite de la performance à la *Substitution de symboles*, afin de mieux évaluer la qualité de l'exploration spatiale. L'accélération de la performance à cette dernière épreuve témoigne de l'apprentissage incident de la relation chiffre-symbole. L'enfant doit inhiber certains automatismes et toujours considérer une clef de référence dont il peut éventuellement se dégager lorsqu'il y a apprentissage par incidence des stimuli à retenir.

FONCTIONS EXÉCUTIVES

Les fonctions exécutives permettent la programmation, la régulation et la vérification du comportement dirigé vers un but. Elles dépendent principalement de trois régions anatomiques du système frontal : dorso-latérale, ventro-médiane et orbito-frontale. Selon Thatcher (1991), le premier système permet d'établir des priorités d'action, le deuxième joue un rôle dans le rapport coût-bénéfice d'une implication, alors que le troisième constitue la structure favorisant le pragmatisme sur le plan des habiletés sociales et contextuelles. Les fonctions exécutives mènent donc au comportement intentionnel et impliquent la prise de décision, la planification et l'auto-évaluation des actions engagées (Mateer et Williams, 1991). Les dysfonctions

adaptatives et la rigidité résultent plus particulièrement d'atteintes ventro-médianes et dorso-latérales, alors que le contrôle inhibiteur est lié aux structures orbito-frontales (Malloy, Bihrlé, Duffy et Cimino, 1993).

FONCTIONS EXÉCUTIVES ET RELATION CERVEAU-COMPORTEMENT

Les lobes frontaux sont caractérisés par de multiples associations anatomiques et fonctionnelles avec le système limbique (Gainotti, Caltagirone et Zoccolotti, 1993). Les structures limbiques, tels l'hippocampe et l'amygdale, sont essentielles à la mémoire aussi bien qu'aux réponses affectives (Bear, 1983). Le système frontal, soit les lobes frontaux et leurs connexions, permet la motivation et la conduite d'une action en vue notamment d'intégrer et de mettre en séquence des informations.

Les émotions humaines sont organisées hiérarchiquement sous deux principaux niveaux anatomiques : cortical et sous-cortical. La voie corticale discrimine les informations perçues, alors que la voie sous-corticale permet une réponse émotionnelle plus rapide, bien que rudimentaire. Les fonctions exécutives corticales inhibent la manifestation de réactions émotionnelles inappropriées au contexte social, en les remplaçant par des expressions affectives programmées et sélectionnées parmi une panoplie d'habiletés de communication (Gainotti *et al.*, 1993). Comme les fonctions exécutives ne résultent pas d'un processus unitaire, le langage tout comme les fonctions visuospatiales et visuoconstructives en sont les prémisses. La maturation progressive des fonctions exécutives de l'enfant favorise l'identification d'un nombre croissant de solutions différentes à un problème.

COMPOSANTES DES FONCTIONS EXÉCUTIVES

Parmi les composantes des fonctions exécutives, nous retrouvons la conceptualisation ou raisonnement abstrait, qui constitue une aptitude variant selon les individus, surtout chez les enfants (Shute et Huertas, 1990). Elle implique la synthèse ou la sélection des éléments essentiels qui se dégagent de l'information et des différents patrons de stimuli, aussi bien que l'identification de leur valeur dans le cadre d'une référence personnelle.

L'activation, l'initiation ou la volition, fait référence à un processus intentionnel complexe qui permet à la personne de déterminer ses besoins, d'établir des priorités et de concevoir des réalisations (Lezak, 1995 ; Lezak, Le Gall et Aubin, 1994).

Les conditions nécessaires à l'activation sont la motivation et la conscience de soi dans son environnement. Un dommage bilatéral des structures frontales médianes affecte l'activation et entraîne une brady-psychie (*Effortful Thinking*). Le TCC peut engendrer, notamment chez l'enfant, une hypoactivité qui perturbe les processus cognitifs (Spreen, Risser et Edgell, 1995). Plusieurs régions corticales et sous-corticales sont alors impliquées, plus particulièrement les mécanismes frontaux. Devant les tâches scolaires, l'enfant n'offrira qu'un effort minimal, une inertie pathologique qui ne doit pas être confondue avec la passivité. Les réponses aux questions sont donc restreintes et ne reflètent pas le véritable potentiel et les connaissances de l'enfant.

FONCTIONS EXÉCUTIVES ET VOLET PÉDIATRIQUE

Il n'y a pas de forme particulière de traumatisme craniocérébral qui prédispose à un trouble psychopathologique. Il appert toutefois que l'incidence de désordres psychiatriques est deux fois plus élevée chez les enfants qui présentent une pathologie cérébrale que chez ceux qui souffrent d'autres handicaps (Spreen *et al.*, 1995). La désinhibition, caractérisée par un comportement social inapproprié, en est la principale manifestation (Berg, 1986). La dépression et l'anxiété se manifestent en second lieu (Emilien et Waltregny, 1996). Comme la dynamique familiale s'en trouve profondément perturbée, l'approche thérapeutique doit obligatoirement être systémique (Anderson *et al.*, 2001 ; Berg, 1986).

Les enfants cérébrlésés droits développent difficilement leurs habiletés sociales et contrôlent mal leurs émotions. Ils deviennent des solitaires et leurs aptitudes paralinguistiques sont inadéquates (Nass et Stiles, 1996). Des traits maniaco-dépressifs peuvent résulter de lésions plus particulièrement fronto-lobiques droites (Gillberg, 1995). Les lésions gauches entraînent, en contrepartie, des atteintes de toute la sphère linguistique.

Le fonctionnement métacognitif est relié aux mécanismes frontaux et implique deux systèmes ; d'une part, le système englobant les connaissances de base, soit un ensemble organisé d'informations générales, d'habiletés acquises ou routines, de mots, règles et stratégies permettant d'interpréter de nouvelles informations, de les organiser et de les comprendre, et d'autre part, le système exécutif. Le système de la connaissance de base et le système exécutif revêtent respectivement un aspect statique, en termes de prise de conscience de ses propres processus cognitifs, et dynamique eu égard à l'autorégulation (Bassett et Slater, 1990). Cet aspect dynamique est particulièrement vulnérable aux traumatismes chez l'enfant et le contrôle du comportement s'en trouve perturbé.

Les atteintes du système frontal de l'enfant affectent la capacité encore embryonnaire d'exercer une synthèse du matériel linguistique ou visuospatial auquel il est confronté. Il s'attardera alors aux détails, sans percevoir l'essentiel. Les récits, tout comme les productions graphiques, seront segmentés ou morcelés, de telle sorte que la réussite aux examens dépendra de l'encadrement offert. Malgré les apprentissages répétés, l'enfant éprouvera de la difficulté à s'adapter aux changements de formulation de questions et plusieurs dysfonctions demeureront silencieuses jusqu'à l'adolescence, période où les fonctions exécutives sont pleinement sollicitées.

MESURES DES FONCTIONS EXÉCUTIVES

Tout comme pour l'attention, la mesure des fonctions exécutives est complexe et multifactorielle. Si l'exercice de l'attention requiert parfois l'intégrité des fonctions exécutives, les mécanismes reliés à l'attention sous-tendent, anatomiquement et cognitivement, les fonctions exécutives. Comme les fonctions exécutives ne résultent pas d'un processus unitaire, le langage tout comme les fonctions visuospatiales et visuoconstructives en sont les prémisses.

Le clinicien qui administre de routine le *WISC-III* a tout intérêt à ajouter le volet *PI*, qui lui permet non seulement de tester les limites de l'enfant, mais aussi de comprendre le rationnel derrière les déficits observés, au-delà de la simple notion de réussite ou d'échec dans un temps restreint. À cet égard, le sous-test *Dessins avec blocs* requiert des fonctions visuoperceptives, visuospatiales et visuoconstructives qui permettent à l'enfant d'effectuer un exercice de planification impliquant tant les gnosies que l'intégration des éléments dans un tout. Cette capacité d'intégration relève des fonctions exécutives et s'accroît avec l'âge. Le volet *PI* permet de quantifier cette évolution. Le respect du contour 2×2 ou 3×3 témoigne d'une bonne intégrité du système frontal en général, et surtout frontal droit. Cette structure anatomique prend la relève de l'hémisphère gauche lorsque celui-ci est dysfonctionnel, en symétrisant les cubes les uns par rapport aux autres. L'hémisphère gauche traite donc principalement l'organisation du contenu du matériel perçu. Les difficultés d'intégration perceptives aussi bien que les troubles gnosiques aux *Dessins avec blocs*, peuvent être maintenant mieux documentés grâce à une condition de pairage d'un stimulus à un choix de stimuli. Qui plus est, ces choix sont constitués de différents assemblages de blocs espacés les uns des autres, afin de créer des difficultés d'intégration sur le plan perceptif et rendre plus difficile le pairage.

À ce sous-test notamment, l'approche de l'enfant dans sa manipulation des blocs est essentielle à observer. Lorsque celui-ci procède par essais et erreurs ou appose ses blocs sur le modèle pour mieux les orienter, il se replie davantage sur des stratégies postérieures du cerveau ou gnosiques. Au contraire, s'il planifie à distance ses mouvements, alors le système frontal est davantage impliqué. Le jeune au cerveau lésé droit se repliera sur des stratégies analytiques ou de l'hémisphère gauche, et agencera certains détails de contenu sans tenir compte de la globalité. Il ne respectera pas la configuration générale, mais la production finale conservera des similitudes avec le modèle à reproduire, l'illustration de la préservation des gnosies sous l'égide du substrat anatomique pariéto-occipital. Inversement, et tel que mentionné précédemment, l'enfant cérébrolésé gauche préservera le contour dans ses productions, mais il n'arrivera pas à bien organiser les détails. Dans un même ordre d'idées, le sous-test *Block Construction* du *NEPSY* offre la particularité de mesurer l'aptitude à inférer la présence de blocs cachés derrière ceux qui sont perceptibles, une forme de mesure de l'abstraction visuospatiale.

La planification requiert donc une saine participation des structures antérieures du cerveau et est intimement liée au processus de maturation. Les résultats obtenus aux *Dessins avec blocs* sont associés à la capacité d'exécuter une activité visuoconstructive à partir de l'épreuve *Tinkertoy* (Lezak, 1995), ce jouet d'usage répandu qui donne lieu à des productions fonctionnelles et élaborées, voire articulées. La performance à cette épreuve peut être considérablement affectée par une atteinte des fonctions exécutives. Une telle atteinte peut entraîner, en plus des difficultés de planification, des troubles d'activation, d'initiation ou de volition, voire une inertie pathologique caractérisée, notamment, par une sous-utilisation du matériel de construction et par une production finale non articulée, non fonctionnelle et peu représentative.

Le niveau d'activation visuospatial peut être plus spécifiquement évalué grâce à l'administration du sous-test *Design Fluency* du *D-KEFS*, où le jeune doit générer le plus de productions graphiques en 60 secondes, dans le respect de consignes précises, mais sans que la dextérité motrice soit en cause. Dans la condition la plus difficile, le sujet doit faire preuve de contrôle attentionnel dans le tracé de ses lignes, en inhibant les apprentissages préalables et en respectant la consigne d'alternance d'un point noir à un cercle blanc. Il peut également élaborer des stratégies qui lui permettront d'augmenter sa production, tout en évitant les répétitions. L'identification de telles stratégies s'ajoute à l'ensemble des mesures exécutives. Le *NEPSY* offre une équivalence de cette épreuve, qui porte également le nom de *Design Fluency*, nonobstant certaines différences d'administration.

La planification visuoconstructive, observée notamment aux épreuves précédemment mentionnées, est aussi mesurée par la copie de la *Figure complexe de Rey-Osterrieth* (Osterrieth, 1944), copie qui ne peut cependant atteindre sa pleine maturité que lorsque le jeune a atteint 12 ou 13 ans. L'examineur doit donc tenir compte du développement normal de l'enfant et des grandes variations interpersonnelles, voire intersexes. Une fois la maturation du système frontal acquise, l'enfant procédera généralement à la réalisation de la structure principale de la forme géométrique pour ensuite en élaborer les détails. Des atteintes frontales droites nuiront à la perception de la globalité et engendreront, tout comme dans le cas des *Dessins avec blocs*, une incapacité à tenir compte de la configuration générale.

L'interprétation qualitative de l'approche face à la *Figure complexe de Rey-Osterreich* et aux *Dessins avec blocs* s'apparente à l'analyse qui doit être effectuée au sous-test *Assemblage d'objets* (*WISC-III-PI*). L'enfant tentera parfois d'assembler les pièces d'un casse-tête d'un de ces derniers sous-tests en focalisant essentiellement sur les composantes, dans le cadre d'une approche segmentée, plutôt qu'en tenant compte de la configuration générale. Il peut donc y avoir focalisation sur un détail, un type de réponses retrouvé également au *Hooper Visual Organisation Test* (Hooper, 1958), une épreuve d'assemblage mental d'objets qui n'implique conséquemment aucune manipulation. Les résultats à ce test peuvent être mis en parallèle avec la performance au sous-test *Images à compléter*, qui traite cependant davantage de l'exploration visuelle et des gnosies ou de la visuoperception que de la capacité d'intégration. Dans cette foulée, le sous-test *Séries d'images* du *WISC-III-PI*, qui en est un d'intégration visuoperceptive, revêt également un caractère multifactoriel. Des composantes à la fois linguistiques et visuospatiales sont plus particulièrement mises en cause, alors que le comportement non verbal des personnages requiert une analyse paralinguistique. L'enfant doit conceptualiser ou extraire la thématique principale en intégrant tous les détails et en établissant une suite logique entre les cartes.

MESURES SPÉCIALISÉES DES FONCTIONS EXÉCUTIVES

La planification visuoconstructive requiert des stratégies, une fonction exécutive dont la bonne intégrité constitue un élément *sine qua non* à la réalisation des épreuves *Labyrinthes* et *Elithorn* du *WISC-III-PI*, de même qu'à celle de la *Tour* du *D-KEFS*. Ces trois sous-tests exigent également de la mémoire de travail eu égard à la nécessité de maintenir actif le plan

d'actions stratégiques menant à une juste finalité. Les mécanismes d'inhibition et l'attention soutenue permettent d'éviter les voies sans issues ou erronées, de même que les bris de consigne.

L'Elithorn diffère du *Labyrinthe* traditionnel du fait, notamment, de sa nouveauté par rapport à l'expérience de l'enfant. Celui-ci doit découvrir une trajectoire ponctuelle d'un nombre précis de points, dans le respect de certaines règles. À l'épreuve de la *Tour du D-KEFS*, une véritable construction est effectuée, et des anneaux de différents diamètres sont disposés sur des piquets suivant un modèle et des règles précises. Contrairement à l'épreuve de la *Tour du NEPSY*, le nombre de mouvements requis n'est pas prescrit dans la consigne de la *Tour du D-KEFS*. En raison du peu d'encadrement offert, l'absence de limite du nombre de mouvements rend la tâche plus ardue pour les enfants qui souffrent d'atteintes exécutives. Il devient alors difficile pour eux de planifier la quantité de mouvements nécessaires, ce qui mène, parfois, à une approche par essais et erreurs.

FONCTIONS EXÉCUTIVES ET MÉMOIRE

Les fonctions exécutives permettent l'élaboration de stratégies propres à l'encodage du matériel à mémoriser. Cela revient à dire qu'une organisation hiérarchique du matériel à retenir, allant des détails à la globalité ou vice-versa, favorise une meilleure consolidation et, conséquemment, un accès accru à l'information. Les stratégies de résolution de problèmes constituent donc le prélude à la mémorisation. Cela est valable non seulement sur le plan visuospatial, mais également sur le plan linguistique.

La capacité de catégorisation sémantique sur le plan linguistique, par exemple le regroupement catégoriel des mots à l'épreuve *California Verbal Learning Test* pour enfants (*CVLT-C*) (Delis, Kramer, Kaplan et Ober, 1994) témoigne de la possibilité qu'a le jeune de structurer l'information à mémoriser. L'appartenance des mots à des classes facilite l'encodage, minimise l'interférence et favorise l'évocation. Cela requiert un certain niveau d'abstraction ou de conceptualisation, dont l'extraction de similitudes entre les mots, une exigence du sous-test *Similitudes* provenant du *WISC-III-PI*. Cette structure du matériel verbal constitue le pendant de la synthèse visuospatiale. Les histoires à intégrer auditivement, ou par le biais de lectures, le seront d'autant plus si l'enfant transforme les données linguistiques dans une structure hiérarchique. Il en découlera un héros, des personnages qui y sont rattachés, un thème général et des propos secondaires. Il est intéressant de constater que la mesure de la

mémorisation des *Histoires* du CMS tient compte du rappel, non seulement des détails mais aussi des thématiques, deux aspects qui ne sont pas toujours corrélés.

FONCTIONS EXÉCUTIVES ET ACTIVATION

La production des tâches de mémoire verbale dépend conséquemment de l'activation et de la flexibilité de pensée, comme en témoigne la performance aux sous-tests de *Fluidité verbale* du *D-KEFS* et du *NEPSY*, le pendant du sous-test de *Fluidité graphique* (*D-KEFS*). Avec l'assurance au préalable d'un bon accès lexical [*Boston Naming Test* (2nd ed.)-*BNT-II* (Kaplan, Goodglass et Weintraub, 2001) et *Beery Picture Vocabulary Test-BPVT* (Beery et Taheri, 1992)], l'activation verbale est ainsi mieux mesurée par la génération de mots appartenant à une catégorie en particulier. Par exemple, la catégorie animale favorise la génération de mots, nonobstant la nécessité d'explorer dans divers champs sémantiques, tels les animaux de la ferme ou domestiques. La production à partir d'une catégorie est tout de même peu restrictive, alors que la flexibilité requise pour la génération de mots débutant par une lettre en particulier, telle la lettre S, résulte de la mise en branle de moult stratégies. Dans l'épreuve de *fluidité verbale* du *D-KEFS*, une dernière condition exige le passage d'une catégorie sémantique à une autre, soit la génération de noms de fruits et d'articles ménagers en alternance; cela nécessite une certaine maturation du système frontal et, conséquemment, l'intégrité des fonctions exécutives.

La capacité de générer des mots et la flexibilité d'esprit soutiennent la production au test des *20 Questions* du *D-KEFS*, une épreuve de pensée convergente visant à identifier un stimulus parmi plusieurs stimuli. Le jeune doit poser des questions peu nombreuses mais pertinentes, soit des interrogations permettant d'écarter le plus grand nombre de stimuli non ciblés. Ce jeune étant en apprentissage scolaire, l'inversion des rôles (examineur-sujet examiné) permet, dans un deuxième temps, de vérifier si le sujet examiné peut apprendre des stratégies qui lui sont enseignées par incidence; cette condition constitue toutefois un ajout à la passation traditionnelle et ne comporte conséquemment pas de données normatives. La réussite à cette épreuve des *20 questions* constitue ainsi une mesure de l'intelligence fluide, même si les questions posées découlent de connaissances parfois cristallisées, mieux mesurées par le sous-test *Connaissances* du *WISC-III-PI*. Certains enfants ne généreront que peu de questions en raison d'un problème d'activation, alors que d'autres seront plus productifs, mais leur approche demeurera concrète et inefficace, secondairement aux atteintes exécutives, à l'âge ou aux limitations intellectuelles. Plusieurs

enfants opteront pour une approche stratégique et efficace, appropriée pour leur âge. Celui qui procédera par une approche concrète posera des questions circonstanciées qui ne permettront d'éliminer qu'un nombre minimal de stimuli autres que le stimulus cible. Ces questions porteront, par exemple, sur la couleur des stimuli. En contrepartie, les interrogations stratégiques favoriseront un cheminement rapide vers la bonne réponse. Ainsi, l'enfant qui demande à l'examineur si le stimulus recherché est un moyen de transport, pose alors une question judicieuse et sera rapidement en mesure d'identifier, par des interrogations de cette nature, l'item à découvrir. On comprendra alors que l'élaboration de stratégies, notamment à ce sous-test, se corrèle cliniquement à l'aptitude à regrouper par classes sémantiques la liste de mots du *CVLT-C*.

FONCTIONS EXÉCUTIVES ET ÉLABORATION DE CONCEPTS

La performance au sous-test *20 Questions* est donc associée à la capacité de générer plusieurs concepts, une habileté exigée pour répondre aux questions de *Jugement* et de *Vocabulaire*, deux sous-tests du *WISC-III-PI*. Il est parfois plus facile de générer des exemples concrets de la vie quotidienne afin de répondre à des questions de jugement, que de verbaliser les concepts requis. De même, le mot « courageux » du sous-test *Vocabulaire* peut être défini par des thèmes comme la « bravoure », mais aussi par des exemples concrets de la vie quotidienne, tel un enfant qui explique ne pas s'être laissé intimider par un autre élève. Les choix de réponses du volet *PI (Vocabulaire)* permettent alors de compenser pour la difficulté qu'éprouve l'enfant dans la formulation de ses concepts, tout en évaluant ses limites.

L'élaboration de concepts ou d'idées générales est aussi spécifiquement mesurée par un certain nombre d'épreuves exécutives, tel le *Wisconsin Card Sorting Test (WCST)* (Heaton, Chelune, Talley, Kay et Curtis, 1993). Ce test requiert de découvrir trois concepts (Couleur, Forme et Nombre) permettant d'effectuer le pairage de 128 cartes à 4 cartes stimuli, eu égard à la rétroaction de l'examineur. L'attention soutenue est requise pour la réalisation de cette épreuve, de même que la capacité d'inhiber une réponse indirectement et occasionnellement renforcée par l'examineur. La performance au *WCST* est associée à la classification sémantique favorisant l'apprentissage des mots du *CVLT-C*, à la découverte de similitudes nécessaires à la réalisation du sous-test *Similitudes* du *WISC-III-PI* et à la mémorisation de *Paires de mots* du *CMS*. L'enfant en viendra à élaborer des stratégies visant l'organisation hiérarchique du matériel linguistique à retenir dans le cadre de l'apprentissage des *Histoires* du *CMS*.

La maturation progressive des fonctions exécutives de l'enfant accroît la capacité de celui-ci à résoudre des problèmes, une mesure du sous-test *Sorting Test* du *D-KEFS*. Six cartes stimuli doivent être séparées à plusieurs reprises en deux groupes de 3, et pour des raisons différentes. L'identification de ces raisons requiert une approche analytique ou structurale de l'image, notamment l'analyse de la signification des mots qui y sont inscrits ou de la forme des cartes stimuli. La verbalisation des concepts ainsi élaborés permet de mieux documenter la capacité qu'a l'enfant à rendre opérationnelle sa pensée, ce qui se corrèle à toutes les épreuves exécutives linguistiques, dont les *20 Questions* du *D-KEFS*, les *Similitudes* du *WISC-III-PI*, la *Fluidité verbale* du *D-KEFS* et du *NEPSY* ainsi que le *WCST*. Une condition de reconnaissance, alors que les cartes stimuli sont d'emblée séparées par l'examineur, permet d'évaluer les limites de l'enfant.

LANGAGE

L'on ne peut penser sans langage, bien que certaines actions se produisent indépendamment du langage. Ce dernier n'est pas seulement un instrument de communication, mais il permet à l'esprit de progresser d'un niveau concret à un niveau abstrait ou conceptuel. L'imagerie mentale est intimement liée à la communication; elle la favorise, l'enrichit et représente la contribution de l'hémisphère droit aux mécanismes linguistiques généralement associés au fonctionnement de l'hémisphère gauche. Les fonctions exécutives, sous l'égide du système frontal, permettent l'intégration des fonctions perceptives, dont l'imagerie mentale, tout en favorisant la planification d'un discours dirigé et fonctionnel. Les structures saines du cerveau viennent donc à la rescousse du langage, tout en préservant la capacité décisionnelle de l'individu. Selon l'échelle de coma de Glasgow, les réponses verbales, bien qu'insuffisantes, demeurent parfois les plus garantes d'une bonne récupération du traumatisme.

Parmi les composantes du langage, nous retrouvons la parole. Le langage est véhiculé par la parole qui peut être affectée par le TCC. Les atteintes portent alors sur le tonus, le mouvement ou la coordination des différents systèmes qui produisent le langage. Les conséquences sont une dysprosodie et une dysarthrie ataxique, spastique ou flacide et hyper- ou hypokinétique, en concomitance avec des atteintes du cervelet ou du système nerveux central.

Les difficultés d'expression du contenu de la pensée, reflétées notamment par une problématique d'accès lexical ou de manque du mot, constituent une des conséquences du TCC, même léger. Ces aspects demeurent toutefois moins bien documentés chez l'enfant que chez l'adulte (Dennis, 1992).

LANGAGE ET VOLET PÉDIATRIQUE

Le TCC engendre, notamment chez l'enfant, une réduction de la fluidité verbale en raison des problèmes d'activation et des désordres exécutifs (Levin et Eisenberg, 1979a, 1979b). Selon leur âge, plusieurs jeunes éprouvent des difficultés avec d'autres aspects du discours, soit sur le plan de la compréhension des mots ambigus, des métaphores et du langage figuré. Il leur est difficile d'établir des inférences entre les événements provenant de diverses situations sociales stéréotypées ou à partir du matériel scolaire. Les interactions sociales de même que la performance scolaire et les relations émotionnelles sont directement affectées.

IMPACT DES TROUBLES DU LANGAGE SUR LA LECTURE

La lecture est une activité complexe requérant l'intégration de plusieurs habiletés cognitives, soit notamment la reconnaissance de mots écrits et la compréhension linguistique (Hoover et Gough, 1990). La reconnaissance découle de l'habileté à dériver d'un input écrit, une représentation donnant accès, d'une part, au lexique mental et, d'autre part, aux informations sémantiques associées. La compréhension se définit comme la capacité à utiliser cette information lexicale dans l'interprétation de la phrase et du discours.

Afin de devenir habile lecteur, l'enfant prélecteur doit acquérir et maîtriser les processus qui sous-tendent la reconnaissance et la compréhension. De nombreux travaux effectués chez l'enfant indiquent que l'acquisition des processus de lecture s'effectue à travers une succession d'étapes, influencées entre autres par la méthode d'enseignement (Morton, 1989). Dès la fin de la première année scolaire, l'enfant a acquis la base de ces processus qu'il perfectionnera au cours des années suivantes, jusqu'à devenir expert.

Certaines études portent sur les effets d'un TCC eu égard à l'acquisition de l'habileté de lecture chez les enfants d'âge scolaire. Les résultats de ces travaux montrent qu'il existe une variabilité de déficits de lecture. Ainsi, un enfant présentant une atteinte sévère peut être incapable de lire, parfois même de reconnaître les lettres de l'alphabet, alors que celui qui

souffre d'un déficit moins prononcé est en mesure de lire, tout en présentant des difficultés de compréhension de passages longs ou complexes. Dans le cas de traumatismes modérés, les déficits de lecture peuvent se manifester par un retard d'acquisition comparativement aux normes établies selon l'âge chronologique. Sur 88 enfants ayant subi un TCC de léger à modéré, plus de la moitié (55 %) présentent un retard de lecture de plus de un an par rapport à leur âge chronologique (Nelson et Schwentor, 1991).

Plusieurs recherches permettent de mettre en évidence que de nombreux déficits cognitifs spécifiques influencent également le traitement du langage écrit (Levin, Benton et Grossman, 1982). Ce sont notamment les perturbations mnésiques, les difficultés d'apprentissage ainsi que les déficits du traitement de l'information et du comportement (Chadwick, Rutter, Brown, Shaffer et Traub, 1981). Chadwick et ses collaborateurs (1981) considèrent toutefois que les effets de l'âge au moment du TCC ont peu d'influence sur les retards de lecture et d'écriture. En effet, l'évaluation de 56 enfants âgés de 5 ans et moins, et celle de 41 enfants de plus de 5 ans au moment du traumatisme, a permis de constater que respectivement 35 % et 30,8 % des enfants des premier et deuxième groupes présentaient des retards de lecture et d'écriture.

MESURES DU LANGAGE

Les troubles d'apprentissage peuvent constituer une conséquence secondaire des traumatismes et autres pathologies du développement. L'évaluation et le traitement de cette problématique relèvent notamment de l'orthophonie et de l'orthopédagogie, nonobstant la contribution essentielle de la neuropsychologie.

Le neuropsychologue doit tenir compte des effets des lésions cérébrales sur le langage. Les difficultés d'accès lexical, mesurées notamment à l'épreuve de dénomination sous confrontation du *Boston Naming Test (BNT)* conçue cependant pour les adultes, de même qu'à celle du *BEERY PVT* élaboré cette fois pour les enfants, permettent de documenter la nature du déficit linguistique. Un manque du mot ou une difficulté lexicale, compensé parfois par des périphrases ou circonlocutions, et des paraphrasies sémantiques ou phonémiques, peut caractériser les évocations lexicales. Ainsi, la substitution lexicale par une explication ou par une généralité, tels respectivement « une sorte de cheval » ou un « animal » en remplacement du mot « âne », constitue une transformation qui limite le pointage de l'enfant eu égard, par exemple, à la précision qu'il doit accorder à la définition de certains mots. Cela constitue la manifestation la plus fréquente des désordres linguistiques secondaires au TCC.

De telles difficultés contribuent à alourdir les propos, qui deviennent circonstanciels ou tangentiels, et doivent être distinguées des limites de vocabulaire. Ces contraintes réduisent, par exemple, la performance de l'enfant aux sous-tests *Jugement* et *Vocabulaire* du *WISC-III-PI*. Certaines réponses témoignent du fait que l'enfant a la connaissance du sujet traité, mais n'arrive pas à évoquer les termes répondant aux critères de cotation. Une onomatopée ou un exemple descriptif permettra à l'examineur de comprendre que l'enfant a la connaissance, sans toutefois qu'aucun crédit lui soit accordé. Afin de suppléer à cette problématique et de renseigner correctement l'enfant, l'enseignant, les intervenants et les parents, les choix de réponses du volet *PI* favorisent une meilleure documentation des véritables acquisitions de l'enfant. Le *PI* offre des données normatives et permet, par le raffinement de la mesure, de renseigner les personnes concernées sur l'importance de tester les limites de l'enfant afin de connaître son véritable potentiel. Alors que le *Beery PVT* exige la dénomination à partir d'images, l'*Échelle de vocabulaire en images de Peabody (EVIP)* (Dunn, Thériault-Whalen et Dunn, 1993) permet de nuancer la connaissance du vocabulaire et de l'accès lexical. En effet, le mot est donné à l'enfant qui doit pointer, à partir d'un choix de quatre images, la bonne réponse. La différence de performance entre les deux épreuves peut témoigner d'une anomie post-traumatique.

LANGAGE ET ACTIVATION

Le niveau d'activation verbale peut être considérablement affecté par la sévérité de l'atteinte cérébrale, de telle sorte que certains enfants cérébro-lésés connaissent une réduction de leur production verbale par rapport à la population non clinique. La fluidité verbale peut être mesurée à l'aide du sous-test *Fluidité verbale* du *D-KEFS* et par la description verbale et écrite de la *Scène du vol du biscuit*, une épreuve tirée du *Boston Diagnostic Aphasia Examination Test (BDAE)* (Goodglass, Kaplan et Barresi, 2001a). Cette épreuve est cependant conçue pour les adultes et vise à mesurer les manifestations de l'aphasie. Tel que mentionné dans la section des fonctions exécutives, le sous-test *Fluidité verbale* requiert la génération rapide de mots à partir de lettres, de classes sémantiques ou en alternance d'une classe sémantique à une autre. La génération de mots est plus difficile à partir de lettres ou dans la condition d'alternance, en raison de la participation accrue des fonctions exécutives. Le *NEPSY* possède une épreuve de *fluidité verbale* similaire.

La réduction de la fluidité verbale a des répercussions, entre autres, sur toutes les épreuves verbales du *WISC-III-PI*, et l'examineur ne devra point se contenter de réponses du type « Je ne sais pas ». Le *testing des limites* devient à nouveau particulièrement important, même s'il est parfois nécessaire de transgresser les règles d'administration afin de vraiment évaluer les acquis de l'enfant. Celui-ci doit donc être incité à développer sa pensée et peut bénéficier, en toute fin, des choix de réponses suggérés dans le volet *PI* du *WISC-III*.

LANGAGE, COMPRÉHENSION ET MÉMOIRE DE TRAVAIL

Il est nécessaire de distinguer la mémoire de travail d'un enfant de sa compréhension verbale. La longueur d'un énoncé et sa complexité peuvent restreindre la capacité à traiter plusieurs données simultanément, ce qui n'est pas nécessairement le reflet d'un trouble de la compréhension verbale. Le *Sentence Memory* du *WRAML* et le *Sentence Repetition* du *NEPSY* permettent de mesurer l'étendue de la *mémoire à court terme*, pour autant qu'il y ait un équivalent en langue française, alors que le niveau de *compréhension* peut être évalué, notamment, grâce à une adaptation française du sous-test *Comprehension of Instruction* du *NEPSY*, l'épreuve *TOKEN* pour enfants (Disimoni, 1978) de même que les sous-tests *Passage Comprehension (Compréhension de lecture)* du *Woodcock-Johnson* (1990) et le *Reading Understanding* du *Kaufman Assessment Battery for Children (K-ABC)* (Kaufman et Kaufman, 1983). À cela s'ajoutent la *Compréhension* du test de *Lecture silencieuse* de *Lidéc* et les *Épreuves de simultanéité verbale Flessas-Lussier* (Flessas et Lussier, 1995). Ces dernières épreuves introduisent cependant la variable *lecture*, à telle enseigne que l'examineur doit nuancer entre une difficulté inhérente à cette activité, l'*empan mnésique* et la *compréhension*.

LANGAGE ET LECTURE

Afin d'évaluer la lecture, il est important de procéder par l'analyse de la capacité de décodage de l'enfant (Lussier et Flessas, 2001). À cet égard, les indices de dyslexie phonologique se traduisent notamment par des stratégies d'assemblage peu efficaces. Les pseudo-mots et les mots rares sont conséquemment plus problématiques à lire que les mots fréquemment lus par l'enfant. En contrepartie, la dyslexie visuelle résulte d'une déficience de la voie d'adressage, eu égard à l'incapacité, entre autres, d'apprendre la représentation mentale du mot. Chaque mot, fréquent ou non, est perçu comme un mot nouveau, et doit être lu syllabe par syllabe, un repli sur une stratégie de la voie d'assemblage. Les sous-tests *REGUL* et *MEM* de

la Batterie d'évaluation de la lecture et ORTHO de la Batterie d'évaluation de l'écriture de BELEC (Mousty, Leybaert, Alegria, Content et Morais, 1994) permettent l'évaluation différentielle de ces troubles. Les épreuves sont constituées de tâches de lecture et d'écriture de mots et non-mots isolés. L'évaluation de l'enfant en situation de lecture continue est aussi appréciée dans le contexte de l'administration de l'épreuve *Alouette* (Lefavrais, 1965), permettant notamment de mesurer la vitesse de lecture. Cette tâche est cependant constituée de phrases qui ne facilitent pas l'adressage des mots.

Lorsque la dyslexie est reliée au traitement visuel des éléments linguistiques, il est recommandé d'évaluer les habiletés perceptives et oculomotrices, notamment par les tests *NYSOA* (Lieberman, Cohen et Rubin, 1983), les *Lignes enchevêtrées* et *Mots enchevêtrés de Rey* (Rey, 1966). La capacité de distinguer la droite de la gauche des lettres, mesurée par les tests *Jordan Right-Left* (Jordan, 1980) et *Reversal* (Edfelt, Scandinaiska Testförlaget, Sverige, 1954), peut également être perturbée, souvent en relation avec l'habileté à distinguer la droite de la gauche sur soi-même ; une autre forme de difficulté d'adressage visuel. Si la lecture est affectée, il y a production de paralexies. Cela est d'autant plus vrai pour l'écriture, qui constitue une application moins fréquente que la lecture. Les difficultés se manifesteront notamment par des paragraphies. Les paralexies et paragraphies sont constituées de transformations phonétiques ou de substitutions lexicales.

LANGAGE ET CALCUL

Le calcul peut être considéré, entre autres, comme une des composantes du langage et de l'attention, en raison du raisonnement logique, des inférences et de la mémoire de travail. Cette fonction est également tributaire de l'ensemble des processus cognitifs. À cet égard, les mécanismes visuo-spatiaux jouent un rôle primordial en permettant la juste disposition des nombres dans l'espace et en facilitant la représentation imagée de structures géométriques complexes. Certaines inversions des nombres, tels les 6 et 9, témoignent d'une immaturité ou d'une atteinte des structures anatomiques responsables de l'organisation de l'espace. Les fonctions gnosisques, parfois affectées par le traumatisme, peuvent entraîner des difficultés de reconnaissance des formes géométriques, voire des symboles mathématiques. L'enfant victime d'un TCC souffre le plus souvent de dyscalculie acquise plutôt que d'acalculie. Le terme acalculie, initialement *Akalkulie*, fut défini par Henschen en 1919. Reliée notamment aux

désordres linguistiques, l'acalculie peut relever de structures anatomiques distinctes de celles du langage (Levin, Goldstein et Spiers, 1993 ; Levin et Spiers, 1985 ; Spiers, 1986).

L'enfant possède des connaissances en mémoire épisodique davantage qu'en sémantique, à telle enseigne que la valeur d'un nombre selon sa position et que les notions d'unités, dizaines et centaines sont encore fragiles et vulnérables aux amnésies post-traumatiques. Il en est ainsi des étapes des diverses opérations mathématiques, sans compter la mémoire de travail nécessaire pour garder en tête les questions moindrement complexes et présentées oralement. Il est toujours important, pour le neuropsychologue, de bien évaluer à quel niveau se situe la difficulté ; le volet *PI* du *WISC-III* permet la lecture de la question, le travail papier-crayon, voire de simples opérations mathématiques papier-crayon. La dyscalculie peut donc, entre autres, découler d'erreurs perceptives eu égard à la disposition spatiale des nombres, à la valeur des nombres selon leur position, à la difficulté à tenir compte des retenues, voire à la symbolique des chiffres. Ces observations constituent des critères servant à orienter l'enfant, notamment vers l'orthopédagogie.

FONCTIONS VISUOSPATIALES

La cognition spatiale se rapporte à l'ensemble des processus sous-jacents à la représentation de l'environnement et à l'organisation de cet environnement dans un « cadre spatial cohérent » (Morrow et Ratcliff, 1988). Cette cognition spatiale ne porte pas essentiellement sur le fait que l'individu se reconnaît dans un espace donné, mais sur l'analyse qu'il fait de cet espace. La reconnaissance est principalement régie par une base perceptivo, alors que l'analyse découle d'un système de pensée interne, c'est-à-dire d'une connaissance conceptuelle des relations spatiales ou d'une compréhension abstraite de l'espace.

Piaget établit une distinction entre ce qu'il appelle l'« Espace pratique » et l'« Espace conceptuel », le premier témoignant de l'environnement de l'enfant et le deuxième impliquant non seulement la représentation mentale, mais aussi la manipulation cognitive des relations spatiales. La pensée spatiale découle d'opérations mentales visant à manipuler et à intégrer les informations de cette nature et en provenance de l'environnement. Cette connaissance est acquise progressivement et suivant différentes étapes.

Benton (1985) et Benton (1989) distinguent les aspects visuo-perceptifs des aspects visuospatiaux et visuoconstructeurs. Les fonctions visuo-perceptives se rapportent aux gnosies visuelles ou à la reconnaissance des *percepts fonctions* des acquis sémantiques ou épisodiques, alors que les composantes visuospatiales comportent des éléments de localisation, de direction, de distance et d'attention dans l'espace. L'habileté à organiser un matériel complexe constitue les fonctions visuoconstructives. Dans une perspective cerveau-comportement, plus la tâche devient complexe, plus l'implication des deux hémisphères est sollicitée (DeLuca, Burright et Donovan, 1990).

FONCTIONS VISUOSPATIALES ET VOLET PÉDIATRIQUE

La contribution des fonctions visuelles constitue une condition *sine qua non* au développement visuospatial. Dès les premiers jours de vie, l'enfant est capable de manifester une reconnaissance visuelle rudimentaire (Werner et Siqueland, 1978). Des nourrissons sont donc en mesure de répondre différemment à des stimuli nouveaux ou familiers.

À trois mois, l'enfant peut déjà discriminer certaines formes (Ghim, 1990). La stéréoscopie, ou l'habileté à percevoir la profondeur par la disparité binoculaire, est présente chez les enfants de 5 à 7 mois, et est de 20 fois supérieure avec les 2 yeux qu'à partir d'un seul œil (Arterberry, Yonas et Sorknes Bensen, 1989). La poursuite visuelle est particulièrement mise à contribution dès l'âge de 9 à 13 mois. En conséquence, lors d'une atteinte précoce de la vision binoculaire, il s'ensuit une coordination œil-main réduite, une entrave dans la manipulation des objets et, subséquemment, une difficulté dans l'appréciation des relations spatiales (Paoletti, 1974).

Les enfants de 2 ans apprennent à distinguer le côté droit du gauche et sont en mesure de percevoir le contour subjectif d'une forme (Ghim, 1990). À l'âge de 6 ans, ils peuvent déjà identifier des objets fragmentés (Kirk, 1992). L'expérience de la spatialité est donc hiérarchique et se vit dès les premières semaines de vie (Johnson, 1995). L'enfant répond d'abord aux stimuli exogènes pour évoluer vers les stimuli endogènes. Cela est observable dans une variété de tâches, dont la localisation spatiale où apparaîtra une cible.

Il fut longtemps considéré que les enfants percevaient d'abord une figure comme un tout indifférencié et que la capacité d'analyser les composantes se développait avec le temps. Ce processus de différenciation progressive a été interprété comme un changement du mode de traitement holistique ou global au mode analytique ou local. On a toutefois constaté

que de jeunes enfants sont capables d'analyser les deux dimensions ; il n'y a donc pas nécessairement passage d'un mode holistique à un mode analytique (Stiles-Davis, Janowsky, Engel et Nass, 1988).

Des différences de sexe sont observées dans le développement cognitif, entre autres visuospatial. Les garçons apprennent généralement à intégrer spatialement plus rapidement que les filles et atteignent cette maturité perceptive vers l'âge de 12 ou 13 ans. Les observations varient cependant selon le type de tâche à accomplir (Akshoomof et Stiles, 1995). Les jeunes enfants ont tendance à segmenter et à généraliser à partir de composantes, tel qu'il a été observé au *Hooper Visual Organisation Test* (Kirk, 1992 ; Hooper, 1958). Toutefois, les constructions spontanées des enfants sont simples, bien formées et spatialement indépendantes les unes des autres. Les enfants utilisent donc des structures relationnelles simplifiées afin de relier les parties dans un tout. Ils organisent fréquemment ces parties autour d'un point central. Plus vieux, ils construisent des formes qui incluent des parties et des relations plus complexes (Tada et Stiles, 1996).

Si l'on considère un outil bien connu qu'est la *Figure complexe de Rey-Osterreith*, on constate que les enfants qui la copient utilisent, parfois jusqu'à l'âge de 9 ans, une approche basée sur une juxtaposition de détails. Ils n'élaborent pas de plan d'ensemble, même s'ils peuvent reconnaître la figure dans sa globalité. Les productions des enfants qui ont plus de 9 ans témoignent d'une meilleure configuration. Les jeunes tentent alors de reproduire tant les éléments que le contour du modèle. Certes, la structure et la complexité du modèle influencent la façon dont l'enfant traite les propriétés spatiales de la forme (Waber et Holmes, 1985).

Peu d'études portent sur la performance des enfants à des épreuves comme les *Dessins avec blocs*. Après avoir observé les constructions de 770 enfants à ce sous-test du *WISC-Revised (WISC-R)* (Wechsler, 1974), répartis selon 11 groupes d'âge entre 6 et 16 ans, Spelberg (1987) conclut que l'emploi d'une stratégie synthétique ou globale est moins fréquent qu'une approche analytique, bien que la nature du modèle à reproduire influe sur le choix de la méthode employée. Ce choix dépend donc, en partie, des caractéristiques du stimulus et non seulement de l'âge de l'enfant (Akshoomof et Stiles, 1996).

FONCTIONS VISUOSPATIALES ET DÉFICIT MOTEUR CÉRÉBRAL (DMC)

Le terme « Déficit moteur cérébral » (DMC) est synonyme de « paralysie cérébrale », mais il est préféré en raison de sa signification plus large. En effet, il désigne une affection neurologique incluant tant la paralysie que

la faiblesse (parésie), l'incoordination et toutes autres atteintes motrices d'origine neurologique. La paralysie cérébrale est un « désordre du mouvement et de la posture à la suite d'une pathologie non progressive du cerveau causée par un dommage cérébral survenu durant la grossesse, l'accouchement ou durant la période périnatale » (Harris, 1995). La prématurité constitue une des causes les plus fréquentes des DMC (Mazeau, 1995). D'autres étiologies sont documentées : encéphalites, méningites, traumatismes ou empoisonnement (Harris, 1995).

Dans le cas de la diplégie spastique, une forme moins sévère du déficit moteur, le dommage cérébral est souvent circonscrit à la substance blanche périventriculaire, alors que le cortex cérébral est habituellement épargné (Arthuis, 1991 ; Cioni, Di Paco, Bertuccelli, Paolicelli et Canapicchi, 1997 ; Spreen *et al.*, 1995). Les déficits moteurs sont des conséquences possibles d'une nécrose cérébrale, en fonction de la localisation et de l'étendue de la région affectée. On y observe la présence de leucomalacies périventriculaires, zones de nécroses de la substance blanche, fréquemment au voisinage de la corne frontale du ventricule latéral et de la capsule interne, où passent les fibres motrices issues du cortex moteur frontal (Spreen *et al.*, 1995). En ce qui a trait à la quadriplégie, les lésions cérébrales impliquées sont aussi de nature hypoxique-ischémique dans les portions artérielles distales, principalement dans le cortex et la substance blanche des lobes pariétaux et frontaux postérieurs (Adams et Victor, 1993).

Selon la sévérité neurologique et l'étiologie, toutes ces pathologies peuvent être regroupées en pédiatrie clinique sous les appellations « Traumatisme craniocérébral », « Retard de développement » ou « Dysfonctions cérébrales minimales », et « Déficit moteur cérébral » ou « Paralysie cérébrale ».

Les difficultés de coordination œil-main et d'organisation visuomotrice deviennent plus évidentes au moment de l'apprentissage de certaines habiletés telles que l'écriture, le découpage et le dessin. Dans le cas de l'écriture, l'enfant aura tendance à effectuer des erreurs d'orientation, d'espacement et de substitution (McCarthy et Warrington, 1994).

Les atteintes lésionnelles post-TCC entravent donc le développement normal de la spatialité. Mais, la privation sensori-motrice secondaire aux atteintes motrices et sensorielles, en plus des lésions anatomiques, peut aussi occasionner des dommages permanents dans le développement des fonctions visuospatiales (Fisher, 1987) ; une problématique qui caractérise notamment la clientèle pédiatrique du CRME souffrant d'un DMC secondaire à un traumatisme précoce. L'enfant éprouvera également des

difficultés cognitives face à certaines tâches verbales nécessitant l'élaboration des catégories ou le regroupement des concepts selon leurs similitudes, et exigeant des habiletés d'inférence ou d'alternance. Cette capacité de synthèse ou de conceptualisation requiert des fonctions intégratives et une flexibilité similaires à celles requises pour l'organisation de tâches non verbales (Stiles-Davis, 1988).

FONCTIONS VISUOSPATIALES ET AUTONOMIE DU MOUVEMENT EXPLORATOIRE

Le mouvement auto-initié favorise l'emprise de l'enfant sur son environnement (Kermoian et Campos, 1988). Celui-ci réalise alors une expérience sensorimotrice de son espace. La locomotion joue donc un rôle non négligeable dans le développement des fonctions visuospatiales (Acredolo, 1990; Bushnell et Boudreau, 1993). Les enfants cérébrolésés sont souvent privés d'une habileté normale d'exploration de leur environnement. Les limitations motrices engendrées par la spasticité ont des conséquences importantes dans la façon de se comporter de l'enfant. L'efficacité des déplacements et des manipulations s'en trouve réduite et la peur de tomber rend l'enfant craintif. Or, le développement de la cognition spatiale s'acquiert par l'expérience active de l'enfant dans son environnement (Acredolo, 1988; Kermoian et Campos 1988). La qualité de l'exploration environnementale est conséquemment amoindrie et les contacts avec les autres enfants sont parfois même évités. Le stress que vivent ces enfants produit une augmentation de leur hypertonie et perpétue le patron de maladresse et de crainte dont ils sont victimes.

Il est donc difficile de départager l'impact de la lésion cérébrale sur la cognition de celui de la privation sensorielle qui découle du handicap moteur associé. Le retard cognitif des enfants handicapés a été observé dans l'étude de Waber et McCormick (1995), où 635 enfants prématurés et âgés de 7 et 10 ans ont été évalués à l'aide de tâches visuomotrices, notamment la copie de la *Figure complexe de Rey-Osterreich*. Les résultats indiquent que la prématurité importante est reliée aux atteintes visuomotrices à cette tâche, mesurée notamment par le nombre de lignes correctement alignées ou entrecroisées.

FONCTIONS VISUOSPATIALES ET APPROCHE PIAGÉTIENNE

Étant donné l'absence de langage et de fonctions symboliques dans les premiers mois de vie, la construction des notions spatiales s'appuie d'abord sur les perceptions et les mouvements (Langer, 1988; Piaget et

Inhelder, 1981). L'enfant apprend à explorer un espace statique par la préhension. L'apprentissage deviendra ultérieurement plus dynamique par l'intermédiaire de la locomotion (Colin, Frischmann-Rosner, Liard et Magne, 1974). La période sensorimotrice débute avec les actions réflexes jusqu'à l'apparition du langage et du symbolisme (0-2 ans). Le développement sensorimoteur de l'enfant comprend 6 stades séquentiels, allant du maintien du contact jusqu'à la permanence de l'objet vers 18 mois (Spreeen *et al.*, 1995). Bien que la séquence soit relativement stable, le rythme du développement des divers stades cognitifs est variable.

Après les stades I (actions réflexes) et II (comportements appris), la coordination entre la vision et la préhension constitue le stade III, où l'enfant âgé d'environ 5 mois manipule ce qui est à proximité. Les actes plus complexes apparaissent au stade IV; les comportements de l'enfant sont alors orientés vers un but, telle la préhension d'un objet caché ou éloigné. Au cours du cinquième stade (stade V), l'enfant de 11 à 12 mois déploie un éventail de moyens nouveaux pour parvenir à ses buts. Il emploie alors des objets transitifs. La fin de la période sensorimotrice, aux stades V et VI, est caractérisée par une plus grande complexité de moyens utilisés. L'enfant marque alors son expérimentation par des pauses lui permettant d'étudier la situation et d'élaborer des solutions nouvelles non expérimentées. Ces moyens nouveaux découlent de manipulations concrètes, mais aussi de réflexions et d'intériorisations d'expériences (Piaget et Inhelder, 1981).

La période préopératoire (2-7 ans) fait suite à l'étape sensorimotrice. L'enfant y acquiert le langage et le symbolisme. Viennent subséquentement les périodes opératoires concrètes (7-11 ans) et formelles (11 ans et plus), où l'enfant développe progressivement le raisonnement, la pensée abstraite, formule des hypothèses et les vérifie (Sattler, 1992). Ce développement est intimement lié à l'évolution des fonctions exécutives et, de façon parallèle, à la maturation du système frontal. C'est à ce moment que l'examen neuropsychologique acquiert davantage de signification, puisque le neuropsychologue peut tabler sur un début d'acquis scolaires. Les fonctions exécutives sont alors embryonnaires et la qualité des réponses de l'enfant permet de soupçonner la présence ou l'absence de déficits encore silencieux. Si, à des questions simples de similitude entre deux objets, l'enfant verbalise des différences plutôt que des ressemblances, s'il ne génère pas un minimum de regroupements catégoriels de mots permettant de les rassembler afin de favoriser l'apprentissage, si aucune planification ne caractérise les diverses constructions ou le cheminement par exemple dans des labyrinthes, voire la planification dans certaines épreuves comme la construction d'une tour ou de toutes autres productions à partir d'objets,

alors le neuropsychologue peut mettre en branle un processus de réadaptation ou plutôt des adaptations cognitives. Cette intervention sera à même de favoriser précocement l'émergence de fonctions exécutives. Les informations normatives à l'appui fournissent au neuropsychologue des données comparatives qui ne demeurent que des indicateurs, mais qui soulignent tout de même le retard de l'enfant par rapport au stade de développement dans lequel il devrait cheminer.

La notion d'espace se construit dès le début de la vie et dépend de la motricité ainsi que de la perception. Ce processus est dominant jusqu'à l'apparition du langage et de la représentation imagée ou symbolique qui donne lieu à l'espace représentatif, soit aux rapports notamment topologiques (Malesys, 1977).

Les rapports projectifs, qui permettent à l'enfant de situer les éléments en perspective, nécessitent le concours de la représentation mentale, alors que les rapports euclidiens découlent de notions de longueurs, surfaces et volumes, et se construisent parallèlement à l'espace projectif. Plusieurs mesures neuropsychologiques servent à documenter l'évolution des processus perceptifs chez l'enfant, la capacité de celui-ci à établir des relations entre les objets et leurs dimensions sous différents angles, en tenant compte d'un cadre de référence découlant des expériences acquises.

Selon Piaget et Inhelder (1981), les perceptions et les représentations ont en commun un facteur important : la motricité qui se traduit, entre autres, par le dessin. Dans le passage, précédemment mentionné, d'une construction fragmentée à une construction intégrée, l'enfant aborde des structures géométriques de plus en plus complexes, telle la *Figure complexe de Rey-Osterreich*. Ainsi, les enfants de 6 à 9 ans copient des formes géométriques de manière fragmentée, mais améliorent leur capacité d'intégration à mesure qu'ils avancent en âge (Akshoomof et Stiles, 1995).

FONCTIONS VISUOSPATIALES ET ANALYSE DES PROCESSUS DE RÉOLUTION DE PROBLÈMES

Dans ses multiples déplacements, l'enfant doit développer des stratégies efficaces afin de maîtriser son orientation dans l'environnement. L'information spatiale peut donc être codée selon des référents environnementaux, peu importe l'âge. Le jeune enfant utilise souvent son propre corps comme point de repère, donc un cadre de référence égocentrique, instable par définition. Face à des tâches visuoconstructives, il développera progressivement des stratégies d'approche au confluent de l'expérience et de la maturation des hémisphères cérébraux. Alors que les structures rétro-rolandiques

favorisent la reconnaissance des stimuli, celles prérolandiques permettent l'élaboration des étapes à suivre dans la construction d'une forme. En réadaptation neuropsychologique, il est important de permettre à l'enfant handicapé de compenser pour les privations de sa capacité à explorer son environnement en offrant des aides techniques. Il est aussi possible de contourner l'expérience corporelle par une nouvelle approche qu'offre l'informatique, tant comme source d'informations que comme outil d'interaction avec l'environnement notamment spatial.

Heinz Werner a documenté l'importance de bien analyser les processus en cause dans la résolution de problèmes, mais Kaplan donna naissance à l'approche de Boston. Kaplan s'est donc inspirée de l'approche de Werner et l'a développée, initialement auprès de personnes ayant subi un accident vasculaire cérébral engendrant, notamment, l'aphasie. Cela a donné lieu à la création de nouveaux outils de mesure, entre autres du langage, tel le *Boston Diagnostic Aphasia Examination (BDAE)*. Elle a adopté des outils existants, par exemple les *Constructions avec blocs* des épreuves de rendement intellectuel, en y insérant des conditions supplémentaires de passation et d'analyse. Elle a extrapolé par la suite cette approche qualitative de l'observation à l'ensemble des mesures neuropsychologiques de même qu'à toutes les clientèles. Cela lui a permis de documenter certaines problématiques particulières liées, notamment, à l'aphasie et à l'apraxie. À cet égard, la description par Geschwind et Kaplan (1962) des conséquences de la disconnection calleuse sur la gestuelle praxique unilatérale gauche a permis un avancement considérable dans la compréhension du rôle de chaque hémisphère.

Kaplan insiste sur l'importance d'observer minutieusement les stratégies d'adaptation de l'adulte et de l'enfant. Il est ainsi possible de mesurer les moyens de compensation adoptés par l'enfant cérébrolésé en route vers la solution finale, ce qui permet d'illustrer les forces à sa disposition qui l'aident à contourner les difficultés post-traumatiques. Elle souligne que la réalisation de chaque tâche implique une constellation de mécanismes cognitifs, indépendamment du fait qu'une épreuve peut mesurer une fonction plus particulière, et qu'il existe une interrelation entre les diverses mesures qui permettent alors d'illustrer la problématique de l'enfant cérébrolésé. De telles observations sont à la base du processus de réadaptation (Delis, Kramer, Fridlund et Kaplan, 1990; Delis, Kramer et Kiefner, 1988; Kaplan, Delis et Desmarais, 1988). Kaplan poursuit actuellement la création d'outils plus raffinés qui tiennent compte de la dynamique cognitive découlant d'observations approfondies de la relation cerveau-comportement.

L'équipe du laboratoire de Kaplan observe alors une corrélation entre les résultats obtenus aux tests de *Construction de blocs* et l'analyse de *Figures hiérarchiques*, où une hiérarchie de détails détermine un contour. Ce peut être un S majuscule composé de j minuscules ou vice-versa. Les sujets qui brisent la configuration aux blocs ont tendance à éprouver des difficultés à traiter les aspects globaux des figures hiérarchiques. Inversement, ceux qui effectuent des erreurs de rotations internes des cubes traitent mal le contenu de ces figures hiérarchiques (Kramer, Kaplan, Blusewick et Preston, 1991). Les difficultés observées aux *Dessins avec blocs* sont donc reliées à l'encodage visuo perceptif global ou local. Les *Dessins avec blocs* du *WISC-III-PI* et la copie de la *Figure complexe de Rey* supposent une intégration perceptive complexe et des habiletés visuospatiales et visuoconstructives.

La relation globale-locale a été plus particulièrement documentée auprès de patients adultes commisurectomisés. La main droite, controlatéralement à l'hémisphère gauche, produit des bris de configuration, alors que la main gauche, controlatéralement à l'hémisphère droit, génère des erreurs de rotations internes (Kaplan, 1988; Kaplan, Palmer, Weinstein, Baker et Weintraub, 1981). Des altérations locales (détails) ou globales (configuration) des stimuli semblent donc respectivement associées à un dommage gauche et droit, l'hémisphère controlatéral prenant maladroitement la relève (Delis *et al.*, 1988; Kaplan *et al.*, 1981; Kramer *et al.*, 1991; McCarthy et Warrington, 1994; Robertson et Delis, 1986; Stiles, Delis et Tada, 1991). Dans une étude effectuée auprès de patients adultes ayant subi une section du corps calleux, Kaplan (1988), Kaplan, Delis et Desmarais (1988) et Kramer *et al.* (1991) démontrent que les deux hémisphères jouent un rôle important, bien que qualitativement différent, dans le traitement de l'information visuospatiale. À cet égard, les productions à certaines épreuves sont différentes selon la localisation de la lésion. Les patients avec lésion focalisée à l'un ou l'autre des hémisphères entament leur production, notamment aux *Dessins avec blocs* du *Wechsler Adult Intelligence Scale-III (WAIS-III)* (Wechsler, 1997), ipsilatéralement à la lésion et effectuent plus d'erreurs controlatéralement. De plus, le type d'erreur observé chez ces patients correspond à la latéralisation de l'atteinte. Les personnes cérébrólésées droites qui ne présentent pas d'atteinte du corps calleux ont également tendance à effectuer des bris de configuration aux épreuves de construction, alors que celles qui sont cérébrólésées gauches font plutôt des erreurs d'orientation internes des détails, en présence d'un contour bien préservé (Kaplan *et al.*, 1981;

Kramer *et al.*, 1991). Une lésion cérébrale entraîne conséquemment une atteinte de la relation entre les éléments et de l'environnement global de cette relation spatiale (Ayres, 1985).

Peu importe le site lésionnel (gauche ou droit), les personnes cérébrolésées présentent donc des dysfonctions visuospatiales. En conséquence, les victimes de lésions au cerveau gauche éprouvent de la difficulté à définir les parties d'un ensemble spatial. Ces personnes ont tendance à segmenter leurs constructions, à simplifier à outrance, à omettre des détails, à élargir les angles, à éprouver de la difficulté à maintenir des relations spatiales précises entre les éléments, à mal orienter la page sur laquelle il y a reproduction, à symétriser, à introduire du matériel non pertinent avec, par exemple, une augmentation du nombre de lignes. La présence d'un modèle facilite la performance et des marqueurs sur les stimuli peuvent inciter une meilleure production. Plus spécifiquement, les lésions pariétales gauches compromettent, notamment, l'orientation droite-gauche, les praxies, le guidage des mouvements d'atteinte ou de préhension et la somatognosie.

Les personnes cérébrolésées droites éprouvent, à leur tour, des difficultés à configurer le modèle spatial et ont tendance à se centrer sur des parties de celui-ci. Cela peut avoir des répercussions dans l'ensemble des habiletés de la vie quotidienne, soit dans les activités de gestion et de planification. Les lésions pariétales droites provoquent une atteinte des processus de discrimination visuospatiale sous diverses formes, par exemple en termes de rotations mentales et d'identification d'objets en présentation inhabituelle (Pillon, 1981 ; Waber, 1989). Elles entravent la réalisation de certaines épreuves visuoconstructives, tels les *Blocs 3-D* (Benton, 1968) et, tel qu'il a été mentionné, les *Dessins avec Blocs* du *WISC-III-PI*. Ces lésions sont responsables de troubles de la localisation, de l'estimation des distances, de l'orientation topographique et même de l'héminégligence (Botez, 1996). À l'extrême, une lésion hémisphérique droite entrave le processus exploratoire pour les deux champs visuels, mais plus particulièrement pour le champ visuel gauche. À l'instar des structures rétro- et prérolandiques gauches responsables respectivement de l'intégration perceptive du langage et du discours dirigé ou intentionnel, les lésions hémisphériques droites rétro- et prérolandiques entravent respectivement la perception même de l'hémi-espace gauche et l'exploration intentionnelle de cet espace. Les lésions hémisphériques droites ont donc un impact majeur sur les processus cognitifs de la vie quotidienne (Spiers, Schomer, Blume, Kleefield, O'Reilly, Weintraub, Osborne-Shafer et Mesulam, 1990).

Des dysfonctions dans l'analyse des relations entre les composantes d'un stimulus découlent de lésions postérieures, alors que les lésions antérieures donnent lieu davantage à des problèmes de planification. En dépit du rôle complémentaire des deux hémisphères cérébraux dans le traitement visuospatial, ces structures hémisphériques sont moins spécialisées chez l'enfant (Kaplan *et al.*, 1988; Kramer *et al.*, 1991).

Tel qu'il a été documenté précédemment, les fonctions visuoconstructives résultent des habiletés visuoperceptives ainsi que visuospatiales, et requièrent de la planification (Lhermitte, Derouesne et Signoret, 1972; Stuss et Benson, 1986). Une dysfonction de cette nature peut donc être observée à la suite d'un dommage impliquant soit les zones postérieures du cerveau, tels les lobes pariétaux et occipitaux, soit les zones antérieures, tels les lobes frontaux. Les deux hémisphères cérébraux, nonobstant une dominance hémisphérique droite, sont en cause (Kaplan, 1988; Kertesz et Dobrowlski, 1981). La spatialité nécessite donc l'action conjointe de plusieurs structures corticales et sous-corticales, alors que les lobes pariétaux droits ont un rôle prioritaire. Les lésions des aires primaires et secondaires engendrent des déficits visuospatiaux, soit dans l'intégration des perceptions. Les lésions des aires tertiaires (gyrus angulaire et marginalis) portent atteinte aux processus gnosiques ou visuoperceptifs. Cette région est impliquée dans l'intégration de l'information provenant des aires visuelles, somatiques et auditives.

Le système frontal est reconnu pour son rôle dans la planification et l'organisation spatiale (Waber, 1989). Une atteinte de ces régions peut engendrer : « [...] *l'impossibilité de mener à terme une série d'actes adaptés à une fin.* » (Botez, 1996, p. 192). Le cortex préfrontal constitue un réseau majeur de convergence des expériences externes qui se traduisent en représentations internes (Botez, 1996). Sa fonction intégrative est impliquée dans l'analyse, la gestion de l'information en mémoire de travail, le traitement séquentiel, ainsi que dans l'élaboration de plans, entre autres, à caractère visuospatiaux (Damasio, 1993; Villa, Gainotti et Debonis, 1986). Les séquelles permanentes d'une atteinte cérébrale frontale en bas âge dépendent de leur sévérité et de leur étendue, deux facteurs à considérer eu égard à la plasticité cérébrale (Anderson *et al.*, 2001). Les structures occipitales et temporales inférieures contribuent à l'analyse de l'information visuelle. Elles sont chargées d'explorer l'environnement en référence aux objets, tant d'un point de vue analytique qu'en termes de perception de la globalité. Une lésion dans ce territoire peut engendrer des symptômes variés, telles l'hémianopsie, l'agnosie visuelle, la prosopagnosie et une désorientation spatiale (Botez, 1996).

MESURES DES FONCTIONS VISUOSPATIALES

Les mécanismes visuospatiaux et visuoconstructeurs ont été partiellement abordés à la section des fonctions exécutives en raison des planifications, des vérifications et des ajustements requis pour une réalisation adéquate de la tâche. L'intérêt de cette section porte donc principalement sur les aspects visuo-perceptifs ou gnosiques.

À cet égard, les *Images incomplètes* du *WISC-III-PI* requièrent de bonnes gnosies visuelles en plus d'une exploration spatiale active, soit une représentation mentale des objets et la capacité de les reconnaître. Le sous-test *Gestalt Closure* du *Kaufman ABC (K-ABC)*, conçu à l'image du test *Gollin Figures*, exige de reconnaître un stimulus incomplet. Le *Gestalt Closure* diffère du *Magic Window (K-ABC)*; dans un cas, l'image est dégradée alors que dans l'autre, une petite fenêtre parcourt la surface du stimulus jusqu'à ce que l'enfant reconnaisse l'illustration. Certains enfants répondent impulsivement et généralisent à partir d'un détail au sous-test *Gestalt Closure* ou n'attendent pas de voir un ensemble suffisant de détails aux images du *Magic Window*.

Les gnosies visuelles sont perceptives ou associatives, et requièrent donc, d'une part, la capacité d'effectuer un pairage de stimuli et, d'autre part, la capacité de les reconnaître, voire de les associer à d'autres stimuli sémantiquement ou fonctionnellement reliés. Le *Protocole des gnosies visuelles Montréal-Toulouse*, conçu pour les adultes, permet tout de même de documenter certains troubles perceptifs de l'enfant. Des conditions de pairages de stimuli réels, enchevêtrés, géométriques ou abstraits, à des stimuli identiques, sémantiquement ou fonctionnellement reliés, sans compter la mesure des gnosies auditives, permettent de mieux documenter la perception.

La reconnaissance des visages peut être mesurée par l'épreuve *Benton Facial Recognition Test* (Benton, Sivan, Hamsher, Varney et Spreen, 1983), créée cependant pour les adultes. Toutefois, au confluent de la reconnaissance des visages, de la mémorisation de ceux-ci et de l'attention perceptive, les sous-tests *Faces* du *CMS* et de l'échelle *Wechsler Memory Scale-III (WMS-III)* (Wechsler, 1997) de même que le sous-test *Memory for Faces* du *NEPSY* offrent des données normatives pédiatriques ou pour les adolescents. Celles-ci permettent donc principalement de documenter la mémoire des visages, mais aussi de soulever l'hypothèse d'une prosopagnosie, soit d'un déficit de la reconnaissance des visages ou d'une problématique visuo-perceptive autre que la prosopagnosie. L'identification des parties du corps ou l'autotopagnosie, doit également faire

partie du protocole des gnosies. Le sous-test *Body Part Naming* du *NEPSY* permet de documenter cet aspect de l'examen neuropsychologique, en tenant compte du développement normal de l'enfant.

La perception des angles est intimement corrélée aux fonctions visuo-perceptives, et peut être facilement altérée à la suite, notamment, d'une lésion pariétale droite. L'épreuve *Arrows* du *NEPSY*, inspirée du test *Judgement of Line Orientation* de Benton (Benton, Hanny et Varney, 1975) conçu pour les adultes, permet de mesurer le jugement que fait l'enfant des angles perçus. Des flèches se dirigent vers un point central. L'emplacement de ces flèches dans les quatre quadrants visuels au sous-test *Arrows* constitue un ajout par rapport au *Judgement of Line Orientation*, dont les angles à percevoir ne sont que dans les quadrants supérieurs. Les flèches sont de longueurs différentes et distantes du centre afin d'accroître l'exigence de la tâche et de simuler la difficulté d'une présentation tachistoscopique.

Il est également souhaitable de procéder à la réalisation de dessins en condition de commande et copie, un des sous-tests du *Visuospatial Quantitative Battery (VSQB)* (Goodglass et Kaplan, non publié). L'intérêt d'un tel exercice réside dans la différence de production entre une représentation imagée et la copie d'une image réelle. Ainsi, certaines négligences pour le champ visuel gauche apparaissent en situation de copie et non de commande, puisque ce ne sont pas les mêmes circuits neuronaux qui sont impliqués; l'inverse est aussi possible, mais rare. Selon l'âge de l'enfant, la capacité de réaliser une perspective tridimensionnelle dans le dessin du cube et de la maison, et de disposer adéquatement dans l'espace, par exemple, lors de l'emplacement des chiffres et des aiguilles du cadran, constituent des éléments essentiels à observer.

Le sous-test *Design Copying* de la section *Visuospatial Processing* du *NEPSY* permet de compléter ce type d'examen, bien qu'il faille s'assurer au préalable d'une bonne précision motrice et d'une certaine rapidité d'exécution. Ces derniers aspects sont mesurés par le sous-test *Visuomotor Precision (NEPSY)*. L'aptitude à adapter ou à généraliser dans un autre espace visuel requiert de l'acuité et de l'attention perceptive. Le sous-test *Route Finding* du *NEPSY* exige de transposer une trajectoire visualisée et de sélectionner la même trajectoire parmi plusieurs chemins menant à des maisons différentes. Cela suppose une capacité d'inférence et l'intégrité du calepin visuospatial, le pendant non verbal de la boucle phonologique sur le plan linguistique.

MÉMOIRE

La mémoire est généralement conçue comme une série de systèmes et de sous-systèmes distincts, en interaction les uns avec les autres. Des relations hiérarchiques ou parallèles sont établies entre ces diverses structures eu égard à la situation d'apprentissage, au matériel à apprendre et à l'utilisation ultérieure des acquis.

MÉMOIRE DE TRAVAIL ET MÉMOIRE À LONG TERME

La mémoire de travail, décrite à la section de l'attention, gère l'information en vue d'une utilisation immédiate. Cela implique le traitement et le maintien temporaire des données nécessaires à l'exécution d'activités cognitives (Baddeley, 1986). Cette mémoire, qui inclut la mémoire à court terme, sert à maintenir l'information sous une forme active jusqu'à ce que les mécanismes de consolidation entrent en jeu pour transférer les informations traitées en mémoire à long terme. La mémoire à long terme implique une série de mécanismes distincts, soit l'encodage (enregistrement ou apprentissage), la consolidation (emmagasinage ou fixation) et l'évocation (remémoration, repêchage, accès ou récupération) d'informations sur une longue période de temps.

MÉMOIRE DÉCLARATIVE

La mémoire est déclarative et non déclarative, ce qui correspond à des axes conscient et inconscient.

La mémoire déclarative ou explicite se définit comme le rappel conscient et intentionnel d'expériences antérieures, de faits, d'informations à propos d'événements ou d'un matériel préalablement appris. Plusieurs structures cérébrales sont impliquées dans le fonctionnement de la mémoire déclarative ou explicite. Elles incluent les lobes temporaux, l'hippocampe, l'amygdale, le diencephale, le tronc cérébral et le cortex préfrontal (Delis et Lucas, 1996). La mémoire déclarative ou explicite est d'accès rapide et flexible, bien qu'elle puisse manquer de fiabilité. Cette mémoire est de nature épisodique et sémantique (Delis et Lucas, 1996).

MÉMOIRE ÉPISODIQUE

La mémoire épisodique traite d'informations récentes et anciennes, reliées à un contexte spatiotemporel particulier (Tulving, Hayman et Macdonald, 1991). La caractéristique la plus distinctive de la mémoire épisodique est

le fait que la récupération d'un événement du passé s'accompagne d'une prise de conscience par le sujet que cet événement a été vécu dans un contexte particulier (Delis et Lucas, 1996; Parkin, 1993; Signoret, 1987; Tulving, 1972). La mémoire épisodique emmagasine donc une accumulation d'événements de la vie, constituant ainsi une autobiographie (Squire, 1987). Elle fait référence à l'individu soit en tant qu'acteur, soit en tant qu'observateur des événements mémorisés (Fortin et Rousseau, 1992). Les nouvelles informations sont reliées à soi ou à l'environnement, et les souvenirs sont organisés en fonction de leurs relations temporelles et contextuelles avec d'autres événements (Baddeley, 1992). La combinaison de modes de représentation multiples (visuel, verbal, tactile et olfactif) agit comme moyen de facilitation des processus mnésiques (Fortin et Rousseau, 1992).

MÉMOIRE SÉMANTIQUE

La mémoire sémantique concerne les acquis didactiques, soit l'ensemble des connaissances sur le monde, y compris sur la langue et sur les caractéristiques associatives et fonctionnelles des mots et des objets. Il s'agit donc d'un répertoire structuré des connaissances qu'un individu possède, notamment sur la signification des symboles verbaux. Le contenu est abstrait, relationnel, et il est associé à la connaissance générale des concepts (Fortin et Rousseau, 1992; Tulving, 1983). Cette mémoire permet à un individu de se créer un modèle mental concret ou abstrait du monde (Eustache, 1995).

La classification des événements, des situations, des objets et leur description symbolique sont facilitées par la mémoire sémantique (Harris, 1995). Ce matériel n'a donc pas de repère temporel, contrairement à ce qui est essentiel pour la mémoire épisodique. La mémoire sémantique ne se rapporte donc pas à un événement particulier dans la vie d'un individu (Delis et Lucas, 1996; Squire, 1987). Les connaissances emmagasinées dans les mémoires épisodique et sémantique sont flexibles, de telle sorte qu'elles peuvent être utilisées dans des situations différentes de la condition initiale d'apprentissage, d'où le concept de généralisation.

Il est probable que l'édification de notre expérience personnelle soit liée à l'élaboration des concepts, à telle enseigne que la mémoire sémantique n'est pas une entité isolée de la mémoire épisodique, bien que ces deux mémoires soient fonctionnellement distinctes. Ainsi, la compréhension que nous avons d'un événement spécifique est nécessairement associée aux concepts que nous possédons et qui y sont associés. Si la mémoire épisodique est en constante mutation, la mémoire sémantique demeure

relativement stable (Fortin et Rousseau, 1992). La fréquence d'une exposition à des expériences données similaires permet une transition progressive de la mémoire épisodique à la mémoire sémantique. À ce moment, la mémoire épisodique atténue sa sensibilité eu égard à un événement particulier, afin de permettre une généralisation de l'information (Harris, 1995).

MÉMOIRE NON DÉCLARATIVE

La mémoire non déclarative est implicite ou procédurale. La mémoire implicite est l'expression sans souvenir conscient ou intentionnel d'une expérience antérieure; cette mémoire est à l'opposé du rappel conscient associé à la mémoire explicite. Ainsi, les apprentissages à long terme et implicites sont possibles, malgré l'absence de mémoire explicite (Shum, Sweeper et Murray, 1996). La mémoire implicite se rapporte à l'acquisition de nouvelles connaissances, sans objectif de mémorisation et sans recours aux stratégies de récupération; donc sans référence à l'épisode d'apprentissage. Elle se définit comme tout changement ou toute facilitation d'une performance imputable à la présentation antérieure d'informations ou de tâches à accomplir, même si le sujet est incapable de se souvenir de ces épisodes d'apprentissage (Schacter, Chiu et Ochsner, 1993). Certains exemples nous proviennent de la clinique. Ainsi, un enfant amnésique, incapable de se souvenir d'une forme géométrique qu'il avait dessinée quelques minutes auparavant, reproduit pourtant une autre forme géométrique qu'il avait eu à apprendre quelques heures plus tôt. L'enfant n'arrivait toutefois pas à documenter la provenance de ce stimulus. Cette dernière forme géométrique n'avait pas non plus été initialement rappelée. L'apprentissage de cette première figure était donc implicite mais non explicite, et interférait dans les apprentissages subséquents et similaires. Le fait de revenir à plusieurs reprises sur la matière à apprendre ou sur les questions à résoudre, et ce, à des moments différents, favorise un apprentissage non seulement implicite mais aussi explicite, et la résolution de problèmes. Cela est valable pour les enfants provenant d'un groupe non clinique, et surtout pour les enfants cérébrolésés. Le rappel implicite contraste donc avec le rappel explicite, du fait qu'il ne nécessite pas d'évocation volontaire ou consciente de l'information (Graf et Schacter, 1985; Schacter, 1987, 1990a, 1990b, 1990c, 1992a, 1992b; Tulving, 1983).

MÉMOIRE PROCÉDURALE

La mémoire procédurale implique le développement d'automatismes ou de conditionnements. Elle n'enregistre pas de représentations externes du monde, mais permet l'acquisition graduelle et le maintien d'aptitudes à

agir selon des programmes moteurs ou des procédures automatisées. Le système corticostrié, qui comprend le striatum et ses projections au néo-cortex, les structures sous-corticales et même les lobes frontaux, sont plus particulièrement impliqués dans la mémoire procédurale (Baddeley et Wilson, 1988; Delis et Lucas, 1996). La mémoire procédurale est particulièrement résistante. Ainsi, le cycliste ou le nageur qui abandonne son activité physique préférée pourra s'y adonner vingt ans plus tard, moyennant certaines courbatures. L'écriture, tout comme le doigté sur un clavier d'ordinateur, est procédurale; il en est de même de la conduite automobile, au point où certains conducteurs affirmeront y trouver détente, contrairement à ce qu'ils verbalisaient au moment de l'apprentissage. Cette mémoire non déclarative, qui joue un rôle dans les conditionnements classique et opérant, est souvent préservée dans les amnésies et peut être utilisée en réadaptation.

À la suite d'une quasi-noyade ayant engendré des troubles de la mémoire épisodique, une des petites filles que nous suivions au CRME fut entraînée de façon procédurale à l'usage de l'ordinateur qui devint sa seconde mémoire. Cependant, comme l'informatique évolue rapidement, l'adaptation aux changements fut toujours plus laborieuse que l'apprentissage initial, en raison de l'interférence des acquis mnésiques procéduraux. En effet, cette jeune fille ne pouvait pas passer facilement par la mémoire épisodique pour modifier ses comportements appris. Elle fut tout de même capable de s'adapter aux changements informatiques de plus en plus conviviaux, en effectuant des efforts considérables et en étant supervisée de près afin d'éviter qu'elle ne génère des erreurs difficiles à extirper de l'apprentissage. L'école fut invitée à considérer le fait que les examens doivent mesurer la qualité des apprentissages et non uniquement la quantité de données mémorisées; l'ordinateur devient alors une « prothèse mnésique ».

ENCODAGE

La *mémoire épisodique* débute par l'encodage. Il s'agit d'un processus de sélection et d'enregistrement par lequel une grande quantité d'informations sensorielles, visuelles, auditives, tactiles et olfactives entre dans le système mnésique pour faire une trace sous forme de représentations mentales. Ce mécanisme constitue donc une entrée mnésique servant d'interface entre l'environnement et notre univers mental. La mémoire épisodique, récente ou du présent, permet l'acquisition et la transformation des informations nouvelles, transférées ou « stockées » en mémoire à long terme ou secondaire, selon l'état affectif de la personne et pour

autant qu'elle soit capable d'attention soutenue (Delis et Lucas, 1996; Signoret, 1987; Tulving, 1983). Elle peut être incidente (apprentissage sans effort conscient), intentionnelle (en fonction d'un objectif particulier) ou volontaire (apprentissage par cœur) (Signoret, 1987). Ainsi, l'apprentissage qu'effectue un enfant du nom des élèves de sa classe se fait souvent sans effort, donc de façon incidente ou suivant le parcours des interactions accidentelles. Les tables mathématiques s'apprennent souvent par cœur (apprentissage volontaire), alors que la mémorisation de la chronologie des événements historiques d'un pays s'effectue en fonction de cet objectif particulier (apprentissage intentionnel).

La plupart des épreuves conçues pour les enfants mesurent les apprentissages intentionnels ou volontaires, alors que les mesures incidentes sont peu nombreuses, en dépit de leur importance.

Un individu peut entreprendre spontanément diverses opérations cognitives afin d'optimiser sa performance mnésique. Ces opérations cognitives incluent les stratégies d'organisation ou de catégorisation du matériel à mémoriser, l'utilisation de l'imagerie mentale, le recours à des médiateurs verbaux ou encore les transformations portant sur la modalité de présentation de l'information encodée. Le processus d'encodage fait également référence non seulement à l'information ciblée, mais également à son contexte environnemental, cognitif et émotionnel. Cette information contextuelle permet de donner un caractère distinctif au matériel à retenir et fournit des indices de récupération ultérieure (Van Der Linden, 1997). La fréquence d'exposition créera également une familiarisation avec le matériel à retenir (Fortin et Rousseau, 1992; Harris, 1996).

Sur le plan verbal, Parkin (1993) documente trois dimensions de l'encodage, soit les dimensions orthographiques (lettres composant le mot), phonologiques (son représentant le mot) et sémantiques (signification du mot).

CONSOLIDATION

La consolidation est un processus dynamique et graduel qui permet la réorganisation et la stabilité de l'information retenue. Par ce processus, la mémoire devient plus résistante à la dislocation. Un déficit sur ce plan entraîne une amnésie globale antérograde, donc pour les nouveaux apprentissages, une vulnérabilité à l'interférence et un gradient d'amnésie rétrograde. Ce gradient concerne les apprentissages prémorbides les plus

éloignés, qui sont graduellement mieux retenus que les plus récents. Les troubles de la *consolidation* entraînent également une grande vulnérabilité à l'interférence d'une tâche sur une autre.

ÉVOCATION ET RECONNAISSANCE

L'évocation constitue l'ensemble des processus qui permet l'utilisation libre des traces mnésiques, en reconnaissance ou avec indices (Delis et Lucas, 1996; Signoret, 1987). La reconnaissance permet de nuancer entre une difficulté d'évocation et la capacité de consolider en mémoire à long terme (Rao, 1996). La pertinence de bien comprendre le concept d'évocation est considérable, bien que cette notion soit récente (Baddeley, 1992). Il existe deux types d'évocation, soit rapide et automatique avec sentiment de familiarité, ou contrôlée et impliquant l'accès à l'information contextuelle originelle (Van Der Linden, 1997). Après quelque temps, l'enfant saura automatiquement le nom de son enseignant, de son école et de son niveau scolaire. L'évocation sera alors rapide, mais l'effort deviendra plus grand lorsque cet enfant aura à se souvenir du mouvement de la terre autour du soleil. Il devra alors probablement procéder à une imagerie mentale contextuelle ou par des mouvements corporels reproduisant les rotations et les révolutions de la terre.

INTERFÉRENCES PROACTIVE ET RÉTROACTIVE

Les informations ou les événements encodés avant la présentation d'autres stimuli à retenir peuvent interférer avec le rappel de ces derniers et vice versa, respectivement les interférences proactive et rétroactive. Le manque de stratégie d'apprentissage en est la principale cause. La similitude entre deux apprentissages augmente la probabilité d'interférence proactive et rétroactive (Baddeley, 1992; Delis et Lucas, 1996). Cette interférence peut aussi se manifester par des effets de primauté et de récence, seule l'information du début ou de la fin étant retenue (Parkin, 1993).

MÉMOIRE ET VOLET PÉDIATRIQUE

À quel âge les enfants commencent-ils à acquérir des souvenirs? La difficulté inhérente à cette question découle du fait que les très jeunes enfants ne peuvent verbaliser. Leurs souvenirs sont souvent sélectifs à des expériences en particulier, ce qui engendre une fragilité des processus mnésiques.

Il est cependant connu qu'au fur et à mesure qu'il avance en âge, l'enfant utilise de nouvelles stratégies mnésiques, tant pour des fins d'encodage que d'évocation, ce qui favorise une meilleure mémorisation. L'enfant délaisse progressivement la simple répétition pour adopter d'autres stratégies plus efficaces, telle la catégorisation, et ce, dès l'âge de 9 ou 10 ans (Parkin, 1993; Vasta, Haith et Miller, 1995). À cela s'ajoute l'augmentation de la base de connaissances générales et spécifiques, de même que le raffinement de la métamémoire. Cette évolution, intimement liée à la motivation, se poursuit jusqu'à la fin de l'adolescence, voire jusqu'à l'âge adulte (Bjorklund, 1995).

Il existe plusieurs hypothèses explicatives du développement de la mémoire. Ce développement serait attribuable à une augmentation de la capacité de traitement de l'information, à l'acquisition de stratégies mnésiques d'encodage et d'évocation, à l'accroissement de l'aptitude à manipuler de plus grandes bribes d'information (*Chunks*) en termes de mémoire immédiate ou d'empan mnésique, ou à l'élaboration des capacités de schématisation interne (Parkin, 1993). À l'âge de 3 ou 4 ans, l'enfant développe de plus en plus la stratégie de répétition du matériel à apprendre et adopte rapidement d'autres stratégies, telle la catégorisation (Parkin, 1993; Shaffer, 1996). En vieillissant, les enfants génèrent des stratégies mnésiques plus complexes, qu'ils utilisent plus efficacement, et appliquent mieux ces stratégies aux tâches à mémoriser (Vasta *et al.*, 1995).

Le développement souligne aussi la venue de la métacognition et de la métamémoire ou de la connaissance de soi et de ses capacités d'apprentissage (Shaffer, 1996; Spreen *et al.*, 1995; Vasta *et al.*, 1995). Cette évolution se poursuit jusqu'à la fin de l'adolescence ou jusqu'à l'âge adulte. De façon générale, les connaissances qu'un enfant possède sur un sujet en particulier représentent un déterminant important de la quantité d'informations qu'il va retenir à propos de ce sujet (Vasta *et al.*, 1995). De 5 à 7 ans, les enfants reconnaissent que l'écriture de notes, ou tout autre indice de récupération tangible, peut les aider à mémoriser (Shaffer, 1996). Ils considèrent également que les items qui leur sont familiers sont plus faciles à mémoriser que l'inverse, que les listes courtes s'apprennent mieux que les longues, que la reconnaissance est plus facile que le rappel libre et que les oublis sont plus fréquents à mesure que le temps passe (Vasta *et al.*, 1995).

La catégorisation nécessite une maturation de la mémoire de travail, à défaut de quoi l'enfant ne peut manipuler les items à mémoriser. À cet égard, les enfants âgés d'environ 7 ans peuvent comprendre les classifications catégorielles, pour autant qu'ils perçoivent des regroupements possibles

parmi les items à mémoriser. En bas de 9 ou 10 ans, l'enfant n'adopte toutefois pas spontanément de stratégies catégorielles. Cependant, la stratégie de répétition requiert de moins en moins d'efforts pour les enfants de 12 ans, qui peuvent alors déployer leur énergie pour la catégorisation du matériel, notamment verbal (épreuve *CVLT-C*)

Les enfants âgés de 10 ans et plus bénéficient d'une meilleure méta-mémoire, car ils connaissent davantage leurs limites. Cette compréhension aide à mieux choisir la stratégie mnésique à utiliser (Vasta *et al.*, 1995). L'enfant peut donc bénéficier de l'enseignement d'une stratégie, mais ne l'utilisera pas spontanément dans les premiers temps. Il a été toutefois observé que les enfants âgés de 8 ou 9 ans, ayant bénéficié de l'apprentissage de jeux stratégiques ou de méthodes de travail scolaire, peuvent catégoriser spontanément dès cet âge (Ornstein, Medlin, Stone et Naus, 1985).

L'élaboration sur le sujet à mémoriser, notamment par imagerie mentale, constitue une autre stratégie d'apprentissage. Cette élaboration est particulièrement utile lorsque le matériel à mémoriser implique, par exemple, des stimuli associés. Cette stratégie est la dernière à se développer; elle apparaît après celles de répétitions et de catégorisations, et ce, rarement avant l'adolescence (Shaffer, 1996).

Les troubles mnésiques sont parmi les déficits post-traumatiques les plus fréquents. Chez les enfants, le langage et la motricité fine récupèrent généralement mieux que la mémoire. Comparativement au nombre de recherches effectuées chez l'adulte, il en existe cependant peu chez l'enfant (Goethe et Levin, 1986; Levin, 1992; Levin et Eisenberg, 1979a, 1979b; Levin, Eisenberg et Kobayaskis, 1982).

MÉMOIRE EXPLICITE ET IMPLICITE CHEZ L'ENFANT

L'étude de la dissociation entre les rappels explicites et les rappels implicites doit tenir compte de l'évolution de l'enfant. La mémoire explicite se développe plus tardivement que la mémoire implicite, et constitue une forme de mémoire secondaire dont l'évolution est liée aux capacités accrues d'élaboration de l'enfant (Moscovitch, 1984). Cette mémoire à long terme, explicite, dispose d'une capacité illimitée et dépend de la facilité d'encodage et de consolidation de l'information. Elle est donc intimement liée aux associations établies par l'enfant entre le matériel à retenir et les connaissances acquises, de telle sorte qu'une hiérarchie se forme progressivement (Papalia et Olds, 1988).

TROUBLES DES MÉMOIRES RÉTROGRADE ET ANTÉROGRADE CHEZ L'ENFANT

L'oubli est de nature épisodique davantage que sémantique (Fortin et Rousseau, 1992; Tulving, 1983). L'oubli ne signifie pas la disparition de l'information, mais son inaccessibilité momentanée en raison d'un encodage insuffisant, d'un manque de relation avec les acquis sémantiques, d'une réorganisation du matériel appris, d'interférences ou d'indices de récupération inappropriés. Avec le temps, la trace mnésique se dégrade et se fragmente (Baddeley, 1992). Entrent alors les concepts d'interférences proactive et rétroactive, soit respectivement et tel que mentionné antérieurement, l'interférence d'une première information sur l'apprentissage d'une deuxième et l'interférence de ce deuxième apprentissage sur le rappel du premier.

Les enfants cérébrolésés sont particulièrement sujets à l'oubli ou aux difficultés d'accès à l'information, une problématique intimement liée aux désordres de l'activation, de l'attention et, conséquemment, à la vulnérabilité face aux distractions. Le dommage cérébral grave engendre des déficits de l'encodage, de la consolidation et de l'évocation. Ces enfants apprennent lentement et génèrent des réponses intrusives (Levin, Culhane, Fletcher, Mendelsohn, Lilly, Harward, Chapman, Bruce, Bertolino-Kusrnerik et Eisenberg, 1994; Yeates, Blumenstein, Patterson et Delis, 1995). En raison des dysfonctions exécutives, l'apprentissage de ces enfants est également superficiel et l'information ne peut ainsi être solidement maintenue dans le temps. Ils ne présentent pas le niveau d'activation nécessaire pour parfaire correctement la tâche ou ne planifient pas leur apprentissage, qui se réalise alors par essais et erreurs.

Les amnésies antérograde (trouble de l'encodage et de la consolidation) et rétrograde (inaccessibilité à l'information apprise ou trouble de l'évocation) constituent deux atteintes de la mémoire épisodique. Elles se rapportent à l'incapacité de se souvenir ou de reconnaître des informations ou des événements survenus respectivement après et avant le début de l'amnésie (Delis et Lucas, 1996; Signoret, 1987). Les amnésies antérograde et rétrograde se caractérisent donc, d'une part, par un oubli au fur et à mesure et, d'autre part, par une impossibilité de se rappeler certains faits antérieurs au traumatisme (*Larousse médical*). Dans ce dernier cas, il existe un gradient temporel où les faits les plus rapprochés de l'épisode aigu, tel un TCC, sont moins bien retenus.

Dans la mesure où la plupart des connaissances des enfants sont encore épisodiques ou en voie de devenir sémantiques, ces acquis sont fragiles et vulnérables aux traumatismes (Squire, 1987). Il existe donc des

différences quant à la nature des déficits de la mémoire épisodique observés chez les enfants dysmnésiques. En effet, si la plupart des acquis scolaires sont de nature sémantique chez l'adulte, ils revêtent encore un caractère épisodique chez l'enfant. Tout dommage cérébral engendre alors, et contrairement à ce qui se produit chez l'adulte, une perte de certains acquis scolaires, la démonstration d'une atteinte de la mémoire rétrograde et de la grande vulnérabilité cérébrale de l'enfant. Les nouveaux apprentissages et les apprentissages antérogrades se trouvent en conséquence entravés (Anderson *et al.*, 2001 ; Levin, 1992 ; Levin et Eisenberg, 1979a, 1979b ; Levin, Eisenberg et Benton, 1989).

MÉMOIRES IMPLICITE ET PROCÉDURALE CHEZ L'ENFANT

Les recherches sur les enfants victimes d'un TCC portent en majorité sur la mémoire explicite. Les capacités de rappel implicite de l'enfant demeurent méconnues (Donders, 1993 ; Ostergaard, 1987). Il semble toutefois que cette mémoire implicite soit mieux préservée que ne l'est la mémoire explicite, du moins chez l'adulte ; d'où la nécessité de recherches pédiatriques en ce domaine (Harris, 1996 ; Shum *et al.*, 1996).

Il semble que la mémoire procédurale des enfants non cérébrolésés se développe tôt et se stabilise rapidement. Ce sera, par exemple, l'apprentissage de la marche, de la manutention d'ustensiles et de l'écriture. Cette mémoire est plus primitive que la mémoire explicite et requiert ainsi moins d'élaboration (Moscovitch, 1984). Les systèmes liés au fonctionnement de la mémoire procédurale sont les premiers à être fonctionnels dans le développement de l'enfant, alors que ceux relatifs à la mémoire déclarative sont les derniers à se développer (Spreeen *et al.*, 1995). Ainsi, la mémoire procédurale devient fonctionnellement mature durant l'enfance, contrairement à la mémoire déclarative qui est tributaire de la maturation progressive de l'hippocampe, du diencéphale, des lobes frontaux ou du cortex temporal. Il semble donc exister une dissociation développementale entre la mémoire déclarative et la mémoire procédurale (ViGiulio, Seidenberg, O'Leary et Raz, 1994).

MÉMOIRES PROSPECTIVE ET RÉTROSPECTIVE CHEZ L'ENFANT

La mémoire prospective, par opposition à la mémoire rétrospective, est celle des actions futures, par exemple l'heure d'un rendez-vous la semaine suivante, le moment d'une visite à un ami et le fait de penser à amener ses manuels scolaires à domicile. Elle implique donc le souvenir de

l'action à faire, celui du moment où l'action doit être exécutée ainsi que l'actualisation de cette action au moment approprié dans le temps. Elle est reliée aux fonctions exécutives et cette aptitude demeure fragile chez l'enfant. Elle peut être entravée par le dommage cérébral au point de rendre l'enfant dépendant de son environnement et, de la sorte, perturber gravement le développement de son autonomie.

L'actualisation de la mémoire prospective suppose l'interruption d'une routine afin de permettre l'accomplissement d'une action planifiée. Une structure extérieure et démesurée doit alors être imposée à l'enfant cérébrolésé avec, pour conséquence, une marginalisation et le rejet par les pairs.

La mémoire prospective englobe la mémoire de travail, car elle doit garder l'information dans une boucle d'emmagasinage (*Storage loop*) qui est vérifiée et réactivée périodiquement (Raskin et Sohlberg, 1996). Cette mémoire prospective voit essentiellement à la question du « quand » quelque chose doit être mémorisée, alors que la mémoire rétrospective s'attarde prioritairement à la question du « quoi ». Les dysfonctions de la mémoire prospective sont au moins partiellement attribuables aux atteintes de la mémoire rétrospective.

STRATÉGIES D'APPRENTISSAGE ET DYSFONCTIONS EXÉCUTIVES

L'impact des lésions frontales sur l'apprentissage est associé aux dysfonctions exécutives (Kaufman *et al.*, 1993). Celles-ci peuvent affecter l'encodage et l'évocation de l'information. Elles perturbent les mécanismes d'inhibition, de planification, la mémoire de travail, l'allocation de ressources cognitives, de même que le développement et la mise en place de stratégies de résolution de problèmes (Pennington, Bennetto, McAleer et Roberts, 1996). L'étendue des troubles cognitifs découlant des dysfonctions exécutives est liée à l'hétérogénéité des atteintes neuroanatomiques, notamment du système frontal.

Certaines difficultés d'apprentissage n'apparaîtront donc que plus tard dans le développement, d'où l'importance non seulement d'un diagnostic précoce, mais du suivi de l'enfant (Mateer *et al.*, 1996). Les jugements temporels peuvent être affectés, notamment par un TCC, de même que l'utilisation des acquis sémantiques sur le plan de l'encodage et de l'évocation, sans compter un ralentissement du traitement de l'information (Grafman et Salazar, 2000; Kinsella, Prior, Sawyer, Murtagh, Eisenmajer, Anderson, Bryan et Klug, 1995). Les traumatismes, même légers, exercent une activité suspensive sur les processus de mémorisation

en cours au moment de l'impact et entraînent une amnésie antérograde post-traumatique permanente ou d'une durée variable. Les atteintes peuvent être silencieuses à ce stade, car les acquisitions scolaires n'impliquent pas le plein déploiement des fonctions exécutives. Elles n'apparaîtront qu'à un moment où les exigences scolaires et sociales seront plus élevées, et des incapacités cognitives insoupçonnées illustreront les séquelles post-traumatiques. Il est donc nécessaire de prévoir des services impliquant le suivi à long terme, plutôt qu'un encadrement seulement *ad hoc*. Même des dysfonctionnements subtils peuvent changer de manière draconienne les habiletés d'apprentissage d'un enfant (Lord-Maes et Obrzut, 1996).

Il existe un déclin important des résultats des enfants ayant souffert d'un TCC, comparativement aux sujets d'un groupe non clinique, aux diverses mesures de la mémoire. Tous les enfants, même les victimes d'un TCC, sont cependant aidés par le déploiement de stratégies de catégorisations, de classifications ou de regroupements sémantiques aux épreuves de mémorisation verbale. Après un an de récupération, et tel qu'attendu, ce sont les enfants ayant subi des traumatismes graves qui conservent le plus de difficultés de mémorisation, notamment sur le plan verbal. La problématique est plus marquée en ce qui a trait à la capacité de catégorisation (Levin, Fletcher, Kusnerik, Kufera, Lilly, Duffy, Chapman, Mendelsohn et Bruce, 1996). Les enfants de plus de 10 ans, provenant d'une population non clinique, peuvent notamment retracer les éléments sémantiques communs à une série de mots formant une liste et regrouper les mots provenant d'une même catégorie. Les regroupements sémantiques nécessitent une capacité de régulation et de rétroaction qui agit comme précurseur des rappels. Cette capacité est en constante évolution au cours du développement de l'enfant et demeure fragile aux atteintes traumatiques (Bassett et Slater, 1990).

D'après Harris (1996), les enfants d'âge scolaire victimes d'un TCC disposent d'un mécanisme d'autorépétition lacunaire. Ceux qui présentent les atteintes les plus graves répètent donc, entre autres, significativement moins de mots que les enfants ayant subi un TCC léger ou modéré. Le traumatisme léger engendre conséquemment une limitation mnésique temporaire ou partiellement réversible. Soulignons de nouveau que les troubles de la mémoire sont alors principalement épisodiques, puisque les acquisitions sont, pour la plupart, de cette nature (Dalby et Obrzut, 1991). Ils sont aussi difficiles à distinguer des variables affectives liées au syndrome post-traumatique (Grafman et Salazar, 2000).

Les enfants souffrant d'un TCC sévère utilisent des stratégies de répétition surtout en fin de liste, n'évoquant ainsi que les mots en mémoire à court terme. En contrepartie, les enfants du groupe non clinique et ceux dont le TCC est léger ou modéré emploient des stratégies de répétition surtout pour les mots du début de la liste. De plus, le type de répétition utilisé varie entre les groupes. Les enfants atteints sévèrement effectuent une répétition passive d'un item à la fois, un trouble de l'encodage, tandis que les autres sujets ont recours à des stratégies organisationnelles, comprenant plus d'un item à la fois. Les traumatismes graves engendrent conséquemment une atteinte des capacités de consolidation et d'évocation de l'information, malgré une bonne reconnaissance. La reconnaissance souligne un certain apprentissage, bien qu'il soit superficiel. Ces informations sont pertinentes, notamment pour la personne enseignante qui peut alors offrir un choix de réponses. Les enfants atteints d'un TCC grave apprennent donc plus lentement que les enfants provenant d'un groupe non clinique et produisent plus de réponses intrusives, en raison de la défaillance des mécanismes d'inhibition. Comme ces intrusions sont générées par l'enfant lui-même, elles sont encodées au même titre qu'une bonne réponse et sont reproduites dans toutes les conditions d'évocation. L'enfant doit donc être corrigé immédiatement afin d'éviter que ne se produise une répétition de réponses erronées (Levin, 1992; Levin, Culhane, Hartmann, Evankovich, Mattson, Harward, Ringholz, Ewing-Cobbs et Fletcher, 1991; Levin, Culhane, Fletcher, Mendelsohn, Lilly, Harward, Chapman, Bruce, Bertolino-Kusrnerik et Eisenberg, 1994; Yeates *et al.* 1995).

MÉTAMÉMOIRE ET MÉTACOGNITION CHEZ L'ENFANT VICTIME D'UN TCC

Lorsqu'ils sont questionnés sur les stratégies adoptées, les enfants victimes d'un TCC grave sont moins conscients de leurs méthodes de travail; ils n'identifient pas ce qui pourrait les aider et acquièrent difficilement de nouvelles stratégies. Cette observation peut être imputable, ne serait-ce qu'en partie, à une atteinte de la métamémoire. La métacognition, soit la connaissance de ses propres habiletés cognitives, est liée aux fonctions exécutives. La métamémoire est une composante de la métacognition; elle permet à l'enfant d'évaluer sa propre performance mnésique et les variables qui affectent sa mémoire. La compétence d'un enfant à comprendre le fonctionnement de sa mémoire et comment sa mémoire peut être affectée augmente à mesure qu'il vieillit (Parkin, 1993). Il n'y a toutefois pas nécessairement une forte corrélation entre la métamémoire et les capacités mnésiques, bien que cette relation s'accroisse avec le temps. La compréhension que les enfants ont de leur capacité à utiliser des stratégies

mnésiques semble toutefois être un prédicteur de l'utilisation de ces stratégies. À cet égard, le petit enfant a tendance à surestimer ses capacités et à sous-estimer le temps requis pour mémoriser le matériel présenté (Shaffer, 1996).

MESURES DE LA MÉMOIRE

Tel qu'il a été mentionné dans les paragraphes portant sur la mémoire, l'encodage relève des fonctions exécutives, donc davantage des lobes frontaux. La consolidation découle de la capacité à garder ce qui est appris sur une longue période de temps, avec une implication des structures médianes du cerveau, tels les hippocampes, les corps mamillaires, le thalamus et les lobes temporaux. L'évocation est au confluent de l'encodage et de la consolidation, mais elle est également tributaire d'un bon niveau d'activation en lien avec les structures sous-corticales, tels les noyaux gris centraux et les projections du système frontal.

L'encodage dépend donc des stratégies de résolution de problèmes documentées par les mesures énumérées dans la section portant sur les fonctions exécutives. Ainsi, les stratégies visuoconstructives au sous-test *Dessins avec blocs* du *WISC-III-PI* ou à des épreuves comme le *Tinkertoy* sont cliniquement reliées à la capacité de planifier adéquatement la copie de la *Figure complexe de Rey-Osterreich*, qui est une épreuve de mémoire. Il n'est donc pas toujours nécessaire d'administrer une tâche de mémorisation pour soupçonner la capacité d'encodage d'un enfant.

Le développement des stratégies visuoconstructives ou linguistiques préalables à l'apprentissage est intimement lié à la maturation cérébrale de l'enfant et, conséquemment, à la myélinisation des fibres nerveuses. Cette myélinisation se termine à l'adolescence voire durant la vie adulte. Les enfants ayant subi un traumatisme craniocérébral souffrent de lésions axonales diffuses, plus particulièrement du système frontal, et conséquemment de perturbations sensiblement plus marquées pour l'encodage que pour la consolidation de la matière à apprendre; une problématique nettement plus variable dans les autres pathologies pédiatriques. Ce problème d'encodage est aussi crucial chez les enfants non traumatisés, mais souffrant de troubles d'apprentissage.

APPRENTISSAGE PAR INCIDENCE

La mémorisation de la *Figure complexe de Rey-Osterreich* se fait par incidence et requiert donc un haut niveau d'attention, d'une part, du fait que l'enfant n'est pas averti de mémoriser et, d'autre part, du fait que le

stimulus est complexe. Différentes couleurs utilisées pour la reproduction du modèle permettent à l'examineur de suivre la stratégie d'encodage. Celle-ci peut découler de la reproduction de la forme globale et des composantes ou être l'expression d'une approche segmentée. La première approche favorise les verbalisations des étapes et la simplification des structures à mémoriser, alors que la deuxième témoigne d'un accroissement de la complexité qui rend difficile la consolidation. Les mesures de la mémorisation par incidence sont rares, mais combien écologiques puisqu'elles sont représentatives de nombreux apprentissages quotidiens.

Le sous-test *Substitution de symboles* et les mesures associées du *WISC-III-PI (Paired Associate Free Recall, Free Recall, Paired Associate Digit Recall et Symbol Copy)* constituent des épreuves qui permettent non seulement de mesurer la rapidité motrice, mais aussi l'apprentissage par incidence. Ainsi, l'enfant accélérera d'un laps de temps à un autre, n'ayant plus toujours à regarder la clef de référence, où chiffres et symboles associés sont inscrits. L'apprentissage est partiellement procédural, mais les différentes conditions d'évocation permettent de mesurer la mémorisation par incidence. Les fluctuations de performance peuvent souligner une variation du niveau d'attention ou une fatigue motrice. Il est parfois intéressant de laisser l'enfant travailler au-delà du temps limite, par exemple lorsqu'il présente des troubles moteurs, ce qui permet tout de même de constater la possibilité d'un apprentissage par incidence. Notre expérience clinique témoigne du fait que certains enfants accélèrent l'écriture des symboles associés aux chiffres correspondants bien au-delà du temps normalement alloué, d'où l'importance d'informer l'enseignant et les parents sur la nécessité d'offrir à l'enfant plus de temps pour ses apprentissages et la passation des examens.

Il n'y a pas, à notre connaissance, d'équivalent verbal de ces épreuves, si ce n'est un test peu connu et conçu pour les adultes, le *Boston Incidental Verbal Learning Test (BIVLT)* (Kaplan, 1980), qui est perçu par le sujet examiné comme une épreuve de détection de mots à partir d'indices. Il s'agit, dans les faits, d'une tâche d'évocation de mots dont l'apprentissage par incidence est renforcé indirectement, de façon plus ou moins marquée. Il serait souhaitable de valider cet outil pour la population pédiatrique. Ces épreuves perdent toutefois de leur validité en condition de retest, car le sujet examiné connaît alors l'objectif de la mesure.

APPRENTISSAGE INTENTIONNEL

Le *California Verbal Learning Test pour enfants (CVLT-C)* est une épreuve, cette fois intentionnelle, de mémorisation de mots. Tout comme pour le *BIVLT*, il existe une condition de rappel différé (20 minutes), mais le

CVLT-C prévoit, au préalable, l'apprentissage d'une seconde liste de mots dont plusieurs sont sémantiquement reliés à la première, ce qui crée une plus grande interférence. Si l'apprentissage de la première liste est superficiel, la mémorisation de la deuxième le sera d'autant plus, car il se crée une interférence proactive. Les deux listes sont ainsi perçues par l'enfant comme une sommation, en raison du peu de regroupements de mots par classes sémantiques, une activité exécutive. À l'opposé, l'interférence rétroactive de la seconde liste sur la première peut témoigner d'un déficit de la consolidation, surtout si la première liste a été encodée solidement. Si les 15 mots de chacune des listes sont regroupés par classes sémantiques, l'apprentissage s'en trouve grandement favorisé. Au *CVLT-C*, l'interférence proactive est constatée lorsque le rappel de la deuxième liste de mots est inférieur à la moyenne ou à celui du premier rappel de la première liste de mots. En plus du peu de mots appris dans la deuxième liste, il peut y avoir des intrusions de mots provenant de la première liste. En contrepartie, lorsque la deuxième liste empêche le rappel subséquent de la première, cela constitue une interférence rétroactive. Des mots de la première liste, pourtant évoqués initialement, sont alors oubliés ou encore le rappel de cette première liste est ponctué d'intrusions en provenance de la deuxième liste. Il y a donc rappel indépendant du contexte. Il arrive que cette interférence rétroactive soit de courte durée et n'affecte que le rappel de la première liste immédiatement après l'apprentissage de la deuxième liste de mots, mais non pas le rappel différé de cette première liste (20 minutes). Cette problématique résulte de l'effet d'interférence d'une liste sur une autre chez les enfants victimes d'un TCC mais, les structures anatomiques des lobes temporaux étant souvent préservées, le processus de consolidation se poursuit. Le délai favorise une diminution des effets d'interférence, d'où le retour à une évocation adéquate.

Ainsi, le rappel indépendant du contexte découle du rappel de stimuli sans égard au contexte de l'apprentissage. L'enfant ne se rend pas nécessairement compte du caractère erroné de ses rappels, qui peuvent constituer des intrusions en provenance de la mémoire implicite. Toutes les personnes sont assujetties aux effets de la mémoire implicite, mais les enfants et les adultes victimes d'un TCC sont davantage sujets aux intrusions. Des conditions structurées d'apprentissage scolaire sont donc nécessaires, afin que de nettes distinctions soient établies entre les matières à apprendre.

En certaines circonstances de la passation du *CVLT-C*, les classes sémantiques de mots sont suggérées à l'enfant, ce qui facilite le rappel. Cela induit une meilleure consolidation et, conséquemment, un rappel différé caractérisé parfois par un plus grand nombre de regroupements

sémantiques ; il est donc possible d'enseigner à ces enfants des stratégies d'apprentissage. Cette capacité à effectuer des classifications est corrélée avec la performance au *WCST* de même qu'au *Sorting Test* du *D-KEFS* d'où, à nouveau, l'implication des fonctions exécutives à la mémorisation.

Certains des enfants, particulièrement performants sur le plan scolaire avant le traumatisme dont ils ont été victimes, éprouvent des difficultés de mémorisation du fait qu'ils n'effectuent que peu ou pas de regroupements sémantiques de mots en post-trauma. Ces enfants n'ont probablement jamais eu besoin d'utiliser de stratégies d'apprentissage verbal, en raison d'une excellente capacité de consolidation de l'information à apprendre. Les parents et les enseignants spécialisés peuvent alors prendre connaissance de ce fait et favoriser l'émergence de stratégies d'encodage, pouvant suppléer aux troubles acquis de la consolidation et de l'évocation.

Si peu de mots du *CVLT-C* sont rappelés dans la condition d'évocation différée, l'accès à l'information peut être facilité par une condition de reconnaissance. Cette condition comprend, notamment, des mots phonétiquement et sémantiquement reliés à ceux qui doivent être reconnus. Cela permet de capter la problématique de l'enfant liée à des difficultés non seulement d'encodage et de consolidation, mais aussi d'attention et d'inhibition. Au préalable, l'examineur s'assure que l'enfant dispose d'un bon accès lexical. Cet examineur observe également, tout le long de la passation de l'épreuve, les intrusions générées par l'enfant et qui, par la suite, se répètent. La persévération des intrusions ou de mots adéquats déjà évoqués est incitée par la mémoire implicite ou témoigne, notamment, de l'oubli du contexte des évocations antérieures.

Les problèmes d'accès à l'information sont parfois l'expression d'une inertie pathologique secondaire à une atteinte du système frontal. Seuls les mots de la fin de la liste sont évoqués à chacune des cinq présentations. Au mieux, ce sont les mots du début de la liste qui sont redonnés, ce qui souligne tout de même un effort de réverbération, à la limite de l'empan de l'enfant. À cet égard, le premier rappel de la première liste de mots du *CVLT-C* permet une mesure de l'attention sous forme d'empan mnésique ou de mémoire à court terme.

Les sous-tests *Word List* du *CMS* et *Verbal Learning* du *Wide Range Achievement Memory and Learning (WRAML)* peuvent être utilisés en remplacement du *CVLT-C*, mais ne constituent pas un équivalent, en raison notamment de la difficulté, dans ces dernières épreuves, à établir des liens sémantiques entre les mots. Le sous-test *Memory for Names* du *NEPSY* permet de mieux mesurer la consolidation, du fait de la difficulté

d'encodage inhérente au caractère abstrait des noms, puisque la perception d'un visage ne correspond pas à l'attribut d'un nom en particulier, mais bien à la possibilité d'un nombre considérable de noms.

Les *Histoires* du CMS, l'épreuve de *Mémoire narrative* du NEPSY ou la *Mémorisation d'histoires* du WRAML constituent un ajout important à la mesure de la mémoire verbale. L'apprentissage requiert toutefois un plus haut niveau d'attention, car les histoires ne sont présentées qu'à une reprise et nécessitent une bonne compréhension verbale. Certains détails peuvent apparaître comme des épiphénomènes et peuvent ne pas soulever l'attention de l'enfant. L'aptitude à évoquer les thématiques est prise en compte (CMS), à l'instar de la capacité de classifications sémantiques observée au *CVLT-C*. Certains problèmes d'accès à l'information peuvent être palliés par une incitation de la part de l'examineur qui verbalise alors la thématique des histoires.

L'extraction d'une ou des structures principales de formes géométriques, telle la *Figure complexe de Rey-Osterreich*, n'est pas étrangère à la synthèse verbale, les deux hémisphères cérébraux étant en interaction dynamique. La synthèse constitue une stratégie et les stratégies sont nécessaires à la mémorisation de *Paires de mots*, un autre sous-test du CMS. Ce sous-test permet également d'observer l'effet d'une technique d'amorçage, en l'occurrence l'audition du premier mot comme facilitation de l'évocation du deuxième. En certaines circonstances, l'enfant générera la plus haute probabilité d'association au mot évoqué par l'examineur et ne sera plus capable de se désengager de cette réponse lors des évocations subséquentes, tel « Infirmière-Malade » plutôt que « Infirmière-Feu ».

Malheureusement, les rappels immédiat et différé (20 minutes) des *Paires de mots* du CMS impliquent l'évocation spontanée de ces paires de mots, sans que le premier des deux mots soit verbalisé par l'examineur. Cette dernière condition permettrait pourtant de mieux cerner les limites de l'enfant ; il est donc suggéré de procéder de la sorte après le rappel différé, si l'évocation des paires de mots par le sujet examiné est incomplète. La dernière condition, celle de la reconnaissance, est très facile et ne permet pas de bien documenter les difficultés de l'enfant. Plutôt que d'uniquement reconnaître les justes paires de mots parmi d'autres, il aurait mieux valu créer des paires où les deux mots sont des mots cibles mais mal appariés, ou encore que seul l'un des deux mots constitue un mot cible. La capacité de l'enfant à reconnaître les bonnes cibles, les omissions ainsi que les faux positifs deviendrait ainsi plus révélatrice ; il est donc souhaitable de concevoir un tel *testing des limites*.

Parmi les épreuves impliquant un pairage de stimuli, le *Sound Symbol Learning* du WRAML offre la possibilité de mémoriser explicitement un symbole visuel en appariement avec un son. Il est alors plus difficile d'établir des associations favorisant l'apprentissage, et les paires de stimuli retenues et évoquées témoignent ainsi d'une solide consolidation.

Il n'existe pas d'équivalent pédiatrique visuospatial du CVLT-C. Le *Biber Figure Learning Test* (Glosser, Ryan et Biber, 1992) est peu connu et conçu pour les adultes, mais il est applicable aux enfants. La version originale comprend dix paires de figures géométriques présentées à cinq reprises et reproduites de mémoire. Le tout est suivi d'un rappel différé, soit après 20 minutes. Bien qu'il soit difficile d'élaborer des stratégies à cette épreuve, les deux composantes de chaque stimulus doivent être apprises conjointement, ce qui donne parfois lieu à un rappel indépendant du contexte.

Le CMS ne propose pas de production graphique à l'enfant, contrairement à la version adulte qui offre une tâche impliquant la mémorisation de formes géométriques (*Échelle clinique de mémoire de Wechsler-III; MEM-III*). Le *Design Memory* du WRAML permet de suppléer à ce manque de par l'apprentissage de quatre formes géométriques qui, comme pour celles du *MEM-III*, ne sont présentées qu'une fois.

Lorsque des problèmes moteurs entravent la reproduction de formes géométriques, le sous-test *Dot Location* (CMS) permet de vérifier la capacité de mémorisation de stimuli dispersés dans l'espace. Ces stimuli sont sous forme de jetons imprimés sur un quadrillé et présentés à trois reprises. Au moment des rappels immédiat et différé (20 minutes), l'enfant doit placer des jetons dans les espaces adéquats d'une grille vierge. Une condition d'interférence est prévue, ce qui accroît la difficulté de la tâche. Les stratégies visuoconstructives ne peuvent cependant pas être documentées dans un tel processus, mais l'examineur doit demeurer vigilant quant aux sites des omissions ou faux positifs lors de l'emplacement des jetons, et corréler ces observations avec, notamment, les mesures de balayage visuel.

APPRENTISSAGE « ÉCOLOGIQUE »

Certaines épreuves revêtent un caractère «écologique» et se veulent conséquemment représentatives d'événements de la vie quotidienne. Le *Family Picture* du CMS en est un exemple; des scènes de la vie quotidienne doivent être mémorisées, ce qui revient à dire que les souvenirs

des personnages, de leurs emplacements et de leurs actions doivent être évoqués immédiatement après la présentation de chaque carte stimulus, de même qu'en différé (20 minutes). La cohérence du rappel des trois variables (personnages, localisations et actions) témoigne de la solidité de l'encodage, mais suscite la participation simultanée de plusieurs fonctions cognitives. Une épreuve similaire, le *Picture Memory* du test *WRAML*, permet d'approfondir les observations ainsi recueillies.

De telles épreuves écologiques ont l'avantage d'être représentatives de certaines situations de la vie quotidienne, mais non de l'ensemble des conditions d'apprentissage. En raison des multiples interactions cognitives, l'analyse de la relation cerveau-comportement devient difficile. Aussi, les outils construits à partir des principes de la neuropsychologie cognitive, tel le *CVLT-C*, permettent de mieux documenter les processus cognitifs en cause dans la résolution de problèmes. Le caractère écologique d'un outil devrait conséquemment découler d'un rationnel théorique appliqué à la clinique plutôt que d'une mesure iconique de moments vécus dans le quotidien.

ÉVALUATION NEUROPSYCHOLOGIQUE DE L'ENFANT VICTIME D'UN TCC

L'évaluation de l'enfant ayant souffert d'un TCC constitue un défi pour le neuropsychologue. L'impact traumatique, surtout lorsqu'il y a force de décélération, engendre des lésions axonales diffuses avec des conséquences corticales, principalement fronto-temporales, et sous-corticales, en raison notamment des lésions périventriculaires. Tel qu'il a été mentionné, l'accroissement de la gravité de l'atteinte est inversement proportionnel à la plasticité cérébrale, en raison du caractère diffus du dommage cérébral. Il existe toutefois des variations interpersonnelles considérables, à telle enseigne que, contre toute attente, certains enfants gravement blessés récupèrent mieux que d'autres dont le traumatisme est jugé modéré.

SÉQUELLES POST-TRAUMATIQUES

Même si la récupération de l'enfant est optimale, l'attention constitue la principale problématique résiduelle du traumatisme. Au CRME, nous avons rencontré plusieurs jeunes qui se destinaient vers des études universitaires. Avant leur traumatisme, ils se préparaient peu en vue des examens, ce qui ne les empêchait toutefois pas d'obtenir des notes élevées. Après un traumatisme jugé de léger à modéré, ces jeunes se plaignaient

de troubles de la mémoire pendant les examens ; ils vivaient des moments d'extrême découragement. Pourtant, une fois la pression des examens diminuée, ils avaient de nouveau accès à de nombreuses données auparavant inaccessibles.

La multitude des matières scolaires avec lesquelles ces jeunes doivent composer en période d'examen, engendre des interférences proactive et rétroactive. Une saine hygiène de travail doit alors être envisagée en répartissant quotidiennement le travail scolaire. Cela favorise de solides apprentissages, tant implicites qu'explicites, et contribue à minimiser l'effet d'interférence d'une matière avec une autre. Le repos entre les sessions d'examen aide les mécanismes cognitifs en cause, notamment l'attention soutenue. La recommandation est donc la suivante : les apprentissages ne doivent plus être effectués la veille des examens, mais répartis afin d'assurer une mémorisation épisodique reposant sur de solides assises, tant implicites qu'explicites.

ATTENTION, MÉTHYLPHÉNIDATE (RITALIN) ET CITICOLINE

Le méthylphénidate (Ritalin) peut être recommandé si l'attention est l'une des causes de la problématique mnésique, ce qui favorise une meilleure attention soutenue et une plus grande résistance à la fatigue, en raison de son effet mobilisateur du système frontal. Cette approche thérapeutique, dont nous soupçonnons l'efficacité, fait actuellement l'objet d'une recherche réalisée par une équipe du programme de neurotraumatologie (NT) du CRME (Roussy, Desmarais et Nolin, soumis). Nous tenons compte de diverses mesures de l'efficacité du Ritalin dans une condition d'évaluation à double insu. Avec cette médication, nous observons parfois, et par surcroît, une amélioration des performances aux diverses mesures exécutives et mnésiques. La question demeure entière à savoir si le Ritalin favorise une meilleure récupération spontanée. D'autres avenues sont à explorer, telle la chambre hyperbare comme agent facilitant la récupération cérébrale.

La cytidine-diphosphocholine/CDP-CH (Citicoline) est une médication actuellement à l'essai aux États-Unis, en vue d'une approbation par la Federal Drug Administration américaine (FDA), comme facilitateur de la récupération cérébrale. Elle est déjà employée au Japon et dans certains pays européens pour le traitement des séquelles post-accident vasculaire cérébral (AVC), post-traumatiques (TCC) et en gériatrie, dans le but de diminuer les conséquences cognitives de certaines démences. Ce médicament peut être associé au Ritalin (Spiers, communication personnelle; Wurtman, Schwamm, Kelly, Spiers, Hochanadel et Torres-Herrera, 2001).

Le Ritalin favorise hypothétiquement l'attention, l'activation, voire les fonctions exécutives des personnes victimes d'un TCC, alors que la Citicoline n'est pas non plus étrangère à l'amélioration de ces fonctions, tout en facilitant les apprentissages. La Citicoline est employée de façon expérimentale et donne parfois des résultats impressionnants, notamment chez plusieurs personnes souffrant d'un TCC. Spiers, coauteur de ce chapitre et chercheur impliqué dans le protocole de recherche sur la Citicoline au Clinical Research Center du Massachusetts Institute of Technology (MIT), bénéficie de cette médication. Il fut victime d'un traumatisme grave lors d'un accident d'équitation, et décrit dans une de ses publications, entre autres, la récupération impressionnante qui le caractérisa après l'administration de la Citicoline (Spiers et Hohanadel, 1999). L'avenir de la réadaptation devra tenir compte des développements pharmacologiques et des combinaisons d'approches à la fois médicamenteuses et découlant de la mise en application de techniques de remédiation cognitive.

STRATÉGIES COMPENSATOIRES

Certains enfants qui présentent des atteintes du système exécutif réclament davantage de temps pour les devoirs et les examens, voire d'être retirés dans une pièce plus silencieuse pendant les contrôles scolaires. La lecture à voix haute des questions d'examen permet d'ajouter l'audition à l'input visuel, en compensation pour des difficultés de décodage phonologique. L'imagerie mentale peut également être mise à profit afin de pallier les difficultés de mémorisation verbale, et vice versa. À cet égard, l'apprentissage de stratégies de mémorisation par des activités ludiques de classifications sémantiques peut favoriser l'épanouissement des fonctions exécutives.

Si l'enfant éprouve des problèmes de planification, d'autogestion et de mémoire prospective, l'entraînement à l'agenda électronique peut s'avérer une méthode intéressante. Cet entraînement, réalisé de façon procédurale, aide à structurer l'enfant, favorise la prise de notes scolaires, sert d'aide-mémoire, sollicite le jeune au moment des diverses tâches à accomplir, permet un retour sur son contenu par les parents ou les enseignants et facilite l'instauration d'une méthode de travail. Au-delà des aides techniques, il est essentiel de prévoir un soutien orthopédagogique, car l'apprentissage doit être adapté, voire la présence à domicile d'une éducatrice spécialisée; l'équilibre familial est souvent profondément perturbé par les conséquences du dommage cérébral subi par l'enfant. L'adolescent cérébrolésé sera face à des choix professionnels, et le suivi d'un conseiller en orientation sera alors important, sans compter l'aide fondamentale du psychologue.

Il arrive que le nombre de matières scolaires doit être réduit et, comme il a été mentionné, qu'une aide orthopédagogique soit fournie à l'élève. Qui plus est et au risque de se répéter, certains élèves particulièrement doués n'ont jamais eu à développer de stratégies d'apprentissage, se fiant sur une capacité exceptionnelle à consolider l'information. Ils doivent donc apprendre des stratégies, par exemple catégorielles, afin de favoriser un meilleur encodage.

TRAUMATISMES GRAVES

Les traumatismes graves engendrent parfois une telle fragilité à l'interférence que des intrusions associatives d'une matière dans une autre provoquent des rappels indépendants du contexte, en dehors du contrôle explicite du jeune. Une information provenant d'une matière peut ainsi être erronément énoncée dans le contexte de l'évocation d'une autre matière, la plupart du temps similaire de par sa nature. Cette grande vulnérabilité doit être contrecarrée par un contexte d'apprentissage favorisant une nette dissociation des matières à intégrer. L'apprentissage sans échec dans un rapport un à un doit être prioritaire, car notre expérience clinique et de recherche nous montre que les erreurs générées par ces jeunes prennent la force d'un stimulus et sont répétées.

La vitesse de traitement de l'information est considérablement affectée par la sévérité du traumatisme. Le jeune est en mesure d'apprendre, mais à un rythme qui lui est propre. Certaines classes adaptées répondent aux besoins de l'enfant et une aide privée particulière doit être apportée. L'attention soutenue est réduite, de telle sorte qu'un retour sur la matière apprise permet de compenser, tant soit peu, pour les entraves affectant les étapes du processus d'acquisition scolaire.

Ainsi, comme nous l'avons mentionné, une personne spécialisée en orientation professionnelle s'avère un atout précieux, car le jeune éprouvera des difficultés d'intégration sur le marché du travail. Cette difficulté résulte, notamment, de la lenteur des processus cognitifs, d'une réduction de la mémoire de travail, de la fatigabilité, des troubles de la mémoire prospective et des atteintes paralinguistiques. Ces derniers aspects sont observables et difficilement évaluables dans un contexte d'examen neuropsychologique, d'où l'importance de travailler en étroite collaboration avec les éducateurs spécialisés qui suivent le jeune dans son environnement. À cet égard, notre expérience clinique a permis de mettre en évidence que des signes frontaux droits, caractérisés notamment par des difficultés d'intégration visuoperceptives, sont corrélés avec certaines problématiques d'adaptation interpersonnelles. Le suivi à long terme de la

clientèle est primordial. L'exemple d'une de nos clientes qui a progressé dans ses études tant qu'elle bénéficiait du soutien d'un intervenant expert mais qui abandonna après s'être inscrite à l'éducation des adultes, mérite d'être illustré. En effet, trois ans après le traumatisme, elle ne fut plus en mesure de recevoir une aide spécialisée, et n'était conséquemment pas capable de composer avec le rythme imposé de l'apprentissage. Tout ce qu'elle avait appris comme stratégies était fondamental, mais difficilement généralisable. Cela pose des problèmes éthiques et témoigne de la nécessité de revoir les politiques de suivi à long terme. L'examen neuropsychologique revêt donc une importance capitale.

PROPOSITIONS D'INTERVENTIONS COGNITIVES

Les désordres du système frontal entravent les activités de synthèse et de planification visuospatiales ou linguistiques, tout comme la capacité de gestion du temps. Au programme NT du CRME, nous sommes à mettre au point des tâches ludiques présentées sur ordinateur et visant des activités convergentes favorisant la production de classifications sémantiques ou fonctionnelles de stimuli ou des activités divergentes visant la génération de stimuli associés sémantiquement ou fonctionnellement à un stimulus cible. Une telle intervention sera possiblement constructive, puisque l'enfant qui grandit se place en situation d'apprentissage. L'intervention du thérapeute n'est donc pas essentiellement une activité de remédiation cognitive, mais peut constituer une méthode d'enseignement.

TROUBLES DE L'ACTIVATION

Comme les atteintes n'affectent pas uniquement les structures corticales, les lésions sous-corticales peuvent provoquer de l'inertie pathologique, se manifestant par des problèmes d'activation dans toutes les tâches exigeant une production soutenue verbale ou visuospatiale. Les enfants qui en souffrent répondent parfois par « Je ne sais pas », et doivent toujours être incités à développer leurs propos. Il est alors préférable que l'enseignant entame la réponse de l'enfant ou lui offre des choix de réponses, à l'image des choix offerts dans le volet *PI* du *WISC-III*, aussi bien que dans diverses épreuves de mémoire. Les réponses en condition de choix peuvent, jusqu'à un certain point, permettre de compenser pour les difficultés d'évocation. Ces enfants se fatiguent plus vite que les autres et nécessitent de fréquentes périodes de repos. Ils auront davantage besoin de temps que les autres pour répondre aux questions d'examen et devront se retirer dans un endroit calme.

APPROCHE SYSTÉMIQUE

Les jeunes ayant subi un TCC éprouvent certes des problèmes d'apprentissage, mais ils maintiennent généralement l'information apprise. Il arrive cependant que la consolidation soit affectée. L'approche auprès du jeune doit être systémique et, conséquemment, impliquer non seulement les parents, mais aussi tout le personnel de l'école. Il doit donc y avoir acceptation du fait que l'apprentissage ou l'encodage, et la mémorisation ou la consolidation, sont deux entités distinctes, et qu'un jeune peut apprendre tout en étant incapable d'avoir accès pleinement à la matière apprise. Il doit utiliser des aides techniques, au même titre que cela devient une nécessité pour contourner les atteintes motrices.

TROUBLES DU LANGAGE

Le langage est affecté par le TCC. Il en résulte des difficultés d'accès lexical et des perturbations grammaticales et syntaxiques dans les discours oraux et écrits, de même que des problèmes de compréhension en lecture. Il appert toutefois que de telles dysfonctions sont parfois présentes avant l'accident, mais exacerbées par celui-ci. Les aides orthophonique et orthopédagogique constituent alors une condition *sine qua non* à la bonne poursuite de la scolarisation.

TROUBLES VISUOCONSTRUCTEURS ET DE L'ATTENTION PERCEPTIVE

Sur le plan perceptif, rares sont les héminégligences, bien que les difficultés d'exploration visuelles soient fréquentes. Cela suppose des recommandations précises quant à l'emplacement de l'élève en classe et quant à la traversée des rues, voire éventuellement la conduite automobile. Les difficultés visuoconstructives doivent être traitées de façon particulière et impliquer l'élaboration progressive de stratégies, eu égard à l'exécution d'activités ludiques misant sur l'intégration des contenus avant les contours ou vice versa, selon les ressources de l'enfant. À cet égard, nous avons élaboré un programme de stimulation visuoperceptive par des activités ludiques présentées sur ordinateur. Ces activités permettent de contourner, jusqu'à un certain point, l'exploration de l'environnement par le corps lorsqu'il y a un handicap moteur, et favorisent l'épanouissement des fonctions visuoperceptives dans le contexte du processus de développement de l'enfant.

TROUBLES EXÉCUTIFS

Toutes les observations précédentes font état de la participation des fonctions exécutives. Ces fonctions ne doivent, en aucun cas, être considérées comme un épiphénomène à la cognition. Le traumatisme entrave le pragmatisme du discours et des actions, les habiletés de conceptualisation, de généralisation, la flexibilité en confrontation à la rétroaction en provenance de l'environnement et les stratégies de production verbale ou visuospatiale, voire le développement de telles habiletés. Ce sont les capacités d'adaptation, décrites par Luria, qui sont affectées, un défi parfois insurmontable pour la réadaptation. L'encadrement extérieur devient alors une nécessité au long processus de réadaptation. Cette réadaptation doit s'acheminer jusqu'à l'âge adulte, car le jeune éprouvera ultérieurement d'autres difficultés d'adaptation sociale, professionnelle et familiale. Il se produit alors une boucle rétroactive : les changements dans les processus neuropsychologiques interfèrent dans l'équilibre social et familial, alors que les mécanismes adaptatifs de l'environnement immédiat ont pour conséquence d'influencer le fonctionnement quotidien de la jeune victime d'un TCC. L'approche du neuropsychologue doit être systémique, et seul le neuropsychologue possède l'expertise nécessaire pour tenir compte de la relation cerveau-comportement dans les contextes neuropsychologique et neurocognitif. Il doit intégrer ces notions à la dynamique familiale ou sociale du jeune, afin de favoriser les meilleurs mécanismes d'adaptation de part et d'autre. L'intervention thérapeutique auprès des familles et l'aide aux employeurs éventuels constituent des critères *sine qua non* à la poursuite de la réintégration du jeune devenu adulte.

RAPPORT NEUROPSYCHOLOGIQUE

Les paragraphes précédents témoignent du fait que le rapport neuropsychologique doit « parler » au lecteur et, en aucun cas, constituer une nomenclature de résultats des tests administrés. Les tests et sous-tests ne sont que des démonstrations des concepts qui se dégagent de l'interprétation des données recueillies. Les classifications habituelles dans les rapports neuropsychologiques (mémoire, attention, fonctions verbales et visuospatiales) peuvent être transgressées. Ainsi, l'administration de l'ensemble des tests peut être entravée systématiquement par des troubles de l'attention, dont la description constitue le cœur du rapport neuropsychologique. Les verbes employés sont au passé, signe que l'enfant évolue, et l'examinateur ne doit jamais hésiter à témoigner de son ignorance, refusant d'être contraint à effectuer des évaluations écourtées pour des raisons de productivité. Il est préférable d'évaluer moins d'enfants que d'approcher

erronément un grand nombre d'entre eux. L'examinateur n'hésitera pas à réévaluer l'enfant avec les épreuves les plus sensibles aux déficits de celui-ci, afin de mieux documenter les effets de la réadaptation ou de la récupération spontanée, voire l'impact de certains traitements.

CONCLUSIONS

L'examen neuropsychologique fait partie du traitement, car il permet d'identifier non pas les déficits, mais bien les stratégies de compensation déployées par l'enfant. Ces stratégies sont à même de permettre la documentation des ressources compensatoires qui doivent être exploitées dans le cadre de la réadaptation (Armengol, Kaplan et Moes, 2001).

Ce chapitre ne répond certes pas à toutes les interrogations du clinicien, mais tente d'établir la trace de ce que doit être un examen neuropsychologique sensible, différencié, adapté aux besoins de l'enfant et essentiel au processus de réadaptation. Après avoir défini les variables cognitives, nous avons documenté les aspects liés au développement, puis la mesure neuropsychologique et l'importance de bien documenter les ressources de l'enfant en vue de sa réintégration sur les plans scolaire, familial et social.

Il est primordial de continuer à développer la mesure neuropsychologique dans le contexte de la neuropsychologie cognitive et de la relation cerveau-comportement. La neuropsychologie doit être sensible aux préoccupations affectives de l'enfant et, parfois, à l'anosognosie en tant que séquelle du traumatisme. L'anosognosie ou la non-reconnaissance des déficits est une thématique abordée indirectement dans ce texte, en raison du manque de littérature pédiatrique. S'il existe un secteur de la pédiatrie en plein développement, la neuropsychologie fait figure de proue. Cette science est jeune et doit être réservée aux psychologues spécialisés en neuropsychologie; toutefois, une collaboration interdisciplinaire avec les autres instances médicales et paramédicales s'avère essentielle à l'évolution de la connaissance. Une formation neuropsychologique acquise tant auprès de l'enfant que de l'adulte permet de développer une notion approfondie des grands syndromes et de considérer le jeune dans un contexte évolutif.

Chapitre 2

Interruptions du développement normal chez les enfants victimes de lésions aux lobes frontaux

VICKI ANDERSON
*Université de Melbourne
Murdoch Children's Research Institute
Melbourne (Australie)*

RANI JACOBS
*Université de Melbourne
Murdoch Children's Research Institute
Melbourne (Australie)*

La recherche résumée dans ce chapitre a été subventionnée par le Medical Research Council de l'Australie et par le Murdoch Children's Research Institute (V. Anderson, R. Jacobs).

Le développement des lobes frontaux tout comme les fonctions qu'ils assument ont reçu relativement peu d'attention jusqu'à tout dernièrement. Plusieurs considéraient que ces régions du cerveau étaient inactives chez les nourrissons et les jeunes enfants, devenant fonctionnelles seulement une fois qu'elles étaient complètement développées, soit vers la fin de l'enfance et à l'adolescence (Golden, 1981). Récemment, cette position a été remise en question par des chercheurs, qui ont démontré que les régions frontales cérébrales sont bien actives, et cela même tôt dans l'enfance. Par ailleurs, en raison de leurs liens importants avec les autres régions cérébrales et de leur rôle central dans les fonctions exécutives, il importe que les lobes frontaux soient pleinement intacts et efficaces pour que le développement soit normal.

Les résultats de recherches effectuées dans de nombreux domaines scientifiques, dont les neurosciences et la psychologie, montrent que la maturation des structures frontales se fait rapidement au cours de l'enfance et au début de l'adolescence, alors que se produit parallèlement une augmentation des fonctions exécutives spécifiques telles que la planification, le raisonnement et la flexibilité mentale. Une bonne compréhension de ces processus du développement normal nous sert de « toile de fond » pour interpréter les déficits possibles chez les enfants qui ont subi des lésions frontales. Ce chapitre vise à étudier le développement des structures et des fonctions des lobes frontaux ; à examiner les outils actuellement disponibles pour cibler les capacités chez l'enfant ; à comparer le développement normal, tant cérébral que cognitif, avec celui d'enfants souffrant de pathologies frontales ; à identifier les conséquences neuropsychologiques liées aux atteintes des régions frontales subies au cours de l'enfance.

LE DÉVELOPPEMENT DES LOBES FRONTAUX

Plusieurs périodes de croissance des régions frontales ont été identifiées à l'aide d'une gamme de méthodes électrophysiologiques et neuroradiologiques (électroencéphalographie [EEG], imagerie fonctionnelle par résonance

magnétique, scanographie cérébrale, etc.). La première période survient entre la naissance et 2 ans, la deuxième de 7 à 9 ans et la dernière vers la fin de l'adolescence (16-19 ans) (Casey, Giedd et Thomas, 2000; Fuster, 1993; Hudspeth et Pribram, 1990; Huttenlocher et Dabholkar, 1997; Jernigan et Tallal, 1990; Klinberg, Vaidya, Gabrieli, Moseley et Hedehus, 1999; Thatcher, 1991; 1992; 1997). Plusieurs auteurs ont confirmé une myélinisation progressive des structures frontales, ainsi que des changements au niveau de l'activité métabolique (Giedd, Snell, Lange, Rajapaske, Casey, Kozuch, Vaitus, Vauss, Hamburger, Kaysen et Rapoport, 1996; Hale, Bronik et Fry, 1997; Hudspeth et Pribram, 1990; Huttenlocher et Dabholkar, 1997; Jernigan et Tallal, 1990; Kennedy, Sakurada, Shinohara et Miyaoka, 1982; Klinberg *et al.*, 1999; Staudt, Schropp, Staudt, Obletter, Bise et Breit, 1993; Uemura et Hartmann, 1978; Yakovlev et Lecours, 1967).

Il est généralement reconnu que les lobes frontaux sont organisés de manière hiérarchique, les aires frontales recevant des intrants des régions cérébrales postérieures et sous-corticales (Barbas, 1992; Fuster, 1993). Ainsi, les informations sensorielles et perceptives sont traitées ultérieurement par les lobes frontaux où les actions sont organisées et exécutées. Toutefois, l'efficacité des régions préfrontales dépend de la qualité des informations qu'elles reçoivent des autres régions cérébrales.

Le développement des lobes frontaux se fait de manière hiérarchique; des processus tels que la myélinisation progressent par étapes, soit à partir des aires primaires aux aires associatives, et finalement aux régions frontales (Fuster, 1993; Hudspeth et Pribram, 1990; Staudt *et al.*, 1993). Les voies vestibulaires et spinales reliées au contrôle postural sont myélinisées dès la 40^e semaine de gestation. On observe la myélinisation des voies visuelles corticales mésencéphaliques de deux à trois mois après la naissance et celle de la voie pyramidale à la fin de la première année de vie, au moment où la motricité fine apparaît (Caeser et Lagae, 1991). Les connexions cérébello-cérébrales ne sont pas myélinisées avant la deuxième année de vie; les voies réticulaires sont encore en maturation à l'âge scolaire; la myélinisation des cortex d'association se poursuit de façon continue jusqu'à l'âge adulte (Yakovlev et Lecours, 1967).

Cependant, ce ne serait pas l'ensemble des composantes du système nerveux central (SNC) qui se développerait selon ce modèle hiérarchique. Par exemple, la synaptogenèse semble se faire simultanément dans plusieurs aires et couches du cortex (Rakic, Bourgeois, Eckenhoff, Zecevic et Goldman-Rakic, 1986), tout comme la maturation des récepteurs des neurotransmetteurs semble se réaliser en même temps dans toutes les régions du cerveau (Lidow et Goldman-Rakic, 1991). De tels résultats

suggèrent que le développement des structures des régions cérébrales postérieures (postrolandiques) et antérieures (prérolandiques) se fait de façon relativement simultanée. Toutefois, ce ne sont pas toutes les recherches qui soutiennent cette idée de maturation simultanée, même en ce qui concerne les marqueurs neurochimiques. Certains stipulent que ce modèle de développement, bien qu'il soit présent chez les espèces animales, ne s'applique pas aux humains (Gibson, 1991). De plus, la maturation de certains éléments neuronaux se fait autrement : surproduction initiale suivie de périodes de régression et d'élimination des éléments redondants (Blatter, Bigler, Gale, Johnson, Anderson, Burnett, Parker, Kurth, Horn, 1995 ; Pfefferbaum, Mathalon, Sullivan, Rawles, Zipursky et Lim, 1994). De toute évidence, il faudra que d'autres recherches parviennent à préciser ces questions complexes.

En résumé, il semble que le développement cérébral se fasse généralement de façon hiérarchique, à la fois à l'intérieur de chaque région cérébrale et entre ces mêmes régions, et que les régions frontales atteignent leur maturité relativement tard, soit au début de la puberté. De plus, le modèle proposant un développement cérébral par étapes reçoit un plus grand appui que celui d'un développement graduel : il est clairement démontré que les poussées de croissance se produisent dans la toute petite enfance, ensuite autour de 7 à 10 ans, et finalement au cours de l'adolescence.

LE DÉVELOPPEMENT DES FONCTIONS EXÉCUTIVES

Dans le passé, on a proposé que les structures frontales, et particulièrement le cortex préfrontal, jouaient un rôle important dans les fonctions exécutives. Celles-ci ont un rôle de gestion et de contrôle neurocomportemental, en orientant l'attention et en intégrant et en coordonnant l'information et les activités mentales. Lezak (1995, p.42) a stipulé que les fonctions exécutives sont « des capacités qui permettent à l'individu de manifester des comportements qui sont autonomes et intentionnels, et qui ont un sens pour lui ». Shallice (1990) et Walsh (1978) ont précisé ce concept en soutenant que les fonctions exécutives sont spécifiquement sollicitées dans les situations nouvelles ou non routinières, soit celles où aucun patron de réponses n'était établi auparavant. D'autres auteurs y ont inclus des processus tels que l'attention sélective et soutenue, l'élaboration et l'application de stratégies, le monitoring et l'utilisation de la rétroaction (Glosser et Goodglass, 1990 ; Mateer et Williams, 1991 ; Stuss et Benson, 1986).

Selon les auteurs contemporains, le terme « fonctions exécutives » couvre un concept très large qui englobe un certain nombre de composantes distinctes mais interactives, soit *a)* le contrôle de l'attention : attention sélective, attention soutenue et capacité à inhiber une réponse ; *b)* l'élaboration d'objectifs et de plans : le fait d'amorcer une activité ou d'adopter un comportement, planification, résolution de problèmes et élaboration de stratégies ; et *c)* la flexibilité mentale : mémoire de travail, capacité à se décentrer, monitoring, capacité à passer d'un concept à un autre et auto-régulation (Anderson, Anderson, Northam, Jacobs et Catroppa, 2001 ; Duncan, 1986 ; Lezak, 1995 ; Luria, 1973 ; Neisser, 1967 ; Shallice, 1990). Par contre, les dysfonctions exécutives se caractérisent par des difficultés à produire et à appliquer des stratégies de résolution de problèmes, des difficultés à organiser et à planifier, de la persévération, une incapacité à corriger ses erreurs ou à bénéficier de la rétroaction, et un manque de flexibilité mentale (Stuss et Benson, 1986 ; Walsh, 1978). Parmi les particularités qualitatives des dysfonctions exécutives, on trouve la désorganisation, l'adynamie, l'autocontrôle réduit, l'impulsivité, l'incohérence, l'insouciance, et une déficience sur le plan des habiletés de communication supérieures (Lezak, 1995). Ces comportements sont rapidement identifiés comme étant déviants chez les adultes ayant subi une lésion frontale. Cependant, l'identification d'un déficit des fonctions exécutives s'avère plus complexe chez les enfants puisque certains de ces comportements sont appropriés en regard de leur âge.

Il existe des liens probables entre certains changements neuroanatomiques et le développement cognitif. Par exemple, l'augmentation de la vitesse de la transmission de l'influx nerveux associée à la myélinisation s'accompagne d'une augmentation de l'efficacité du traitement de l'information chez l'enfant et l'adolescent (Halford et Wilson, 1980 ; Klinberg *et al.*, 1999 ; Sowell, Delis, Stiles et Jernigan, 2001). Le fait que le développement des lobes frontaux soit incomplet chez ces derniers semble indiquer une capacité réduite à utiliser leurs fonctions exécutives de manière efficace. Cette idée a été soutenue par des travaux en psychologie du développement qui démontrent une progression des fonctions exécutives au cours de l'enfance (Anderson, Lajoie et Bell, 1995 ; Bjorklund, 1989 ; Levin, Culhane, Hartmann, Evankovich, Mattson, Harward, Ringholz, Ewing-Cobbs et Fletcher, 1991 ; Luciana et Nelson, 1998 ; Simon, 1975 ; Todd, Anderson et Lawrence, 1996 ; Welsh, Pennington et Groisser, 1991). Dans le passé, les modèles théoriques du développement cognitif ont fortement soutenu cette hiérarchie. Les théories piagétienne (Piaget, 1963), bien qu'elles ne fassent aucune référence à un substrat neurologique potentiel, sont compatibles avec notre compréhension actuelle du développement

cérébral. Piaget a proposé quatre stades cognitifs séquentiels: le stade sensorimoteur (naissance à 2 ans), le stade préopérateur (de 2 à 7 ans), le stade opératoire-concret (de 7 à 9 ans) et le stade opératoire formel (jeune adolescence). La psychologie du développement de nos jours remet en question plusieurs principes de la théorie de Piaget (Flavell, 1992). Il est toutefois important de noter que les moments de transition entre les divers stades cognitifs proposés par Piaget correspondent aux poussées de croissance observées au niveau du SNC.

Au cours des dernières années, certaines recherches empiriques ont démontré l'amélioration par paliers des fonctions exécutives au cours de l'enfance, coïncidant avec les poussées de croissance du lobe frontal (Anderson *et al.*, 2001; Bell et Fox, 1992; Levin *et al.*, 1991; Luciana et Nelson, 1998; Thatcher, 1991; 1992; Welsh et Pennington, 1988). Les premières recherches ont utilisé des paradigmes de type piagétien pour étudier la relation entre le développement cognitif et le développement cérébral. Diamond et ses collaborateurs (Diamond, 1988; Diamond et Goldman-Rakic, 1985; 1989; Goldman-Rakic, 1987) ont démontré que des comportements intentionnels régis par les fonctions frontales sont observés chez des bébés dès l'âge de 12 mois. D'autres chercheurs ont tenté de déterminer les trajectoires du développement des fonctions exécutives chez des enfants plus vieux (Becker, Isaac et Hynd, 1987; Chelune et Baer, 1986; Passler, Isaac et Hynd, 1985; Welsh *et al.*, 1991) et ont démontré une progression par stades des habiletés exécutives, leur maîtrise n'étant toujours pas acquise à l'âge de 12 ans dans plusieurs domaines.

Plus récemment, et toujours soutenant l'idée que les fonctions exécutives couvrent une diversité de fonctions spécifiques, certaines études ont exploré la possibilité que ces éléments particuliers puissent suivre des trajectoires diverses de développement. Welsh *et al.* (1991) ont été les premiers à adopter cette approche. Ils ont étudié une population d'enfants « normaux », âgés de 3 à 12 ans, à l'aide d'une batterie de mesures des fonctions exécutives couramment utilisées en clinique. Leurs résultats appuient l'idée que ces fonctions se développent par étapes et que la maturation de certaines composantes survient plus tôt que d'autres, soulignant donc le caractère multidimensionnel des fonctions exécutives. Selon ces auteurs, il existe trois étapes de développement. La première étape débute vers l'âge de 6 ans et se caractérise par la maturation de la capacité à résister à la distraction. La deuxième poussée survient vers l'âge de 10 ans avec l'apparition chez l'enfant de la capacité d'organiser ses recherches, de mettre ses hypothèses à l'épreuve et de contrôler ses impulsions. Finalement, la même étude a révélé que la maturation de la fluidité verbale, de la capacité à produire des séquences motrices et de la capacité de

planification surviennent au début de l'adolescence. Ils ont identifié trois facteurs à la suite de l'analyse des caractéristiques qualitatives de ces capacités exécutives : le premier facteur représente la vitesse de la réponse ; le deuxième correspond à la vérification d'hypothèses et au contrôle des impulsions ; le troisième facteur représente les capacités de planification.

Levin et ses collègues (Levin *et al.*, 1991) ont reproduit et approfondi les résultats de Welsh et de ses collaborateurs (1991). Ils ont évalué 52 enfants et adolescents « normaux » à trois périodes d'âge différentes soit, 7-8 ans, 9-12 ans et 13-15 ans. À l'aide de plusieurs mesures des fonctions exécutives, ils ont décelé une progression dans le développement de la capacité à former des concepts, de la flexibilité mentale et de la capacité à élaborer des buts au cours de l'enfance. De plus, ces auteurs ont identifié trois facteurs associés à des éléments spécifiques des fonctions exécutives, ainsi que des patrons différenciés de développement. Le premier facteur représente la capacité de former des concepts et de faire des associations sémantiques, tandis que le troisième facteur couvre la résolution de problèmes, chacune de ces habiletés démontrant une progression graduelle à travers les groupes d'âge. Quant au deuxième facteur, il a été relié au contrôle des impulsions et à la flexibilité mentale, ces capacités atteignant leur maturité à l'âge de 12 ans.

Le développement des fonctions exécutives dans une perspective temporelle a également été étudié dans notre laboratoire (Anderson, Anderson et Lajoie, 1995 ; Anderson *et al.*, 1995 ; Anderson, Anderson et Garth, 2001 ; Anderson *et al.*, 2001). Dans une première étude normative, nous avons étudié un échantillon de 230 enfants âgés de 7 à 13 ans, lesquels représentaient la population générale eu égard aux facteurs sociaux et au genre. Parmi la batterie de tests utilisés, on trouve les instruments suivants : la *Figure complexe de Rey* (Rey, 1964), la *Tour de Londres* (Shallice, 1982) et le *Test de fluidité verbale* (*Verbal Fluency Test* ; Gaddes et Crockett, 1975). Comme le montrent les figures 2.1 à 2.3, les paliers de développement sont illustrés de façon évidente pour chacune des mesures. Lors d'une étude subséquente réalisée auprès d'un échantillon d'adolescents, à l'aide des mêmes mesures et d'autres, les auteurs ont observé peu de poussées de développement importantes après l'âge de 12 ans (Anderson *et al.*, 2001).

Les figures 2.4 et 2.5 montrent que, lorsque l'on divise les résultats aux tests en fonction de la spécificité des habiletés mesurées, on observe encore une fois une progression selon l'âge. Ainsi, nous avons calculé deux catégories de résultats. La première catégorie, nommée « scores de réussites » représente les résultats globaux à un test, et comprend tous les

FIGURE 2.1

Trajectoire de développement de la *Figure complexe de Rey* (adaptée d'Anderson, 1998)

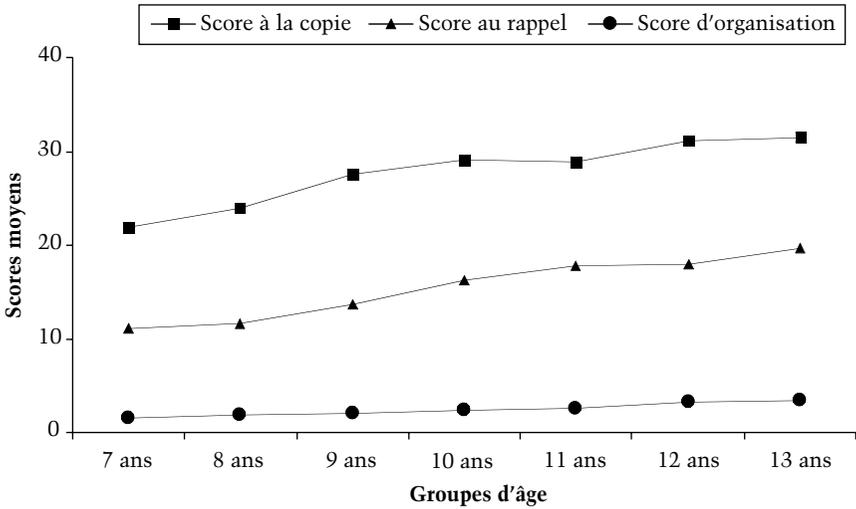


FIGURE 2.2

Trajectoire de développement de la *Tour de Londres* (adaptée d'Anderson, 1998)

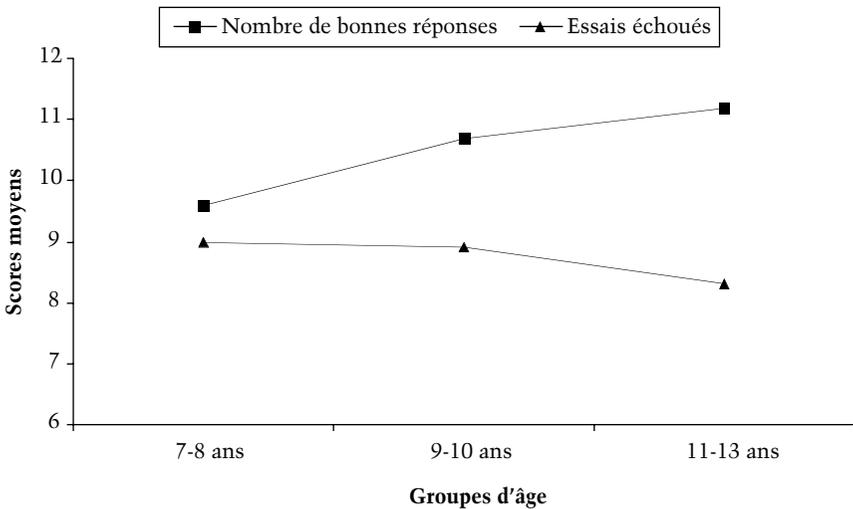


FIGURE 2.3

Trajectoire de développement pour le *Test de fluidité verbale* (adaptée d'Anderson, 1998)

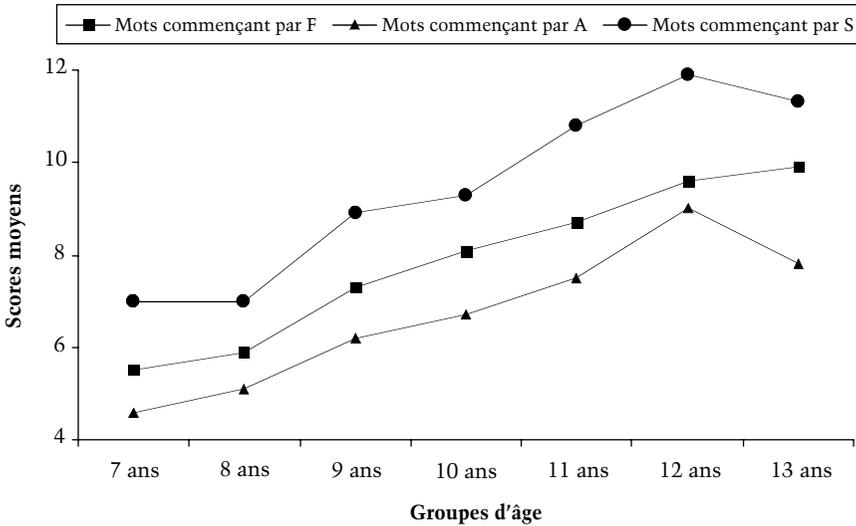
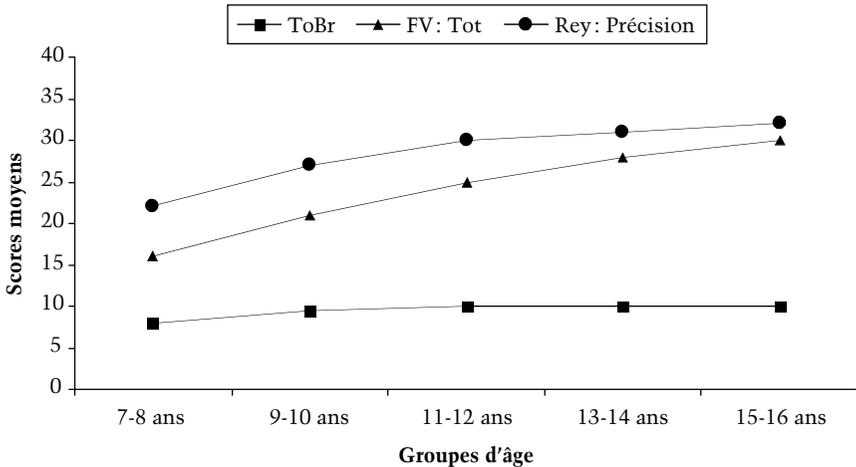


FIGURE 2.4

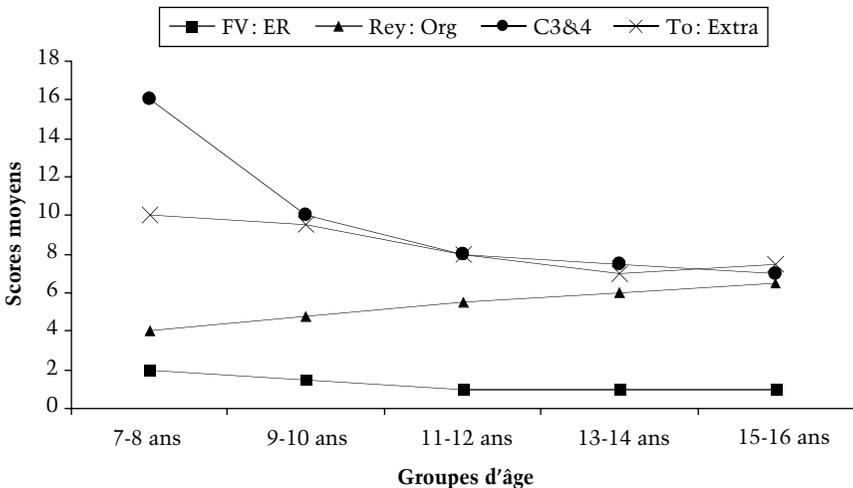
Trajectoire de développement selon les « scores de réussites » obtenus aux tests des fonctions exécutives (adaptée d'Anderson, 1998)



Note: ToBr: nombre d'items réussis à la *Tour de Londres*; FV: Tot: total des mots au *Test de fluidité verbale*; Rey: Précision: score de précision à la copie de la *Figure de Rey*.

FIGURE 2.5

Trajectoire de développement selon les « scores de stratégies » tirés des tests des fonctions exécutives (adaptée d'Anderson, 1998)



Note: FV: ER : nombre d'erreurs au *Test de fluidité verbale*; Rey: Org : score d'organisation à la *Figure de Rey*; C3&4 : nombre d'erreurs aux sous-tests 3 et 4 du test *Contingency Naming*; To: Extra : nombre d'essais supplémentaires à la *Tour de Londres*.

aspects du rendement lors d'un test en particulier. La deuxième catégorie, nommée « scores de stratégies », correspond aux stratégies propres aux fonctions exécutives (par exemple : les erreurs attribuables à l'impulsivité, les capacités de planification) qui sont tirées de ces mêmes tests.

Les parallèles entre l'émergence des fonctions exécutives observée dans ces études et les étapes décrites dans les articles sur le développement anatomique du SNC sont saisissants et soutiennent l'idée de la médiation des fonctions exécutives par les régions cérébrales antérieures (Anderson, 1998; Casey *et al.*, 2000). De plus, les données semblent indiquer que les fonctions exécutives, au lieu d'être un construit homogène, sont plutôt divisées en sous-composantes, lesquelles suivent des trajectoires différentes de développement et atteignent leur maturité à des moments différents. Il est possible que ces modèles de développement reflètent la prise en charge de ces différentes fonctions par des régions frontales distinctes, qui, elles aussi, atteignent leur maturité à des moments différents. Cependant, il importe de garder en tête que ces régions frontales dépendent des intrants venant des autres régions cérébrales. De ce fait, il est difficile d'isoler les fonctions frontales de celles des autres régions cérébrales qui

sont en train de se développer. Il se peut que l'émergence graduelle des fonctions exécutives observées au cours de l'enfance reflète l'intégrité du développement cérébral dans son entier. Le développement des fonctions exécutives pourrait être étroitement lié à celui déjà démontré pour d'autres capacités cognitives (Gaddes et Crockett, 1975 ; Halperin, Healey, Zeitchik, Ludman et Weinstein, 1989), l'attention (McKay, Halperin, Schwartz et Sharma, 1994 ; Miller et Weiss, 1962), la vitesse du traitement de l'information (Howard et Polich, 1985) et la mémoire (Baddeley, 1986 ; Case, 1985 ; Hale, Bronik et Fry, 1997 ; Simon, 1975).

En résumé, grâce aux récentes études multidisciplinaires, il est possible d'établir des liens entre le développement des fonctions exécutives et celui des structures frontales. Toutefois, d'autres travaux sont nécessaires pour définir ces relations ou déterminer les modèles de développement des fonctions exécutives en les isolant des capacités cognitives dites « inférieures ». Les technologies récentes d'imagerie fonctionnelle par résonance magnétique, s'appuyant sur des mesures cognitives plus pointues, pourront fournir les outils nécessaires pour réaliser de telles recherches. Néanmoins, le fait qu'il y ait des observations concordantes souligne l'importance de mettre en commun les méthodes et les connaissances des diverses disciplines orientées vers les relations cerveau-comportement pour mieux comprendre le développement de l'enfant.

ÉVALUATION DES FONCTIONS EXÉCUTIVES CHEZ LES ENFANTS

L'évaluation des fonctions exécutives suscite un intérêt certain en neuropsychologie contemporaine. Les premiers modèles localisationnistes ont identifié des tests, notamment la *Figure complexe de Rey* (Rey, 1964) ou le *Wisconsin Card Sorting Test* (Heaton, 1981), comme étant des mesures des fonctions frontales ou exécutives. Aujourd'hui, cette conception est jugée trop simpliste. L'efficacité des fonctions exécutives, comme celles des lobes frontaux, est nécessairement influencée par des processus cognitifs qui leur sont inférieurs. Par l'utilisation de plusieurs instruments d'évaluation, on pourra isoler les habiletés inférieures aussi bien que les composantes spécifiques des fonctions exécutives intactes ou déficientes.

Il est parfois difficile de détecter les fonctions exécutives dans un contexte clinique, lorsqu'on utilise seulement des outils d'évaluation standardisés. Habituellement, l'évaluation neuropsychologique est menée dans un environnement clinique bien organisé, tranquille et où l'administrateur sollicite et dirige les réponses du patient. Lezak (1995) souligne

que les déficits des fonctions exécutives sont rarement reflétés dans les résultats aux tests, en raison du fait que ces outils d'évaluation sont très structurés. Parker et Crawford (1992), dans une revue des procédures d'évaluation prétendant mesurer les fonctions exécutives, ont malheureusement trouvé peu de tests sensibles et fiables sur lesquels les neuropsychologues cliniques peuvent se fier. Par conséquent, lorsque le clinicien évalue les fonctions exécutives, il doit plutôt se servir de son jugement clinique et des observations qualitatives, en plus des données provenant de l'environnement social et familial du patient.

Pour l'évaluation neuropsychologique de l'enfant, il importe d'élaborer les bons outils d'évaluation (valides et standardisés) compte tenu de sa vulnérabilité aux atteintes cérébrales précoces, et de l'importance de l'intégrité des fonctions exécutives pour un développement cognitif normal (Dennis, 1989). Ces outils doivent également reposer sur la compréhension actuelle du développement cérébral et cognitif de l'enfant. Les tests les plus couramment utilisés jusqu'à récemment pour évaluer les fonctions exécutives avaient d'abord été conçus pour une clientèle adulte. Souvent, ces outils s'avèrent peu intéressants pour l'évaluation des jeunes enfants; les données normatives sont fréquemment manquantes ou peu informatives en ce qui concerne les étapes normales du développement. De plus, il est présumé que ces tests sont sensibles aux mêmes aspects de localisation fonctionnelle chez les enfants que chez les adultes. De telles présomptions peuvent être erronées, étant donné le plus grand potentiel de réorganisation fonctionnelle chez le jeune enfant. La prudence est donc de mise dans ce type d'interprétation (Taylor et Fletcher, 1990).

Des mesures valides qui surmontent les problèmes mentionnés doivent nécessairement cibler les différentes composantes des fonctions exécutives: le contrôle attentionnel, l'élaboration de buts et de plans et la flexibilité mentale (Anderson *et al.*, 2001; Lezak, 1995; Luria, 1973; Shallice, 1990; Welsh et Pennington, 1988). Dans le but de bien évaluer ces habiletés, les tests doivent répondre aux exigences suivantes: nouveauté, complexité et intégration de l'information (Walsh, 1978). Dans cette lignée, Shallice (1990) affirme qu'un individu peut effectuer des tâches devenues routinières par automatisme, sans se servir de ses habiletés exécutives. Cependant, les tâches nouvelles et complexes nécessitent l'activation des fonctions exécutives. L'individu doit élaborer de nouveaux schémas, formuler de nouvelles stratégies, tout en vérifiant leur efficacité. Les tests des fonctions exécutives les mieux reconnus pour répondre à ces exigences sont construits selon les modèles théoriques de la psychologie cognitive ou lui empruntent ses procédures expérimentales. Le tableau 2.1 renferme un échantillon des tests visant l'évaluation des

TABLEAU 2.1**Tests habituellement administrés pour évaluer les fonctions exécutives des enfants**

Fonction exécutive	Test	Administration standardisée	Données normatives
Contrôle attentionnel	<i>Matching Familiar Figures</i>	Oui	Oui
	<i>Contingency Naming</i>	Oui	≥ 6 ans
	<i>Trail Making</i>	Oui	6-13 ans
Élaboration de buts et de plans	<i>Figure complexe de Rey</i>	Plusieurs versions	≥ 6 ans
	<i>Labyrinthe de Porteus</i>	Oui	Oui
	<i>Tour de Londres</i>	Plusieurs versions	≥ 6 ans
	<i>Tour de Hanoi</i>	Non	Non
Flexibilité mentale	<i>Controlled Oral Word Association</i>	Oui	≥ 6 ans
	<i>Twenty Questions</i>	Non	Non
	<i>Wisconsin Card Sorting</i>	Oui	Oui
	<i>Stroop Test</i>	Oui	Limitée
	<i>Category Test</i>	Oui	Oui

fonctions exécutives. D'autres méthodes d'évaluation, davantage utilisées en laboratoire, sont fréquemment citées dans les recherches. Cependant, elles sont moins pertinentes en clinique, compte tenu de l'absence de normes et de procédures d'administration standardisées pour les enfants (par exemple, les paradigmes *go-no-go*, *A-not-B* et les *tests d'assortiment de cartes*). Plusieurs batteries de tests ont été créées dernièrement, lesquelles proposent l'examen des différents aspects des fonctions exécutives, ou bien incluent un sous-ensemble de tests ciblant ce domaine: le *Delis-Kaplan Executive Function System* (Delis, Kaplan et Kramer, 2001), la *NEPSY* (Korkman, Kirk et Kemp, 1998) et le *Test of Everyday Attention for Children* (Manly, Robertson, Anderson et Nimmo-Smith, 1999).

Par le passé, les tests des fonctions exécutives étaient cotés en fonction du résultat global, celui-ci intégrant un ensemble de fonctions exécutives et rendant difficile l'isolement ou la quantification des particularités spécifiques de ces habiletés telles que la planification, la résolution de problèmes, le raisonnement et l'attention (Anderson, 1998). Les aspects qualitatifs de la performance, ou la « microanalyse » des habiletés individuelles nécessaires pour réaliser une tâche, peuvent fournir une image plus juste du fonctionnement exécutif. Auprès des adultes, de telles

méthodes s'avèrent sensibles aux déficits subtils des fonctions exécutives qui ne sont pas apparents lorsque l'on utilise des mesures standardisées (Levine, Stuss et Milberg, 1995). De surcroît, dans le domaine du langage, on a également utilisé avec un certain succès les procédures d'analyse du discours (Dennis et Barnes, 1990) pour rechercher les subtilités dans les patrons de conversation chez des sujets d'un groupe clinique et d'un groupe témoin. Des chercheurs s'intéressant aux habiletés de planification fonctionnelle chez les enfants et les adolescents normaux (Todd *et al.*, 1996) ont décrit des méthodes qui permettent de quantifier l'utilisation de stratégies, la capacité à élaborer un but et les gains observés après une aide. Cette approche a permis de déterminer ce qui constitue une bonne planification. Certains auteurs ont commencé à se servir de ces méthodes auprès des populations cliniques (Anderson *et al.*, 1995 ; Anderson *et al.*, 2001 ; Condor, Anderson et Saling, 1996 ; Jacobs, Anderson et Harvey, 2001 ; Pentland, Todd et Anderson, 1998 ; Todd *et al.*, 1996 ; Waber et Holmes, 1985 ; Wansart, 1990) afin de cibler les différents aspects des fonctions exécutives manifestées chez des enfants présentant diverses difficultés. Ces données qualitatives s'avèrent utiles pour élaborer les programmes de réadaptation ou les approches rééducatives.

Les travaux de Garth, Anderson et Wrennall (1997) s'insèrent dans ces nouvelles approches. À l'aide de tests traditionnels mesurant les fonctions exécutives, ils ont élaboré un modèle qui permet de générer des scores reflétant les « processus en cours de tâche », dégageant ainsi les habiletés exécutives spécifiques. Ils ont divisé le rendement aux tâches comme suit : *a) Maîtrise* : résultat global procurant un indicateur général de la performance. Cela reflète une variété d'habiletés cognitives telles que la vitesse, la précision, la perception et le langage ; *b) Rapidité* : temps pris pour compléter la tâche. Cela représente la vitesse de traitement ; *c) Stratégies* : possibilité de mesurer les aspects adaptatifs ou de haut niveau sollicités dans l'exécution d'une tâche, fonctions présumées sensibles aux lésions frontales. La validité de cette nouvelle approche a été démontrée dans plusieurs études menées auprès des enfants par notre équipe de recherche (Anderson *et al.*, 1995 ; Anderson *et al.*, 2001 ; Anderson, Anderson, Northam et Taylor, sous presse ; Anderson, Fenwick, Robertson et Manly, 1998 ; Anderson, Bond, Catroppa, Grimwood, Nolan et Keir, 1997 ; Matthews, Anderson et Anderson, 2001). Par exemple, lorsqu'on utilise la *Figure complexe de Rey*, le score de « maîtrise » repose sur le résultat global de la copie, le score de « rapidité » correspond au temps pris pour compléter la tâche, et le score de « stratégies » est tiré de la façon dont l'enfant s'organise pour réaliser la tâche (Anderson *et al.*, 2001).

En résumé, afin d'arriver à une évaluation valide et fiable des fonctions exécutives chez les enfants, de nouvelles recherches sont nécessaires. Premièrement, il nous faut des normes pour tous les tests couramment utilisés, selon chaque niveau d'âge, afin d'identifier les résultats normaux et déviants. Deuxièmement, plutôt que de se limiter à des résultats globaux, il faut faire ressortir un maximum d'information à l'aide d'une microanalyse des composantes exécutives. Troisièmement, en s'inspirant à la fois des tests pour adultes et de la psychologie du développement, il faut élaborer et valider de nouvelles méthodes qui seront adaptées à la réalité des enfants.

LÉSIONS FRONTALES PRÉCOCES : CONSÉQUENCES SUR LE DÉVELOPPEMENT

Jusqu'à tout récemment, peu d'études ont porté sur l'impact d'une lésion frontale sur le développement à long terme. De plus, peu de travaux ont distingué les séquelles cognitives des séquelles affectives. Mateer (1990) a mené l'une des premières études de ce genre, en observant un petit échantillon d'enfants ayant subi un traumatisme cérébral en bas âge. Elle a observé des dysfonctions cognitives telles que des persévérations, une réduction de l'attention, de la rigidité, de la labilité ainsi que des difficultés dans les relations sociales, alors que les habiletés intellectuelles n'étaient que très faibles, voire intactes. Ces résultats sont semblables à ceux observés chez les adultes. Son travail a conduit à plusieurs études de cas réalisées auprès d'adultes ayant subi une lésion au lobe frontal durant l'enfance. Ces études ont démontré, tel qu'attendu, une faible capacité sur les plans de la résolution de problèmes et de la planification, ainsi que des habiletés sociales inadéquates (Ackerly et Benton, 1948; Anderson, Damasio, Tranel et Damasio, 2000; Anderson, 1988; Eslinger, Biddle et Grattan, 1997; Eslinger, Biddle, Pennington et Page, 1999; Eslinger, Grattan, Damasio et Damasio, 1992; Marlowe, 1992). Eslinger et ses collègues (1992) ont souligné le fait que les déficits survenaient à une période ultérieure à celle de la lésion. Les difficultés augmenteraient avec le temps et seraient le reflet d'habiletés exécutives mal établies au moment des périodes critiques du développement.

Des études récentes réalisées auprès de groupes d'enfants montrent les séquelles de pathologies impliquant les régions frontales sur les fonctions exécutives (Anderson et Moore, 1995; Garth *et al.*, 1997; Levin, Mendelsohn, Lilly, Fletcher, Culhane, Chapman, Howard, Kusnerik, Bruce et Eisenberg, 1994; Levin, Song, Scheibel, Fletcher, Harward, Lilly et

Goldstein, 1997; Levin, Benavidez, Verger-Maestre, Perachio, Song, Mendelsohn et Fletcher, 2000; Pentland, Todd et Anderson, 1998; Todd *et al.*, 1996). Chacune de ces études rapporte, tel qu'attendu, des déficits cognitifs touchant des aspects exécutifs. Les auteurs soulignent également l'aspect différé, par rapport au moment de la lésion, des séquelles ou d'un développement anormal chez des enfants souffrant d'une pathologie frontale. Le fait que ces déficits perdurent pourraient refléter l'incapacité du cerveau lésé à acquérir des aptitudes de façon normale et démontrent les besoins qu'auront ces enfants tout au long de leur vie.

D'autres travaux récents se sont intéressés aux difficultés sur le plan du comportement et des relations sociales liées aux pathologies du lobe frontal. Les enfants de ces études ont manifesté des déficits variés dont une diminution des affects, de l'apathie, une réduction de la motivation, un faible jugement social, un contrôle de soi inefficace, une conscience de soi inadéquate et de faibles habiletés sociales (Anderson, Anderson, Northam, Jacobs et Mikiewicz, sous presse; Eslinger *et al.*, 1999; Stuss, Gallup et Alexander, 2001). De tels déficits ont également été démontrés chez des enfants souffrant de troubles du développement ou de pathologies acquises, comme les déficits de l'attention avec hyperactivité (Barkley, 1996); le traumatisme craniocérébral (Pentland, Todd et Anderson, 1998) et l'épilepsie (Anderson, Northam, Wrennall et Hendy, 2001).

VIGNETTE CLINIQUE

L'hypothèse d'un défaut du développement normal, ou de « l'émergence des déficits », peut être illustrée à l'aide d'une étude de cas. La présentation qui suit montre les progrès d'une jeune enfant qui a subi un traumatisme craniocérébral grave. Plus tard, elle a démontré un retard par rapport au développement attendu ainsi qu'une baisse graduelle de sa performance en comparaison avec celle des enfants de son âge.

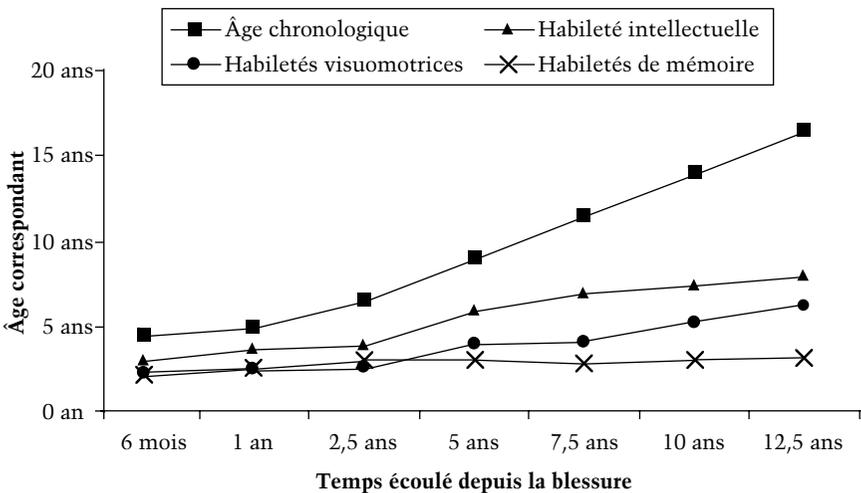
Le développement d'Emma suivait un cours normal, voire supérieur, lorsqu'elle a subi une blessure grave à la tête à l'âge de quatre ans dans un accident de la route. Emma a été retrouvée inconsciente sur les lieux de l'accident. À son arrivée à l'hôpital, l'examen radiologique a confirmé la présence de contusions bilatérales du lobe frontal avec hémorragie. Emma est demeurée inconsciente pendant cinq semaines et a reçu des services intensifs de réadaptation durant les mois suivant sa blessure. À sa sortie de l'hôpital, trois mois après son accident, les difficultés résiduelles d'Emma prenaient la forme d'un langage réceptif et expressif réduit, d'une attention extrêmement limitée, d'une détérioration de la mobilité et des problèmes de motricité globale et fine. Douze mois après

la blessure, l'enfant manifestait toujours des difficultés sur les plans de la mobilité et de la coordination; elle était incapable de participer à des activités sportives. De plus, son discours était lent et laborieux, restreignant ainsi sa capacité de communiquer. Ses limites sur les plans de l'attention et du comportement étaient devenues très problématiques.

Emma a d'abord été évaluée de manière intensive six mois après l'accident, puis à plusieurs reprises jusqu'à l'âge de 16 ans. À chacune des évaluations, elle se montrait facilement distraite et impulsive. La figure 2.6 regroupe le rendement d'Emma à chacune des évaluations en regard des habiletés intellectuelles, visuomotrices et mnésiques: les scores équivalents pour les enfants du même âge y sont également indiqués afin de permettre des comparaisons directes. Comme le montrent ces résultats, Emma a présenté des progrès attendus en fonction de son âge dans les premiers 18 à 24 mois suivant son accident. Cela reflète probablement une certaine récupération des fonctions et un certain progrès lié au développement. Après cette période, son développement a ralenti et seulement des améliorations minimales ont été observées au cours des années suivantes. Les meilleurs résultats d'Emma aux tests neuropsychologiques administrés 12 ans après l'accident sont du même niveau qu'un enfant normal de 8 ans.

FIGURE 2.6

Résultats d'Emma aux tests neuropsychologiques



Cette absence de progrès dans le développement d'Emma est représentative de son rendement scolaire au cours des années. Lorsque Emma a commencée l'école régulière à l'âge de six ans, elle a eu besoin d'un soutien à temps plein et elle a suivi un programme scolaire modifié. Au milieu de l'école primaire, les détériorations considérables d'Emma sont devenues difficiles à gérer et elle a donc été transférée dans une école spéciale pour enfants ayant des déficits intellectuels. Malgré ce changement, Emma a continué à éprouver des difficultés à la fois sociales et scolaires. À la fin de son adolescence, il était clair qu'Emma ne pourrait vivre de manière autonome ni travailler dans un emploi régulier sans aide. À l'âge de 16 ans, elle dépendait encore des autres pour des tâches quotidiennes telles que l'hygiène et l'habillement. De même, Emma était incapable de s'engager dans des activités complexes, par exemple cuisiner, voyager en transports en commun ou magasiner seule. À sa plus récente évaluation, Emma semblait peu consciente de ses problèmes, bien que son mode de vie soit clairement différent de celui de ses pairs.

Les progrès limités d'Emma démontrent qu'une atteinte aux lobes frontaux au cours des premières années du développement peut avoir des répercussions très importantes. Contrairement aux déficits spécifiques souvent rapportés chez les adultes, il semble que les déficits manifestés soient de nature plus globale; comme un ensemble de déficits émergent avec le temps, les enfants ne peuvent acquérir les connaissances et les habiletés attendues. Bien que les études de cas comme celle d'Emma donnent un aperçu des effets des atteintes frontales précoces, une recherche systématique à partir de groupes serait nécessaire pour bien comprendre l'impact à long terme de tels traumatismes.

TRAUMATISME CRANIOCÉRÉBRAL ET DYSFONCTIONS EXÉCUTIVES

De plus en plus d'études se penchent sur les conséquences du traumatisme craniocérébral (TCC), s'intéressant surtout à l'impact d'une atteinte survenue dans l'enfance. Du fait que les régions frontales sont souvent atteintes lors d'un TCC, ces chercheurs soutiennent que cette clientèle peut nous aider à comprendre les conséquences à long terme des lésions frontales et des dysfonctions exécutives qui en résultent. Dans une série d'études, Levin et ses collègues ont rapporté de telles manifestations à la suite d'un TCC survenu dans l'enfance. En effectuant une analyse volumétrique des données obtenues de l'imagerie par résonance magnétique, ce groupe de chercheurs a lié la pathologie frontale focale de leur échantillon de sujets atteints d'un TCC à des éléments spécifiques des dysfonctions exécutives,

dont une faible planification, un déficit de la mémoire et de l'apprentissage stratégique, ainsi qu'une faiblesse des aspects élaborés du langage (Anderson, Levin et Jacobs, 2002).

Dennis et ses collègues ont également utilisé cette approche, en menant plusieurs études portant sur les fonctions langagières supérieures et la communication à la suite d'une blessure à la tête dans l'enfance. Les résultats ont révélé que les enfants ayant subi un TCC grave, et donc une atteinte probable aux lobes frontaux, présentaient une faible capacité à assimiler des connaissances. Ils avaient aussi de la difficulté à savoir à quel moment il fallait inférer le sens d'une communication au lieu d'en faire une interprétation littérale (Barnes et Dennis, 2001) et manifestaient une sensibilité moindre à percevoir les messages et les signaux sociaux. Ces enfants éprouvaient des difficultés à saisir les nuances du langage, en particulier lorsqu'il fallait tenir compte de l'état mental de l'interlocuteur ou d'en comprendre son intention, par exemple dans les situations où l'ironie est sous-entendue et celles où la duperie est voulue (Dennis et Barnes, 2001 ; Dennis, Purvis, Barnes, Wilkinson et Winner, 2001).

Nos propres études soutiennent ces résultats en démontrant des déficits importants au plan clinique, bien que les mesures globales telles que les résultats au test d'intelligence et les quotients de mémoire soient souvent normales (Todd *et al.*, 1996). Nous avons observé des déficits sur les plans des habiletés de planification, des tests complexes de l'attention et de la vitesse du traitement de l'information (Fenwick et Anderson, 1999 ; Anderson et Pentland, 1998), des fonctions d'adaptation (Anderson *et al.*, 1997), des compétences sociales et comportementales (Anderson *et al.*, 2000) et des fonctions langagières supérieures (Didus, Anderson et Catroppa, 1999).

Malgré la convergence de ces résultats, ce type d'étude ne permet pas d'isoler les effets spécifiques des atteintes aux lobes frontaux des autres lésions habituellement associées au TCC, comme les atteintes diffuses de la matière blanche. Il est en effet reconnu que ces dernières peuvent influencer la vitesse du traitement de l'information, l'attention et la mémoire, ce qui peut évidemment réduire la performance aux tests mesurant les fonctions exécutives.

PATHOLOGIE FRONTALE FOCALE

Il existe une démarche plus précise pour nous aider à comprendre le rôle des lobes frontaux dans le développement précoce. Il s'agit d'investiguer les effets des atteintes cérébrales localisées à ces régions survenues dans

l'enfance. Chez les adultes, les atteintes frontales impliquant le cortex préfrontal sont associées à des dysfonctions comportementales et exécutives. Il n'est toutefois pas clair si le même portrait émergera chez les jeunes enfants. Depuis les dernières années, nous avons étudié cette possibilité en observant les habiletés neuropsychologiques des enfants souffrant d'une pathologie cérébrale frontale focale (Anderson *et al.*, 2002; Anderson, Anderson, Northam, Jacobs et Mikiewicz, sous presse; Couper, Jacobs et Anderson, 2002; Jacobs *et al.*, 2001; Matthews *et al.*, 2001). Ce projet repose sur plusieurs mesures cliniques visant à évaluer des éléments précis des fonctions exécutives, tout en respectant la définition élaborée plutôt dans ce chapitre : le contrôle attentionnel, l'élaboration d'objectifs et de plans, et la flexibilité mentale. L'un des aspects nouveaux de cette étude repose sur l'application de la méthode de correction proposée par Garth *et al.* (1997), qui se sert des résultats globaux traditionnels tout en reconnaissant que de tels résultats couvrent plusieurs habiletés cognitives « inférieures » en plus des habiletés exécutives. Nous avons proposé que les résultats globaux indiqueraient une détérioration cognitive générale, tout en reconnaissant que l'analyse plus raffinée du processus permettrait de différencier des sous-groupes de patients dont les lobes frontaux sont atteints.

Contrairement aux études précédentes, nous avons exclu les enfants qui avaient subi un TCC afin de nous concentrer sur les habiletés spécifiques des lobes frontaux. L'échantillon était formé de 27 enfants âgés de 8 à 15 ans et ayant uniquement des atteintes cérébrales focales impliquant le cortex préfrontal, tel que confirmé par l'IRM. Il s'agissait, entre autres, de cas d'accidents vasculaires cérébraux (AVC), de traumatismes craniocérébraux avec pénétration, de tumeurs et de dysplasie. Un groupe témoin d'enfants en bonne santé (n = 20) a également été constitué selon les caractéristiques démographiques du groupe « frontal » (genre, âge, niveau socioéconomique).

Alors que les enfants ayant des lésions frontales avaient une nette tendance à donner des performances plus faibles, les différences entre les deux groupes quant aux mesures de « maîtrise » et de « rapidité » étaient étonnamment petites. Pour ce qui est des résultats liés à la « maîtrise », les enfants ayant des atteintes frontales présentaient un contrôle attentionnel et des habiletés langagières plus faibles que le groupe témoin. Par contre, les résultats portant sur l'élaboration de buts et la planification étaient semblables pour les deux groupes.

Contrairement à nos attentes, les enfants souffrant de pathologies frontales étaient plus rapides que les enfants témoins pour compléter les tâches des fonctions exécutives. Cette rapidité n'était cependant pas avantageuse puisque la performance globale pouvait en être affectée. Une

performance plus rapide n'était pas reliée à un rendement global supérieur. Il se pourrait que les réponses plus rapides des sujets frontaux soient anormales et qu'il s'agisse de réponses impulsives ou d'un manque d'attention pour les détails. Cette explication est soutenue par le haut taux d'erreurs commises par le groupe « frontal ».

Les résultats obtenus dans le domaine des « stratégies » convergeaient avec ceux observés chez les adultes. Les enfants ayant des atteintes frontales focales ont commis de nombreuses erreurs de persévération, étaient moins compétents dans les tâches exigeant du raisonnement, et manifestaient un manque de comportement stratégique et de flexibilité mentale. Il y avait également une tendance suggérant un contrôle attentionnel plus faible, des niveaux plus élevés d'erreurs et une autorégulation réduite.

Plusieurs auteurs soutiennent que dans les études faites auprès d'une clientèle adulte, une simple comparaison de groupes peut dissimuler des déficits subtils chez des sous-groupes de l'échantillon clinique. Dans le but d'aborder cette question, nous avons divisé le groupe en fonction de l'hémisphère cérébral lésé. Nous nous attendions à ce que les enfants ayant des atteintes du côté gauche aient un rendement plus faible dans les tâches faisant surtout appel aux habiletés verbales, et les enfants souffrant de pathologies frontales droites soient moins performants dans les tâches exigeant principalement les habiletés non verbales, qu'ils aient un moins bon contrôle attentionnel. Toutefois, les résultats ont démontré que les atteintes frontales gauches étaient généralement associées à une meilleure performance, sans égard à la modalité de la tâche. Par contre, la présence de lésions frontales droites ajoutait au risque de détérioration des domaines exécutifs tels que le contrôle attentionnel, l'élaboration de buts et la flexibilité mentale, sans égard à la modalité principale de la tâche. Ces résultats ne peuvent s'expliquer en fonction de la gravité de la lésion, de la taille de celle-ci ou du moment où elle est survenue, puisque aucune différence de groupe n'a été notée pour ces facteurs.

À partir de cet ensemble de résultats, nous postulons que dans la jeune enfance les fonctions exécutives seraient d'abord prises en charge par le lobe frontal droit, ou encore que les atteintes localisées dans la région frontale droite auraient un impact global sur le développement des habiletés exécutives. La maturation du cerveau permettrait aux habiletés exécutives de devenir progressivement latéralisées, menant à la distinction verbale/non verbale que l'on observe chez les adultes. Ainsi, lorsque les dommages frontaux droits surviennent dans l'enfance, la maturation et le transfert de ces habiletés peuvent être interrompus. Cependant, dans le cas des lésions frontales gauches précoces, le développement peut se poursuivre normalement dans l'hémisphère droit. Il n'y aurait transfert

d'aucune des fonctions, celles-ci étant préservées dans l'hémisphère sain (droit), ou encore, le transfert pourrait se produire suivant une certaine récupération des régions frontales gauches (lésées). Ces interprétations sont appuyées par des études portant sur les aspects fonctionnel et structural du développement du cerveau. Les résultats semblent indiquer une plus grande maturation et une des plus grande activation dans les régions frontales droites chez les enfants dont l'âge varie de 1 à 3 ans (Chi, Dooling et Gilles, 1977; Chiron, Jambaqué, Nabbout, Lounes, Syrota et Dulac, 1997; Simonds et Scheibel, 1989). De plus, une telle interprétation rejoint l'idée du syndrome du « trouble d'apprentissage non verbal » (Rourke, 1987), syndrome d'ordre développemental qui stipule une vulnérabilité particulière de l'hémisphère droit aux traumatismes précoces. Des études ultérieures seront nécessaires afin de mieux explorer ces asymétries possibles du développement.

CONCLUSIONS

D'après de nombreuses études, les fonctions exécutives se développent continuellement au cours de l'enfance. Les recherches physiologiques indiquent un développement substantiel et continu du SNC, au moins jusqu'à l'adolescence. La maturation des régions cérébrales antérieures surviendrait plus tardivement, par paliers de croissance. Le même profil d'évolution est également noté dans les études neuropsychologiques qui ont démontré de nettes améliorations dans le rendement aux tests mesurant les fonctions exécutives. Il y a de plus en plus de consensus affirmant que ces « poussées » cognitives et physiologiques se produisent simultanément, les transitions dans le développement cognitif reflétant un développement cérébral continu.

Pour mieux décrire le développement des fonctions exécutives tant chez des populations « normales » que cliniques, il faut cibler les mesures qui saisissent bien ces habiletés. Présentement, peu de tests mesurent les fonctions exécutives dans une perspective développementale. Plusieurs n'ont pas de procédures standardisées d'administration et de correction. Peu d'outils présentent des normes qui permettraient de faire des interprétations selon les niveaux attendus en fonction de l'âge des enfants. L'accent est trop mis sur les scores globaux, qui s'avèrent moins sensibles, plutôt que sur les microanalyses qui, elles, permettraient de différencier les habiletés cognitives « inférieures » des fonctions exécutives spécifiques. Par conséquent, les cliniciens doivent souvent baser leur évaluation des fonctions exécutives sur des observations qualitatives et des données contextuelles.

Les fonctions exécutives émergent et se développent au cours de l'enfance, ce qui pourrait expliquer pourquoi elles sont particulièrement vulnérables aux atteintes cérébrales précoces. La présence de dysfonctions exécutives précoces pourrait avoir des implications importantes dans le développement de l'enfant sur les plans cognitif, émotionnel et social à court comme à long terme. Sa difficulté à maintenir son attention, à planifier, à raisonner, à penser sous un mode abstrait et à réguler son comportement peut nuire à sa capacité d'apprendre, de tirer profit de son environnement et d'interagir adéquatement avec les autres. Les observations cliniques des enfants ayant des atteintes cérébrales soutiennent cette argumentation. Les répercussions d'une lésion frontale ne sont pas les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte. Pour ce dernier, des conséquences plutôt focales sont observées, comme le reflètent les résultats normaux aux échelles intellectuelles. Par contre, chez l'enfant, le portrait cognitif est globalement plus déficitaire, ce que démontrent les faibles quotients intellectuels; de plus, il se peut que d'autres déficits émergent avec le temps. L'explication de ces déficits d'ordre général pourrait reposer sur l'effet de telles atteintes sur des capacités de l'enfant à acquérir de nouvelles habiletés. Il pourrait également y avoir une explication biologique, laquelle tient compte du moment de la blessure, des capacités de réorganisation fonctionnelle d'un cerveau en plein développement et de la vulnérabilité relative du cortex frontal droit en bas âge.

Plusieurs limites propres aux recherches actuelles nous empêchent toutefois de conclure avec certitude concernant le rôle des régions pré-frontales dans le développement des fonctions exécutives chez l'enfant. D'abord, les critères servant à identifier ou à décrire les pathologies frontales sont imparfaits. Cela peut nous amener à confondre les effets des lésions frontales et ceux d'autres régions cérébrales. Par ailleurs, il existe un manque de consensus sur ce que sont les caractéristiques clés des fonctions exécutives, tout comme sur ce qui en seraient les marques les plus révélatrices chez les enfants et quelle trajectoire de développement elles suivent. Enfin, les progrès en neurosciences, particulièrement dans le champ de la pharmacologie, et l'amélioration de la capacité à mesurer directement les fonctions cérébrales par les techniques d'imagerie fonctionnelle, offrent une plus grande possibilité de mettre au point de meilleures procédures diagnostiques et de meilleurs traitements pour les enfants ayant des dysfonctions frontales. Il faudrait effectuer d'autres études de type expérimental, menées à l'aide de tâches qui mesurent des processus cognitifs spécifiques, si l'on veut accroître nos connaissances dans le domaine de l'évaluation et de l'intervention cognitives.

Chapitre 3

Apport de la neuropsychologie cognitive à la compréhension des difficultés d'apprentissage scolaire des enfants nés prématurés

JEAN-PAUL LAURENT
Université de Paris 8
Équipe de recherche en psychologie clinique
UFR de psychologie, pratiques cliniques et sociales
Paris (France)

Dans ce chapitre, nous allons poser comme postulat que la compréhension des mécanismes qui sous-tendent un trouble neuropsychologique doit commencer par l'étude des processus cognitifs mis en jeu. Il y a donc à établir l'existence d'un lien entre des symptômes neuropsychologiques observés par le clinicien et des perturbations au sein des traitements cognitifs postulés par le chercheur. Puis, dans un second temps, il convient de s'interroger sur l'implémentation de ces traitements cognitifs dans la matrice cérébrale, c'est-à-dire de passer du plan cognitif au plan neuronal. Nous soutenons qu'une compréhension du lien entre symptômes cliniques et performances à une tâche d'un test neuropsychologique, comprise en termes de processus cognitifs, est nécessaire avant de tenter de les relier à un dysfonctionnement cérébral sous-jacent. Nous considérons que ce qu'observe le clinicien (les symptômes) traduisent des traitements cognitifs modifiés ou habituellement inobservables chez le sujet normal. Ces modifications des stratégies cognitives peuvent résulter d'altérations diverses de la matrice cérébrale et des conséquences qui en découlent. En raison de l'organisation fonctionnelle du système nerveux central, une lésion entraînera des modifications dans les stratégies cognitives qui reflètent négativement l'effet de cette lésion, mais aussi qui manifestent positivement l'expression de certains traitements cognitifs qui étaient indécélables pour l'observateur avant l'atteinte cérébrale. Dans ces situations, certains traitements cognitifs peuvent être parfois d'une plus grande magnitude que ceux qui sont observés chez les sujets de contrôle.

La neuropsychologie est une discipline relativement nouvelle. Elle recouvre tous les champs concernés par l'étude des comportements en relation avec le cerveau. Il est toutefois nécessaire de distinguer au sein de cette approche deux perspectives différentes en théorie, mais se recoupant largement en pratique : l'une issue de la neuropsychologie traditionnelle, anatomo-clinique et dont l'origine remonte à l'étude des patients cérébraux lésés, l'autre issue du développement plus récent de la psychologie cognitive, dont le postulat est la nécessité d'introduire le niveau des opérations cognitives entre la clinique et le cerveau pour permettre d'établir des connections entre ces deux niveaux.

La neuropsychologie traditionnelle repose sur l'établissement des liens entre la réponse altérée à des tests neuropsychologiques et des atteintes spécifiques de certaines régions cérébrales. La question qui est posée est celle de la région cérébrale concernée par les troubles cliniques observés. Les tests ont donc une valeur localisatrice. La neuropsychologie traditionnelle pense pouvoir faire l'économie de l'analyse des processus cognitifs en cause. Nous constatons que cela conduit parfois aux situations embarrassantes suivantes : d'une part, une même lésion cérébrale est reliée à des symptômes cliniques différents et à des résultats altérés inconstants aux tests neuropsychologiques et, d'autre part, à un même symptôme ou une même altération aux tests peuvent correspondre une diversité de lésions. De même, lorsque l'on veut rééduquer des patients cérébrolésés, on se trouve devant le dilemme suivant : doit-on partir de la lésion ou du symptôme clinique pour construire une stratégie thérapeutique ?

D'un autre côté, la neuropsychologie cognitive postule qu'une compréhension, en termes de processus cognitifs, du lien entre symptômes cliniques et performances est nécessaire avant de tenter de les relier à une dysfonction cérébrale sous-jacente. Cette démarche impose de tenir l'analyse cognitive comme un maillon explicatif intermédiaire indispensable entre le comportement et le cerveau : le comportement est soutenu par des opérations cognitives, certaines opérations cognitives élémentaires sont localisées dans des aires neuronales limitées, les tâches cognitives sont réalisées par la mise en jeu de larges réseaux neuronaux liant différentes aires neuronales.

Dans cette dernière perspective, une tâche expérimentale est utilisée pour sa capacité à mettre en jeu des processus cognitifs pour lesquels le chercheur postule un lien entre l'altération des résultats à cette tâche et un syndrome neuropsychologique. Cette approche impose une rigueur dans l'analyse des processus cognitifs mis en jeu dans une tâche donnée. De ce fait, l'analyse fonctionnelle fine de la tâche est une absolue nécessité.

Notre position théorique est basée sur des travaux que nous avons menés pour tenter de comprendre les raisons qui peuvent expliquer que les enfants nés prématurés aient des difficultés d'apprentissages scolaires plus grandes que des enfants, comparables par ailleurs, mais nés à terme.

Le plan de ce chapitre est donc le suivant :

- Le niveau cognitivo-clinique : clinique des troubles présentés par les enfants nés prématurés ;
- Le niveau cognitif : mécanismes attentionnels dans l'audition et la vision ;

- L'articulation du niveau cognitif au cerveau : apport des potentiels évoqués dans l'étude des mécanismes du traitement de l'information ;
- Le travail expérimental ;
- Les conclusions et les perspectives.

ARTICULATION COGNITIVO-CLINIQUE : CLINIQUE DES TROUBLES PRÉSENTÉS PAR LES ENFANTS NÉS PRÉMATURÉS

Le taux de survie des nouveau-nés présentant une grande prématurité (âge gestationnel inférieur à 32 semaines d'aménorrhée, SA) ne cesse d'augmenter du fait de la qualité des soins intensifs néonataux. Parmi ces nouveau-nés, moins du quart (de 6 % à 24 %) présentent un trouble neuromoteur ou neurosensoriel, associé ou non à un déficit intellectuel (Calame, Fawer, Claeys, Arrazola, Ducret et Jaunin, 1986 ; Kitchen, Rickards, Lissenden et Ryan, 1986 ; Rickards, Ford, Kitchen, Doyle, Lissenden et Keith, 1987) relié à des séquelles de lésions cérébrales précoces, dont les plus fréquentes sont les lésions hémorragiques et hypoxo-ischémiques (Lewis et Bendersky, 1989). La grande majorité restante des enfants nés prématurés sont indemnes de lésions cérébrales précoces et de troubles associés (moteur, sensoriel ou intellectuel). Ces enfants présentent un développement intellectuel se situant dans la norme. Néanmoins, malgré un niveau de compétences cognitives équivalent à celui des enfants nés à terme, ces derniers présentent des difficultés d'apprentissage scolaire qui apparaissent dès l'âge scolaire (6 ans).

DONNÉES NEUROPSYCHOLOGIQUES DE L'ENFANT PRÉMATURÉ

Une relation entre les perturbations cognitives des enfants nés prématurés et des lésions neurologiques précoces détectées par les méthodes d'imagerie cérébrale est parfois rapportée dans la littérature. L'échographie transfontanellaire donnerait de bonnes prédictions sur les déficits sensoriels, neuromoteurs et même cognitifs futurs (Paneth, Rudelli, Monte, Rodriguez, Pinto, Kairam et Kazam, 1990 ; Roth, Baudin, McCormick, Edwards, Townsend, Stewart et Reynolds, 1993 ; Stewart, Reynolds, Hope, Hamilton, Baudin, Costello, Bradford et Wyatt, 1987). Ces déficits sont d'autant plus graves que l'âge gestationnel à la naissance est bas. Les déficits cognitifs sont, dans certaines études (Hille, Den Ouden, Bauer, Van den Oudenrijn, Brand et Verloove-Vanhorick, 1994 ; Teplin, Burchinal, Johnson-Martin,

Humphry et Kraybill, 1991), reliés à la gravité du handicap neuromoteur et à l'importance des dommages cérébraux comme ceux occasionnés par des kystes extensifs de leucomalacies périventriculaires (Fazzi, Orcesi, Caffi, Ometto, Rondini, Telesca et Lanzi, 1994), des atrophies cérébrales ou des dilatations ventriculaires. Toutefois, dans les études prospectives, les dommages cérébraux légers et même moyens sont plus difficilement de bons prédicteurs des déficits cognitifs après l'âge de 3 ans ; l'hémorragie intraventriculaire peut néanmoins être significativement corrélée avec la *Bayley Scales of Infant Development (BSID)* ou le *Mental Development Index (MDI)*, mais seulement jusqu'à l'âge de 2 ans environ (Brazy, Eckerman, Oehler, Goldstein et O'Rand, 1991 ; Lewis et Bendersky, 1989). Cependant, la grande majorité des enfants prématurés n'ont pas de lésion neurologique détectée par les techniques d'imagerie cérébrale néonatale et néanmoins présentent des déficits cognitifs à l'âge scolaire sensiblement comparables à ceux présentés par les enfants cérébrolésés (pour une revue de la littérature, voir Ornstein, Ohlsson, Edmonds et Asztalos, 1991).

La cause de l'échec scolaire des enfants prématurés n'est pas le fait d'un manque de compétence globale ; malgré un quotient intellectuel situé dans la moyenne, de 19 % à 23 % des enfants prématurés âgés de 8 à 9 ans présentent un retard scolaire contre une moyenne de 2 % à 14 % chez les enfants nés à terme du même âge (Calame *et al.*, 1986 ; Hille *et al.*, 1994 ; Roth *et al.*, 1993). Chez les enfants de 9 ans, nés prématurés, de très petit poids à la naissance (≤ 1500 g) et ne présentant pas de trouble neuromoteur, 40 % ont refait une année contre 11 % chez les enfants du même âge (Klein, Hack et Breslau, 1989). Les données de la littérature montrent que les enfants prématurés ont des performances plus basses dans certaines tâches qui demandent un certain degré d'intégration des compétences, comme le raisonnement arithmétique, l'intégration visuomotrice ou la compréhension lors de la lecture (Francis-Williams et Davies, 1974 ; Klein *et al.*, 1989 ; Klein, Hack, Gallagher et Fanaroff, 1985 ; Nickel, Bennett et Lamson, 1982 ; Saigal, Szatmari, Rosenbaum, Campbell et King, 1991 ; Teplin *et al.*, 1991).

Le *Scottish Low Birth Weight Study Group* (1992) dresse le tableau des performances des enfants prématurés (poids à la naissance < 1750 g), juste avant leur entrée à l'école primaire. Les auteurs montrent que leurs scores à l'échelle de reconnaissance visuelle (*British Ability Scales, BAS*) sont les plus bas. Ils trouvent également qu'une forte proportion des enfants prématurés (47 %) présentent des désordres attentionnels. Ils observent que ces deux compétences instrumentales sont nécessaires pour

l'apprentissage de la lecture et de la numération. Klein et ses collègues (1985) trouvent que les enfants prématurés de 5 ans (≤ 1500 g), sans lésion neurologique, ont des performances significativement moins bonnes dans les relations spatiales (*test de Woodcock-Johnson*) et dans le test d'intégration visuomotrice. Au retest à l'âge de 9 ans, Klein et ses collègues (1989) montrent que les scores des enfants prématurés sont significativement plus bas en lecture et en mathématique (*Woodcock-Johnson Psycho-educational Battery: Part II*), deux disciplines qui demandent de bonnes habiletés spatiales et visuelles. Par ailleurs, les auteurs montrent que les difficultés observées dans le raisonnement mathématique ne sont pas dépendantes du niveau du QI (*WISC-R*). Saigal et ses collègues (1991) rapportent également, chez l'enfant prématuré de 9 ans (poids de naissance compris entre 501 et 1000 g), des difficultés dans les tests de lecture, d'orthographe et de mathématique. Leurs performances dans les épreuves d'intégration visuomotrice sont également faibles (*test développemental de Berry*). À leur tour, Teplin et ses collaborateurs (1991) montrent que les scores des enfants prématurés de 6 ans (< 1001 g) sont significativement plus bas dans les épreuves visuomotrices et perceptivo-visuelles, ainsi que dans les tâches attentionnelles. Les déficits sur le plan de la mémoire de travail sont très souvent associés à des désordres attentionnels, qui sont retrouvés dans une proportion allant de 30 % à 50 % chez les enfants prématurés (Ornstein *et al.*, 1991). Ce déficit attentionnel est largement rapporté dans la littérature (Calame *et al.*, 1986; Hille *et al.*, 1994; Klein *et al.*, 1989; Saigal, Szatmari et Rosenbaum, 1989; The Scottish Low Birth Weight Study Group, 1992; Teplin *et al.*, 1991).

L'attention soutenue et l'attention sélective jouent un rôle prépondérant dans les activités cognitives et, par conséquent, dans le développement intellectuel. L'attention étant un préalable fondamental lors des processus d'apprentissage, les enfants qui présentent un déficit attentionnel développent des troubles des apprentissages (Cantwell et Satterfield, 1978). Ce désordre attentionnel est retrouvé précocement puisque des études explorant l'attention spatiale des bébés prématurés mettent en évidence une moindre préférence aux stimuli nouveaux (Fantz et Fagan, 1975; Sigman, 1983). De plus, le déficit attentionnel est retrouvé dans des populations cliniques plus homogènes et ne peut se rattacher à une composante neurologique ou socioculturelle. Ni les mécanismes sous-tendant ce déficit ni le niveau du dysfonctionnement ne sont identifiés. L'approche électrophysiologique des potentiels évoqués (PE) chez l'enfant prématuré apporte des compléments de réponse. Rappelons que le potentiel évoqué est la réponse cérébrale, recueillie sur le scalp, émise par un amas neuronal lorsqu'une stimulation est délivrée au sujet.

DONNÉES PSYCHOPHYSIOLOGIQUES CHEZ L'ENFANT PRÉMATURÉ

Les données actuelles sur les potentiels évoqués du tronc cérébral (PETC) et les potentiels de latence moyenne (de 20 ms à 50 ms) des enfants prématurés ne rapportent pas l'existence d'un retard de maturation neurologique des voies sensorielles jusqu'aux cortex auditif et visuel primaires (Cheour-Luhtanen, Alho, Sainio, Rinne, Reinikainen, Pohjavuori, Renlund, Aaltonen, Eerola et Näätänen, 1996; Kurtzberg, Hilpert, Kreuzer et Vaughan, 1984).

Les études portant sur les ondes tardives (N1, P2, MMN, N2, P3 : pour une définition de ces composantes du PE voir plus bas dans le texte) sont plus récentes chez l'enfant prématuré. Dans le cas du traitement de l'information auditive, seuls des protocoles d'attention passive ont été utilisés. Ils permettent plus particulièrement l'évocation automatique d'ondes déterminées par les propriétés physiques du stimulus. Déjà à leur naissance les enfants prématurés peuvent effectuer des processus de discrimination automatique des stimuli déviants caractérisés par une différence de phonème ou de fréquence (Alho, Sainio, Sajaniemi, Reinikainen et Näätänen, 1990; Cheour-Luhtanen *et al.*, 1996). Comparés aux nouveau-nés à terme, un allongement de la latence se retrouve sur la MMN des nouveau-nés prématurés de 30 à 35 semaines d'âge gestationnel (Cheour-Luhtanen *et al.*, 1996). Ce résultat suggère que la différence de groupe observée sur la latence puisse être reliée à la différence d'âge gestationnel, plutôt qu'à un retard de maturation à proprement parler. La normalisation de la latence de la MMN n'a pas été recherchée dans des études ultérieures; à partir d'un protocole auditif d'attention passive, Lavoie, Robaey, Stauder, Glorieux et Lefebvre (1997) ne trouvent pas de différence sur les composantes N1 et P2 entre les enfants prématurés de 5 ans et les témoins du même âge, mais ne rapportent pas de résultats sur la MMN. Par contre, leur tâche d'attention active permet dans la modalité visuelle de mettre à jour des dissociations entre le pattern des composantes endogènes précoces et tardives. Dans leur protocole de reconnaissance d'images standard et déviantes, les auteurs observent un effet de groupe sur la P550-650. En effet, cette onde, qui reflète la mise en jeu de processus cognitifs plus contrôlés, présente une répartition topographique plus diffuse chez l'enfant prématuré. Ces particularités topographiques pourraient s'interpréter en termes de différences stratégiques.

Dans une autre étude, Khan, Frisk et Taylor (1999) montrent des différences de groupe sur la répartition topographique de la P2 et de la N2a; à partir d'une tâche de lecture de mots, les auteurs ne retrouvent pas le même degré de latéralisation hémisphérique entre le groupe des enfants

prématurés et le groupe de témoins. Dans cette étude, l'asymétrie fonctionnelle hémisphérique qui témoignerait de l'acquisition de la lecture, n'est retrouvée que chez les enfants témoins. Pour les auteurs, le pattern de ces composantes ne semblerait pas valider l'idée d'un transfert neuro-linguistique de l'hémisphère droit vers le gauche chez l'enfant prématuré et pourrait expliquer leurs difficultés d'apprentissage de la lecture. Les changements dans la distribution des PE sont discutés également en termes d'utilisation différentielle de stratégies cognitives. En effet, les enfants prématurés sont performants dans leurs réponses comportementales et pourraient mettre en place des stratégies de compensation.

En résumé, ces études montrent que les différences de groupe les plus convaincantes portent davantage sur les amplitudes et la distribution topographique et moins sur les latences. Le retard de maturation neurologique semble écarté du fait de la normalisation rapide des latences des PE. L'interprétation des résultats ne fait pas l'unanimité et oscille entre le retard de développement simple de certaines fonctions cognitives et la mise en œuvre de stratégies différentes.

À partir de tâches d'attention passive et active qui permettent de mettre en œuvre des processus distincts du traitement de l'information (processus automatiques et contrôlés), nous essaierons de compléter les données actuelles.

MODÈLE COGNITIF DE TRAITEMENT DE L'INFORMATION

TRAITEMENT AUDITIF

La plupart des auteurs depuis Broadbent (1958) admettent l'idée qu'il existe, à un moment donné dans les différentes étapes de traitement, une entrée dans un système à capacité plus limitée. Partant du modèle à « deux étages » de Treisman (1960, 1964), Broadbent (1970) distingue deux mécanismes de traitement. Le premier mécanisme, de type *stimulus-set*, correspondrait à une sélection basée sur le choix d'une propriété physique simple (la localisation spatiale, la fréquence, l'intensité, etc.). Ce type de sélection concernerait plus particulièrement le traitement de l'information sensorielle et mettrait en jeu l'attention passive. En effet, l'attention serait « pilotée » de façon passive selon les caractéristiques sensorielles du stimulus. Le deuxième mécanisme, de type *response-set*, dépendrait d'une décision perceptuelle où le stimulus serait sélectionné selon sa signification. La sélection par *response-set* serait associée à un traitement de type contrôlé, qui dépendrait d'une mise en jeu active de l'attention. Cette

sélection active permettrait de traiter une plus petite quantité d'information. L'attention active est mise en jeu de façon intentionnelle. Elle permet un certain niveau de préparation du sujet, en fonction du type de tâche à accomplir. L'attention active est également dépendante d'un facteur de stimulus, c'est-à-dire qu'elle est mise en jeu plus volontiers lors du traitement d'un stimulus nouveau, incongru ou possédant un degré d'incertitude élevé.

TRAITEMENT VISUEL

Dans le modèle de Treisman et Gelade (1980), les auteurs construisent différentes tâches de détection permettant de séparer, à partir des caractéristiques de la cible, le traitement de l'information suivant un mode automatique ou un mode contrôlé. Quand la cible possède un trait élémentaire unique qui n'existe pas parmi des distracteurs (stimuli ne partageant pas avec la cible le même trait dans la même dimension), il est détecté automatiquement du champ visuel quel que soit le nombre de ces distracteurs. La mise en jeu du traitement automatique serait validée par le fait que les temps de réaction (TR) sont insensibles à l'augmentation du nombre des distracteurs (absence d'effet de taille). Le trait unique ressort automatiquement par un « effet de saillance » qui, lui, donne comparativement aux stimuli de la même dimension un degré de visibilité plus élevé. La cible s'impose de manière irrépressible (elle « saute aux yeux » donnant l'effet *pop-out*) sans que ni le focus attentionnel ni la visée oculaire (le déplacement du regard) soient nécessairement dans l'axe de cette cible. Pour les auteurs, le codage des traits s'effectuerait en réseau parallèle dans différents modules autonomes pour chaque dimension. Quand une dimension de la cible est présente, une carte correspondant à cette dimension est activée. Dans cette carte, le trait unique serait codé seulement en fonction de son degré de déviance, sans référence à sa localisation spatiale. Dans ce modèle, le mode automatique est nécessairement associé au traitement du contexte global. Le codage du trait qui permet le *pop-out* s'effectuerait donc sans tenir compte des coordonnées spatiales de la cible. À l'inverse, quand la cible est définie, non pas par un, mais par la conjonction de deux traits élémentaires (par exemple, trouver un T vert parmi des X verts et des T bruns), les temps de réaction augmentent linéairement en fonction du nombre des distracteurs. Il existe dans ce cas un « effet de taille » qui serait expliqué par la mise en jeu de l'attention active impliquant un traitement contrôlé. En effet, la détection de ce type de cible nécessiterait une recherche active de la cible par déplacement du focus attentionnel sur les différents stimuli présents. Pour les auteurs, ce serait la focalisation de l'attention sur la cible qui permettrait l'opération de

conjonction des traits. Dans ce modèle de conjonction des traits, chaque module activerait la carte des différentes dimensions présentes dans l'écran (couleurs, orientations, etc.). Chaque carte se décomposerait en autant de sous-cartes représentant les différents traits présents. À ce stade, les différents traits seraient codés en fonction de leurs coordonnées spatiales. La focalisation de l'attention sur une localisation spatiale donnée permettrait de réunir tous les traits dont une cible est composée, bien que ces traits soient codés séparément dans des modules distincts.

Plusieurs arguments sont avancés par les auteurs pour suggérer la participation de l'attention active à ce niveau précoce de détection. D'une part, Treisman et Gelade doutent qu'il puisse exister autant de cellules spécialisées à coder en parallèle le nombre illimité des combinaisons de traits potentielles. D'autre part, en situation d'attention divisée, les auteurs observent des phénomènes de « conjonctions illusoires » (il s'agit de combinaisons de traits erronées qui apparaissent sous l'influence des processus automatiques). En effet, le système perceptif pourrait réaliser automatiquement certaines conjonctions à partir d'hypothèses configurationnelles ou représentationnelles (jaune associé à un cercle pour représenter un soleil, etc.). La participation de l'attention active semblerait devoir se justifier pour la formation des conjonctions plus arbitraires. En effet, ce type de conjonction (non prévue par le système préperceptif), rend nécessaire la participation de l'attention active pour s'opposer à la stéréotypie des conjonctions préactivées (conjonctions plus « naturelles » pouvant être liées aux processus d'apprentissage). Treisman et Sato (1990) proposent quelques modifications au modèle initial. Les auteurs suggèrent qu'il puisse exister une participation successive des traitements automatiques et contrôlés dans les processus de conjonction. Treisman (1982) avait déjà suggéré, dans sa théorie dite du « groupement perceptif », que des processus automatiques de regroupement de stimuli pouvaient se réaliser avant même qu'une recherche visuelle de la cible sur le mode contrôlé se mette en œuvre. Dans ce cas, la recherche visuelle de la cible s'effectue, non pas entre des éléments distincts, mais entre des groupes d'éléments, ce qui réduit le traitement contrôlé.

Poursuivant l'idée d'une participation successive de ces deux modes de traitement, Treisman et Sato (1990) développent deux hypothèses principales de stratégies de conjonction. Dans la première – l'hypothèse de la ségrégation des distracteurs – l'attention active sélectionnerait une des deux dimensions (en augmentant son niveau d'activation). Les cibles ayant un trait pertinent dans cette première dimension seraient sélectionnées par l'attention selon le mode contrôlé. La conjonction du deuxième trait pertinent (dans la deuxième dimension) se réaliserait en parallèle grâce à

l'effet *pop-out*. Dans la deuxième hypothèse – l'hypothèse de l'inhibition – l'attention inhiberait les traits non pertinents dans chaque dimension. L'association des deux traits pertinents se réaliserait alors automatiquement, par l'exclusion des cibles non pertinentes. Ces deux stratégies de conjonction reposeraient sur des processus contrôlés d'inhibition. Dans le premier cas (l'hypothèse de la ségrégation), l'inhibition porte sur une seule dimension, alors que dans le deuxième cas (l'hypothèse de l'inhibition), celle-ci s'effectue sur les deux dimensions. Le type de stratégie utilisé serait principalement déterminé par les caractéristiques de la cible. Les paramètres les plus déterminants seraient, au premier rang, le degré de saillance (par ordre décroissant, la taille, la couleur et l'orientation), puis un critère de nombre de traits et enfin un critère de familiarité de la cible.

En modifiant le modèle initial de l'intégration des traits, Treisman et Sato ne remettent pas fondamentalement en question la dichotomie qui existe entre les deux types de détection (mode automatique pour la cible *pop-out* vs mode contrôlé pour la cible à traits conjoints). Les auteurs affinent leur modèle en observant l'implication successive des deux modes de traitement dans certaines tâches de conjonction. Avec ce modèle révisé, apparaît l'idée que les stratégies de conjonction seraient encore « pilotées » par les caractéristiques de la cible (notamment le degré de saillance du trait). Les processus automatiques seraient impliqués pour faciliter les traitements. D'une façon très intriquée, la participation attentionnelle interviendrait « aussitôt que possible » pour contrecarrer les conjonctions « naturelles » préactivées.

Parallèlement, Cave et Wolfe (1990) développent leur modèle de recherche visuelle « guidée ». Dans leur tâche de conjonction, ils observent également le fait qu'un facteur de stimulus entre en jeu dans la détermination du mode de traitement : le pattern des réponses s'éloigne d'autant du modèle initial d'intégration des traits de Treisman que la saillance de la cible augmente. Pour les auteurs, les bonnes performances de certains sujets seraient également liées à la participation du mode de traitement automatique. Le modèle proposé suggère qu'il puisse exister une interaction réciproque entre le mode automatique et le mode contrôlé. Les deux modes de traitement seraient simultanément, et non plus successivement, engagés dans la détection d'une cible à traits conjoints. Sur ce point, ils se démarquent du modèle initial de Treisman qui sépare dans le temps l'implication de ces deux traitements (si le mode automatique ne parvient pas à détecter la cible à traits conjoints, alors le mode contrôlé entre en action). Pour Cave et Wolfe (1990), la détection d'une cible à traits conjoints se réaliserait de la façon suivante : pour chaque dimension de la cible, une carte représentant cette dimension est activée selon le mode automatique.

Dans chaque carte, les différents traits sont codés en parallèle en fonction du critère de saillance (qui est un calcul d'écart de la saillance des différents traits, les uns par rapport aux autres). Dans ce modèle, le trait déviant obtiendra un niveau d'activation élevé, alors que celui des traits standard sera bas. À ce stade, les traits sont également codés en fonction de leurs coordonnées spatiales. Le mode automatique activerait alors une carte des cibles potentielles (les traits des différentes cibles se regroupent à partir de leurs mêmes coordonnées spatiales en additionnant leurs différents niveaux d'activation acquis dans chaque dimension). Cette carte, résumant un ensemble de cibles potentielles (dont le niveau d'activation est le plus élevé), entrerait en interaction avec les processus descendants (*top-down*). Le traitement contrôlé effectuerait une recherche séquentielle en partant d'une sélection de cibles préactivées. Ce type de traitement contrôlé permettrait de détecter la cible pertinente (définie au préalable) à partir de la mise en jeu de l'attention active. À la différence du modèle de Treisman, Cave et Wolfe donnent aux processus automatiques une fonction plus large de présélection des cibles. Celles-ci sont codées en fonction d'un niveau d'activation (qui les classe dans la catégorie des cibles potentielles), mais également en fonction de leurs coordonnées spatiales. Pour les auteurs, ces opérations de traitement automatique ne seraient néanmoins pas perfectibles, dans le sens où elles pourraient produire des cartes erronées (erreurs dans la classification des cibles potentielles). Cela pourrait rendre compte de l'hétérogénéité des performances individuelles en terme de TR.

Le modèle révisé de Treisman et Sato (1990), d'une part, et celui de Cave et Wolfe (1990), d'autre part, proposent des modèles interprétatifs très précis pour essayer de rendre compte de la variabilité des résultats expérimentaux dans une tâche de conjonction de traits. Ces modèles pourraient ne s'appliquer qu'à ce type de tâche expérimentale. Même si la participation des modes de traitement est interprétée de manière différente par les auteurs (en termes de stratégies de conjonction), ils sont unanimes sur le fait que, dans ce type de tâche, la conjonction des traits arbitraires engage nécessairement un traitement contrôlé (ce qui ne serait pas le cas dans la détection de conjonctions plus « naturelles »). En effet, à un moment donné, la détection de la cible dépend d'une décision perceptuelle qui fait qu'elle passe d'un critère de saillance à un critère de pertinence. Néanmoins, compte tenu de la participation possible du mode automatique en fonction d'un facteur de stimulus (degré de saillance notamment), il serait pertinent d'admettre l'idée que les processus de conjonction soient organisés de façon contrôlée-automatique. Il nous semble important de le souligner dans la mesure où ces conjonctions arbitraires

permettent une plus grande variabilité en termes de patterns de réponse. Autrement dit, les types de traitements engagés pourraient refléter différentes stratégies de recherche visuelle.

ARTICULATION DU NIVEAU COGNITIF AU CERVEAU

Dans la modalité auditive, diverses composantes des PE permettent d'indexer les différentes étapes du traitement cognitif.

La N1 est une onde principalement évoquée par les caractéristiques du stimulus. Néanmoins, dans la tâche *oddball*, l'amplitude de la composante N1 pour le stimulus rare est plus ample en situation d'attention active (Näätänen et Picton, 1987) ou quand l'intervalle interstimuli (IIS) augmente (Hansen et Hillyard, 1984). Ce résultat peut s'interpréter, soit comme un accroissement non spécifique de l'excitabilité cérébrale (liée à la participation de l'attention), soit comme un mécanisme de préparation à l'orientation attentionnelle. Dans la modalité visuelle, les composantes sensorielles précoces (P1, N1, P2) sont plus amples quand l'attention est dirigée vers la localisation spatiale d'apparition du stimulus (pour une revue, voir Luck et Hillyard, 1990).

La négativité de discordance (*mismatch negativity*, MMN) est isolée à partir de la N2 par Näätänen, Gaillard et Mäntysalo (1978). Dans la tâche *oddball*, cette onde est produite par le stimulus rare, principalement en condition d'attention passive. La MMN refléterait un processus préperceptif de comparaison automatique entre le stimulus rare et une représentation neuronale en mémoire (Näätänen, 1992; Woldorff, Hackley et Hillyard, 1991). Cette composante est interprétée comme étant l'activation normale d'une mémoire de type échoïque appartenant au système sensoriel. Conformément à l'idée d'une trace mnésique fugitive, l'amplitude de la MMN diminue quand l'IIS dépasse 1 seconde et disparaît après 10 secondes (Näätänen et Picton, 1986). Elle diminue également quand la fréquence d'apparition de la cible est grande ou quand la différence physique entre le stimulus fréquent et rare est trop petite. Son amplitude maximale se trouve en dérivation frontale, puis au niveau du cortex auditif. Les générateurs de la MMN semblent être situés au niveau de l'espace temporal supérieur du cortex auditif primaire et au niveau du lobe frontal droit (Giard, Perrin, Pernier et Bouchet, 1990). Dans un *oddball* en condition d'attention active, les sons fréquents produisent les composantes N1 et P2 comme dans la tâche d'attention passive. Par contre, les sons rares évoquent une N2b, une P3a frontale et une P3b pariétale (en plus de la N1, de la P2 et de la MMN).

L'onde P3 est évoquée quand le sujet détecte le stimulus rare ou pertinent. C'est une onde qui effectue un processus d'évaluation finale des stimuli significatifs et non significatifs et mesure la vitesse du traitement symbolique, indépendamment de la modalité sensorielle dans laquelle la cible est perçue. La P3 compare le stimulus avec les stimuli en mémoire (Johnson, 1986). La latence de la P3 (de 300 ms à 600 ms) est utilisée comme indice chronométrique de l'évaluation perceptive (Kutas, McCarthy et Donchin, 1977 ; Renault, Ragot, Lesèvre et Remond, 1982). Pour Donchin (1981), la P3 aurait une fonction de la remise à jour du contexte, où toute nouvelle information modifierait les représentations antérieures stockées en mémoire de travail.

L'amplitude de la P3 augmente quand la probabilité d'apparition de la cible diminue (Sutton, Braren, Zubin et John, 1965). Elle est donc plus grande quand la cible est présentée au hasard, ce qui a pour conséquence d'augmenter la difficulté de la tâche. La P3 n'est pas seulement sensible à un facteur de tâche ou de stimulus, puisqu'elle est évoquée, que le stimulus attendu soit présent ou non. Elle dépend ainsi de l'idée que les sujets se font de la cible. La P3 augmente quand le sujet est plus confiant dans son choix de réponse (Parasuraman, Richer et Beatty, 1982).

La composante P3 se différencie en ondes P3a et P3b (Squires, Squires et Hillyard, 1975). Le complexe N2b-P3a est lié à des processus automatiques de réaction d'orientation. Son amplitude maximale se situe au niveau du vertex Cz. L'onde pariétale P3b est liée aux processus de choix de réponses et dépendrait de processus lents, contrôlés (Desmedt et Debecker, 1982). Son amplitude est maximale au niveau pariétal Pz.

Dans les tâches visuelles, les PE apportent également des éléments de réponse à la question de la participation attentionnelle, permettant la distinction entre les processus automatiques et contrôlés. Une série d'études conduites chez l'adulte (Luck, Fan et Hillyard, 1993 ; Luck et Hillyard, 1990, 1994) montre que l'amplitude et la latence des composantes tardives endogènes (N2 et P3) permettent de séparer les deux modes de traitement automatique et contrôlé, confirmant ainsi le modèle d'intégration des traits de Treisman. Partant du protocole de Treisman et Souther (1985) montrant que la détection d'un trait unique est réalisée à une étape préattentive, alors que la détection de l'absence de ce même trait devient une tâche contrôlée, Luck et Hillyard (1990) observent que, dans ce type de tâche contrôlée, la latence de la P3 et les TR varient dans le même sens que le nombre de distracteurs. Également, l'amplitude de la P3 évoquée par les cibles augmente avec le nombre des distracteurs. En augmentant avec la difficulté de la tâche, l'amplitude et la latence de la P3 marqueraient la

différence entre les processus de traitement automatique et les processus de traitement contrôlé. Reprenant le protocole de Treisman (1988) dans lequel il s'agit de détecter une cible saillante, Luck et Hillyard (1994) montrent que la discrimination de la cible saillante (cible *pop-out* et non-cible *pop-out*) produit une augmentation de l'amplitude d'une composante frontale N2. Seule la cible pertinente (cible *pop-out*) évoque une plus ample P2 antérieure, N2 postérieure et P3 pariétale et occipitale.

À partir de protocoles classiques, nous voyons que les PE permettent d'apporter des données supplémentaires sur les opérations de traitement de l'information. Le pattern des PE permet d'évaluer la part respective de la participation de l'un et de l'autre modes de traitement (automatique ou contrôlé). Dans la modalité visuelle, la latence de la P3 permet de bien distinguer dans la tâche de conjonction les modes de traitements chez l'enfant jusqu'à 8 ans. À partir de 11-12 ans, cette distinction n'est plus retrouvée. Ce résultat permet de valider le modèle de Treisman et Gelade (1980) pour les enfants d'âge préscolaire, alors que pour les enfants plus âgés, celui de Cave et Wolfe semble plus proche des données de l'électrophysiologie.

TRAVAIL EXPÉRIMENTAL

BUT DE LA RECHERCHE

Comme nous l'avons montré plus haut, il est établi que les enfants prématurés présentent des difficultés d'apprentissage scolaire dès l'âge de 6 ans. Les perturbations cognitives les plus souvent rapportées concernent l'attention, l'intégration visuospatiale, l'apprentissage de la lecture et le raisonnement arithmétique. Les dysfonctionnements sous-tendant ces déficits font encore l'objet de débats. Ils ne sont pas directement liés à des lésions cérébrales précoces. Ces troubles restent « silencieux » jusqu'à la période scolaire. Les enfants prématurés pourraient présenter un dysfonctionnement dans la gestion des processus de contrôle du fonctionnement cognitif. Ce déficit pourrait s'objectiver grâce à des indicateurs électrophysiologiques (les potentiels évoqués [PE] cognitifs) et s'interpréter à partir des modèles de traitement de l'information. En effet, compte tenu de la difficulté à séparer ce qui est de l'ordre de la maturation cérébrale et ce qui revient à la maturation cognitive, un niveau d'analyse intermédiaire s'est imposé. À cette interface, l'analyse des PE réintègre le niveau biologique et le niveau cognitif. L'analyse des patterns des PE permet de préciser le mode de traitement de l'information utilisé (automatique ou contrôlé)

et donc le pattern des stratégies de traitement mis en œuvre. Les PE permettent par ailleurs de valider certains éléments des modèles cognitifs, tout en les rendant plus compatibles avec les données de la neurophysiologie. Comme nous l'avons rapporté plus haut, dans le cas de la sélection de l'information auditive, les PE sembleraient confirmer l'opposition énoncée par Broadbent (1970) entre les deux effets d'attention – l'un précoce (le *stimulus-set*) et l'autre tardif (le *response-set*) – par la modulation de l'amplitude de la N1 pour l'un et la modulation de l'amplitude de la P3 pour l'autre. Il nous semble donc intéressant de transposer ce modèle dans cette étude chez l'enfant né prématuré. Chez les enfants nés à terme d'âge préscolaire, les PE semblent plutôt valider le modèle de l'intégration de traits de Treisman et Gelade (1980). Dans la tâche contrôlée de conjonction des traits, la modulation de la latence et de l'amplitude de la N2 et de la P3 permettrait d'opposer un traitement automatique, préattentif, et un traitement contrôlé. Par contre, à partir de 7 ans, le pattern des PE des enfants ADHD est plus conforme au modèle de « recherche visuelle guidée » de Cave et Wolfe (1990). L'interprétation de nos résultats bénéficiera de l'éclairage complémentaire de ces deux modèles.

Les PE seront enregistrés à partir de tâches de détection de stimuli visuels et auditifs. Ces tâches seront construites de façon à impliquer la participation de l'attention dans ses modalités passive et active.

À partir des données de la littérature, cette étude tente d'objectiver des différences possibles de stratégies attentionnelles entre les enfants prématurés et un groupe de témoins. Dans cette optique, nous abordons cette question de la façon suivante :

- a) Réduire l'hétérogénéité de la population des enfants prématurés, en excluant les sujets qui présentent des séquelles neurologiques, des anomalies cérébrales détectées par une échographie transfontanellaire, et des signes cliniques de désordre attentionnel ou ADHD ;
- b) Utiliser des tâches cognitives qui ont déjà été utilisées et explorées chez l'enfant et l'adulte normaux, dans le but d'évaluer les dysfonctionnements cognitifs.

Nous avons opérationnalisé les hypothèses précédentes de la manière suivante : dans une tâche visuelle, nous faisons l'hypothèse que les enfants prématurés ne peuvent pas engager un processus de traitement contrôlé dans la perspective de traiter des stimuli visuels complexes. Par conséquent, en utilisant les PE et les TR comme variables dépendantes, nous testons l'hypothèse que seuls les enfants nés à terme de 5 ans montreront une modulation de l'amplitude de la N2 et de la P3 en fonction

des conditions de la tâche, à savoir, dans la tâche contrôlée, une diminution de l'amplitude de la N2 et une augmentation de celle de la P3 (à la différence de la tâche *pop-out*).

Dans la tâche auditive d'attention passive, nous faisons l'hypothèse que le traitement sensoriel de la cible (évoqué par la MMN) est équivalent entre le groupe des enfants prématurés et le groupe des enfants témoins.

Dans le cas de la tâche auditive d'attention active, nous postulons que les deux groupes vont se distinguer par l'utilisation de stratégies différentes. Les enfants prématurés pourraient privilégier un traitement précoce basé sur les caractéristiques physiques de la cible, alors que les enfants témoins pourraient activer des processus plus contrôlés, faisant appel à des stratégies manipulant davantage les paramètres symboliques de la cible.

MÉTHODOLOGIE

Vingt enfants prématurés de 5 ans (âge gestationnel compris entre 26 et 33 semaines ; moyenne = 30,9, DS = 1,7) et vingt enfants nés à terme du même âge (âge gestationnel supérieur à 37 semaines) participent à nos études. Les enfants prématurés sont nés entre août 1991 et octobre 1993, au CHRU de Tours. Le poids à la naissance des enfants prématurés est compris entre 610 g et 2220 g (moyenne = 1455, DS = 474,3) et le périmètre crânien à la naissance est compris entre 23 cm et 35 cm (moyenne = 28,1, DS = 3,0). Aucun des enfants prématurés n'a de trouble neuromoteur (IMOC) et l'échographie cérébrale transfontanellaire est normale pour tous. Le tableau 3.1 résume les données pédiatriques.

Le groupe des prématurés se compose de 10 garçons et de 10 filles (16 droitiers et 4 gauchers) et le groupe des enfants nés à terme regroupe 14 garçons et 6 filles (17 droitiers et 3 gauchers). Tous ont un niveau de développement intellectuel situé dans la norme au test du *Kaufman Assessment Battery for Children (K.ABC)*, avec un quotient de développement cognitif aux *Processus mentaux composites (PMC)* à 1 écart type de la moyenne. Par ailleurs, leurs scores sont compris entre 85 et 127 (moyenne = 106,8) dans les processus de traitement simultanés et entre 89 et 117 (moyenne = 100,0) dans les processus de traitement séquentiels (voir le tableau 3.2).

Une évaluation comportementale à partir du test de Connors, Sitarenios et Parker (1998) permet également d'exclure les enfants présentant un déficit attentionnel, une hyperactivité ou de l'impulsivité. Les performances scolaires sont satisfaisantes pour tous les enfants (pas de

TABLEAU 3.1
Données pédiatriques du groupe d'enfants prématurés

Patient Nb	Sexe	A.G. (sem.)	P.N. (g)	Durée de ventilation mécanique (jours)	Broncho- dysplasie pulmonaire	Score d'APGAR	
						5 mn.	10 mn.
1	F	31	1 650	2	-	10	10
2	F	27	930	37	+	10	10
3	F	30	1 620	7	-	8	10
4	M	32	1 380	0	-	10	10
5	M	32	2 100	0	-	8	10
6	M	32	1 760	0	-	10	10
7	M	30	1 460	2	-	9	10
8	M	32	2 200	5	-	10	10
9	F	26	1 120	26	+	10	10
10	F	32	1 950	5	-	6	8
11	F	31	1 470	0	-	10	10
12	M	32	1 420	1	-	10	10
13	F	32	1 140	8	-	8	10
14	F	32	1 990	2	-	9	10
15	F	29	760	21	-	7	10
16	M	31	930	0	-	10	10
17	M	31	920	0	-	8	10
18	M	30	610	35	+	10	10
19	F	32	2 220	0	-	10	10
20	M	30	1 470	0	-	9	10

Note: A.G. = âge gestationnel (semaine); P.N. = Poids à la naissance (gramme)

TABLEAU 3.2
Données cliniques

		Enfants prématurés (n = 20)	Enfants nés à terme (n = 20)
Âge (mois)	M	63,0	63,6
	DS	1,9	2,3
Scolarité de la mère (années)	M	11,3	12,5
	DS	2,7	2,9
PMC / K.ABC	M	104,7	104,9
	DS	9,9	9,5
SIM / K.ABC	M	106,8	106,0
	DS	11,6	9,9
SEQ / K.ABC	M	100,0	101,9
	DS	7,5	13,8

Note: M = moyenne; DS = déviation standard; K.ABC = Kaufman Assessment Battery for Children; PMC = Processus mentaux composites; SIM = Processus simultanés; SEQ = Processus séquentiels

retard scolaire, ni de programme d'éducation spéciale). Les enfants prématurés sont appariés aux enfants témoins en fonction du statut socio-économique des parents et du nombre d'années de scolarité de la mère.

ÉTUDE DANS LA MODALITÉ VISUELLE

STIMULI, MATÉRIEL ET PROCÉDURE

Tous les sujets arrivent à la même heure le matin (9 h 30) et les séances d'enregistrement commencent à 10 h. Les stimuli sont présentés de façon fovéale sur un écran d'ordinateur (PC, VGA) à une distance de 80 cm du sujet. Le point de fixation leur permet de revenir au centre de l'écran après chaque essai.

TÂCHE POP-OUT

Cette tâche reprend le protocole de discrimination des cibles déviantes (*pop-out*) élaboré par Kahneman et Treisman (1984). Il s'agit de détecter une cible déviante caractérisée par la modification d'un trait visuel primaire et mettant en jeu un traitement automatique. Les stimuli standard ($n = 96$) sont une présentation à l'écran de huit rectangles bleus. Les stimuli déviants ($n = 32$) sont une présentation de sept rectangles bleus et d'un rectangle rouge. Les rectangles ont la même taille et la même orientation (verticale). Le sujet a pour consigne d'appuyer alors sur la barre d'espacement du clavier avec sa main dominante. Dans cette tâche, apparaissent également des stimuli déviants non cibles ($n = 32$) caractérisés par le changement d'orientation d'un des huit rectangles verticaux bleus. Ces non-cibles *pop-out* ne font pas l'objet d'une consigne de détection. La fréquence d'apparition de la cible *pop-out* comme de la non-cible *pop-out* est de 20 %. L'ordre de présentation des stimuli est pseudo-aléatoire, dans la mesure où les cibles ne doivent pas apparaître plusieurs fois de suite de façon à éviter que les composantes des PE ne se superposent. Le temps de présentation de ces trois catégories de stimuli est fixé à 250 ms. L'intervalle interstimuli varie aléatoirement de 2000 ms à 2500 ms.

TÂCHE DE CONJONCTION DE TRAIT

Dans cette deuxième tâche, le stimulus déviant-cible ($n = 32$) se définit par la conjonction de deux traits visuels élémentaires (la forme et la couleur). Le sujet doit identifier la cible (un grand carré rouge) et appuyer sur

la barre d'espacement. Les stimuli non cibles sont au nombre de 128. Les paramètres de présentation sont les mêmes que dans la première tâche (fréquence des cibles/non-cibles, IIS et durée de présentation des stimuli).

RÉSULTATS

Les résultats comportementaux montrent que ni le pourcentage de réponses correctes ni le temps de réaction ne présentent des effets de groupe ou des interactions avec le facteur groupe significatifs.

Par contre, les résultats neurophysiologiques font apparaître des résultats significativement différents entre les deux groupes. Seulement, dans le groupe des enfants nés à terme, l'amplitude de la N2b pour les cibles est plus ample dans la tâche *pop-out* que dans la tâche contrôlée. De plus, chez les enfants prématurés, l'amplitude de la P3b est plus faible dans la tâche contrôlée que dans la tâche *pop-out*. Par ailleurs, seuls les enfants nés à terme présentent une amplitude de la N2b plus grande en Oz pour les cibles ($-5,56 \mu\text{V}$) comparées aux stimuli standard ($0,73 \mu\text{V}$; $p = 0,037$).

DISCUSSION

GROUPE DES ENFANTS NÉS À TERME

Nos données expérimentales soutiennent notre hypothèse principale, à savoir que seuls les enfants nés à terme font la démonstration de stratégies visuelles identiques à celles de l'adulte. La modulation de l'amplitude de la N2 et de la P3 par la tâche indique clairement que les sujets sont engagés dans différents types de recherche visuelle, notamment selon la distinction faite entre le processus de traitement contrôlé et automatique.

Comme dans les observations de Luck et Hillyard (1994) chez l'adulte, la cible *pop-out* évoque une composante N2b antérieure et postérieure plus ample. Mais, à la différence de ces données, nous ne trouvons pas sur les plans statistique et graphique, l'augmentation de l'amplitude de la N2b antérieure pour la non-cible *pop-out*. Les enfants ne semblent pas faire la différence entre le stimulus standard (rectangle vertical bleu) et la non-cible *pop-out* (rectangle horizontal bleu). Cela suggère que ces stimuli sont rejetés très tôt et ne sont pas traités aussi complètement que les cibles. L'amplitude de la P3 est sensible à la probabilité d'apparition du stimulus et au gradient de difficulté de détection de la cible. Dans nos résultats, l'amplitude de la P3 est plus grande pour les cibles que pour les stimuli standard, et pour les cibles contrôlées que pour les cibles *pop-out*.

Comme les stimuli diffèrent dans leur probabilité d'occurrence (20 % pour les cibles et 60 % pour les stimuli standard), l'augmentation de l'amplitude de la P3 pour les cibles est évidente. D'un autre côté, l'amplitude pour les stimuli standard augmente de la tâche *pop-out* à la tâche contrôlée, bien que leur probabilité d'occurrence passe de 60 % (tâche *pop-out*) à 80 % (tâche contrôlée). Cela suggère que les stimuli standard sont traités de manière plus intensive dans la tâche contrôlée que dans la tâche *pop-out*, puisque cette augmentation de l'amplitude ne peut pas être mise sur le compte d'un effet de probabilité d'occurrence.

Comme le suggèrent Luck et ses collègues (1993), si la détection d'une cible à traits conjoints implique un processus de recherche contrôlée, cela conduit à une augmentation de l'amplitude de la P3 comparé à la tâche *pop-out*. Dans la tâche de recherche contrôlée, la détection de la cible est plus complexe et difficile, autrement dit, la probabilité de détection est plus faible que dans la tâche *pop-out*. L'amplitude de la P3 est hautement sensible à la probabilité globale (sur un bloc entier), mais aussi à la probabilité locale (sur le stimulus à traiter). Dans la tâche *pop-out*, la détection s'effectue essentiellement sur de l'information globale dont la probabilité est élevée, alors que dans la tâche contrôlée, la détection s'effectue principalement sur de l'information locale dont la probabilité est faible (dans la mesure où le processus de traitement demande une séquence de décision pour identifier les stimuli, les uns après les autres). Dans notre groupe d'enfants nés à terme de 5 ans comme dans les études chez l'adulte, les données expérimentales sont en faveur d'une théorie de l'intégration des traits (Treisman et Gelade, 1980) postulant l'existence de deux processus de détection des cibles.

GROUPE DES ENFANTS PRÉMATURÉS

Dans la tâche *pop-out*, les modulations des composantes des PE sont en accord avec les travaux de Luck et ses collaborateurs (1993): la détection automatique des traits produit une plus grande N2b antérieure et postérieure suivie par une large P3. Dans ce groupe, la P3 est largement distribuée du lobe frontal au lobe pariétal. Cela suggère un recouvrement de la P3a frontale avec la P3b pariétale (Squires *et al.*, 1975). Cela peut refléter que les enfants prématurés présentent un réflexe d'orientation pour toutes les classes de stimuli qui n'ont pas subi un processus d'habituation. Dans ce groupe, les modulations des PE ne diffèrent pas de la tâche *pop-out* à la tâche contrôlée. La présence de l'augmentation de la N2b ainsi que la diminution de la P3 dans la tâche contrôlée appuient un seul processus de détection pour les deux types de cible. Les données électrophysiolo-

giques suggèrent un modèle unique avec un processus de traitement automatique pour les deux tâches. Cela est appuyé par le fait que l'on observe une réduction de l'amplitude de la P3 dans la tâche contrôlée, reflétant un canal à capacité limitée. Le même pattern de tâche est retrouvé chez les enfants nés à terme de 4 ans, dans une précédente étude que nous avons menée sur un groupe de 30 enfants nés à terme. Par ailleurs, dans ce groupe d'âge, la latence de la N2 et de la P3 est augmentée de 80 ms comparée à celle des enfants nés à terme de 5 ans. Il est probable que cette différence reflète la maturation neurologique entre les deux groupes. Cela suggère que les désordres attentionnels chez les enfants prématurés renvoient davantage à un dysfonctionnement psychologique que neurologique.

En résumé, le pattern général de nos résultats indique que les enfants prématurés ne peuvent pas s'engager dans deux classes de stratégies en relation avec la distinction entre traitement automatique et traitement contrôlé. Quand ils doivent faire attention à des processus de détection de stimuli complexes, ils utilisent la même procédure que celle qu'ils utiliseraient dans le cas d'une tâche simple. En plus, nos résultats montrent que leurs performances sont réduites en dépit du fait qu'ils engagent plus de ressources attentionnelles dans la tâche. Une étude longitudinale permettra de montrer si cette absence de différenciation dans les stratégies attentionnelles sous-tend leur problème d'apprentissage.

ÉTUDE DANS LA MODALITÉ AUDITIVE

STIMULI, MATÉRIEL ET PROCÉDURE

Tous les sujets arrivent à la même heure le matin (9 h 30) et les séances d'enregistrement commencent à 10 h. Différents sons purs (standard = 1000 Hz, rares = 1300 Hz) sont présentés binauralement à partir d'un casque muni d'écouteurs. L'intensité sonore est de 70 dB au dessus du seuil subjectif d'audition et d'une durée de 50 ms. L'étude comprend deux expériences. Dans la première, les enregistrements sont réalisés en situation d'attention passive, où l'enfant regarde une vidéocassette (dessins animés de l'éléphant Babar). Chaque enfant a pour consigne de regarder le film sans porter attention aux sons diffusés par les écouteurs. Mille stimuli sont présentés (90 % sont des sons standard) dans une séquence pseudo-aléatoire; les 20 premiers sons sont standard et un minimum de 5 sons standard sépare 2 sons déviants. L'ISI est de 650 ms. Dans l'expérience 2, les enfants doivent cette fois-ci détecter les sons rares et appuyer sur la barre d'espacement du clavier de l'ordinateur en utilisant leur main dominante. Avant l'enregistrement, les sujets sont familiarisés avec les deux

différents sons et sont entraînés à appuyer sur la barre d'espacement. La séquence des stimuli est aléatoire avec la contrainte que 2 sons rares ne peuvent être émis à la suite. L'IIIS varie aléatoirement à l'intérieur d'une fenêtre de 550 ms à 750 ms et 400 sons sont présentés (90 % de sons standard).

RÉSULTATS

DONNÉES COMPORTEMENTALES

Le tableau 3.3 montre les performances comportementales des sujets pour la tâche 2. On retrouve un effet de groupe dans le cas du pourcentage de réussite sans effet de groupe pour les temps de réaction. Les enfants nés à terme obtiennent de meilleurs scores ($F[1,38] = 5,42, p = 0,025$).

DONNÉES ÉLECTROPHYSIOLOGIQUES

L'analyse statistique ne révèle pas d'effet de groupe significatif sur les amplitudes ou les latences ($F[1,27] = 0,141, p = 0,711$) dans la tâche d'attention passive.

TABLEAU 3.3

Performances comportementales

		Enfants prématurés (n = 20)	Enfants nés à terme (n = 20)
TR (ms)	M	723,4	686,9
	DS	100,3	76,2
Réussite (%)	M	45,2*	55,6*
	DS	15,3	12,7

Note: M = moyenne; DS = déviation standard; * $p < 0,05$

Le tableau 3.4 présente les amplitudes de la N1 et de la P3 dans les deux groupes pour les cibles et les stimuli standard dans la tâche d'attention active.

EFFET DE GROUPE

Pour les cibles, l'amplitude de la N1 est plus grande dans la tâche d'attention active dans le groupe des enfants prématurés comparé aux enfants nés à terme ($F[1,38] = 4,188, p = 0,047$). À l'inverse, l'amplitude de la P3a est

TABLEAU 3.4
Amplitude de la N1 et de la P3

		Enfants prématurés (n = 20)	Enfants nés à terme (n = 20)
<i>N1 (amplitude)</i>			
Cibles	M	14,44*	-8,48*
	DS	7,58	5,29
Standard	M	-3,10	-1,87
	DS	2,68	0,92
<i>P3a (amplitude)</i>			
Cibles	M	-0,37*	7,21*
	DS	0,52	4,82
Standard	M	0,73	0,65
	DS	0,89	0,77

Note: M = moyenne; DS = déviation standard; *p < 0,05

plus grande dans le groupe des enfants nés à terme que dans le groupe des enfants prématurés pour les cibles ($F[1,38] = 7,006$, $p = 0,011$). De plus, l'amplitude de la P3b est plus large dans le groupe des enfants nés à terme que chez les enfants prématurés ($F[1,38] = 4,294$, $p = 0,045$).

DISCUSSION

Dans la tâche passive, nos résultats confirment les résultats des travaux antérieurs : il n'y a pas de différence dans l'amplitude de la MMN. Cela indique que la discrimination auditive à un niveau sensoriel est identique dans les deux groupes et que les différences observées plus tardivement dans les processus de traitement de l'information ne peuvent pas être attribuées à un dysfonctionnement de ce niveau sensoriel.

La tâche d'attention active révèle une différence de groupe sur le pourcentage des bonnes réponses, mais pas sur les temps de réaction. Avec un niveau de compétence identique (QI cognitif au test du *K.ABC*), le groupe des enfants prématurés détecte moins bien les cibles auditives. Cela suggère que les stratégies que ces enfants mettent en œuvre sont moins efficaces que celles des enfants nés à terme.

Le pattern des ERP auditives chez les enfants nés à terme pourrait mettre en évidence la présence de deux mécanismes de sélection, tels qu'ils sont postulés dans le modèle de Broadbent (1970). Les enfants nés à terme pourraient utiliser à la fois un mécanisme précoce et un

mécanisme tardif de sélection. Autrement dit, leur discrimination auditive semblerait utiliser un traitement précoce basé sur les caractéristiques physiques du stimulus (la fréquence) et une discrimination plus tardive basée sur la signification symbolique de la cible (différence symbolique entre le son rare et le son standard).

Le pattern des PE auditives dans le groupe des enfants prématurés est différent, dans le sens où ce groupe utilise principalement un mécanisme de sélection précoce, correspondant au mode de traitement par *stimulus-set*. Cela suggère que la cible n'est pas traitée aussi complètement que dans le groupe des enfants nés à terme. On peut trouver là une explication au fait que, dans ce groupe, les performances de détection des cibles sont plus faibles.

En résumé, les résultats indiquent que l'attention passive, telle qu'elle est testée dans la tâche 1, est appropriée chez les enfants prématurés de 5 ans. Par contre, l'attention active mise en jeu dans la tâche 2 est affectée dans ce groupe. Alors que les enfants nés à terme peuvent engager des stratégies de traitement à la fois sur des mécanismes précoces et des mécanismes tardifs, les enfants prématurés utilisent essentiellement le mode de traitement précoce. Plus précisément, les enfants nés à terme semblent utiliser la différenciation symbolique entre le son rare *versus* le son fréquent. Les enfants prématurés ne semblent pas s'appuyer sur cette différence conceptuelle, ce qui pourrait signifier que la cible est traitée de façon moins complète.

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Notre travail expérimental nous conduit à soutenir que, dans la tâche auditive d'attention passive (tâche MMN), les processus de traitement sensoriel ne sont pas significativement différents entre le groupe d'enfants nés prématurés et ceux nés à terme. Dans la tâche *pop-out*, les processus d'extraction d'une cible à partir des traits physiques élémentaires sont fonctionnels.

Il semblerait par contre que les enfants prématurés présentent des difficultés à réaliser les traitements sur le plan sémantique. Dans les tâches visuelles, le pattern général des composantes ERP indique que les enfants prématurés ne peuvent pas s'engager dans deux classes de stratégies selon la distinction faite entre traitement automatique et traitement contrôlé. Quand ils doivent s'engager dans des processus de détection de stimuli complexes, ils utilisent la même procédure que celle dont ils se serviraient

dans le cas d'une tâche simple. Dans la tâche contrôlée, les mécanismes de traitement sont des mécanismes intégrateurs d'informations provenant des codes symboliques. Les enfants de 5 ans nés à terme détectent la cible par identification ; ils parviennent à identifier la cible complexe en intégrant simultanément plusieurs informations symboliques (concepts de couleur et de taille). Dans cette tâche, il semblerait que les enfants prématurés continuent à privilégier une détection par extraction de traits physiques (le pattern dans la tâche contrôlée se calque sur celui de la tâche *pop-out*). Ils parviennent cependant à détecter la cible complexe (les réponses comportementales ne sont pas significativement différentes), ce qui laisse suggérer que les mécanismes de traitement soient également des mécanismes intégrateurs d'informations, mais provenant cette fois des codes sensoriels. Ainsi, les enfants prématurés pourraient détecter la cible dans la tâche contrôlée après que celle-ci eut subi le traitement perceptif. Dans ce cas, la cible subirait un traitement moins complet que dans le cas des enfants nés à terme (niveau perceptif *versus* niveau sémantique). La cible serait détectée après l'étape perceptuelle avec une stratégie privilégiant encore la détection à partir de la saillance des traits primaires.

Dans la tâche *oddball* d'attention active, si les enfants nés à terme peuvent engager des stratégies de traitement à la fois dans le codage visuel et dans le codage symbolique, les enfants prématurés utilisent essentiellement le premier mode de traitement. Dans cette tâche, les enfants nés à terme utiliseraient un codage sémantique (en associant le concept cible au son aigu), alors que les enfants prématurés ne semblent pas s'appuyer sur cette différence conceptuelle. Ainsi, ils privilégieraient le traitement sensoriel en détectant la cible à partir de sa différence de fréquence spatiale, et cela, sans poursuivre le traitement jusqu'à un plan sémantique. Ce type de stratégie donne de moins bonnes performances en termes de réponses comportementales.

En résumé, notre position est la suivante : pour un même niveau de compétence, on observe des modes de traitement différents. Il ne s'agit pas d'un problème de maturation, mais plutôt de stratégie dans les mécanismes de traitement de l'information. Pour revenir à nos propos du début de ce chapitre, il apparaît que pour ordonner l'ensemble des données expérimentales que nous avons présentées à propos des difficultés scolaires des enfants nés prématurés et pour essayer de sortir du sentiment de confusion que produit ces mêmes données, il nous a été indispensable de passer par le niveau des modèles cognitifs tels qu'ils sont proposés chez l'adulte sain. À partir de cela, nous avons pu formuler des hypothèses proposant une

réponse possible à la question du lien entre la prématurité et les troubles d'apprentissage scolaire. Puis, nous avons dû opérationnaliser ces hypothèses et, enfin, nous les avons testées.

Dans les modèles que nous avons utilisés, la distinction entre traitements automatique, perceptif ou guidé par les stimuli et les traitements intégratif, contrôlé ou guidé par les réponses s'est montrée particulièrement pertinente pour faire le pont entre le niveau clinique (les difficultés d'apprentissage scolaire) et le niveau cognitif (les difficultés dans des stratégies attentionnelles). Nous interprétons les résultats de notre travail en affirmant que ce qui caractérise les troubles cognitifs des enfants nés prématurés est une incapacité à se dessaisir de la saillance des stimuli auxquels ils font face (autrement dit, leurs caractéristiques physiques) afin d'utiliser la prégnance que fournit le contexte de la tâche expérimentale (intégrer leur contexte d'une situation dans une représentation mentale) pour produire leur réponse. Ce n'est qu'ultérieurement que l'articulation des difficultés de ce niveau cognitif à celui de la matrice cérébrale pourra être testée. Nos résultats actuels en termes de potentiels évoqués sont trop « élémentaires » pour permettre de formuler une réponse à la question suivante : quels sont les générateurs cérébraux mis en jeu dans le traitement de la saillance ou de la prégnance des stimuli impliqués dans nos tâches ? Une étude topographique avec un plus grand nombre d'électrodes, associés à d'autres techniques d'imagerie cérébrale sera maintenant nécessaire pour passer au niveau de l'implémentation de ces traitements dans la matrice cérébrale. Nous considérons que cette démarche est le moyen modeste de participer aux prémises à une neuropsychologie cognitive.

Chapitre 4

Neuropsychologie de l'enfant épileptique

SARAH LIPPÉ

*Groupe de recherche en neuropsychologie et cognition
Université de Montréal
Centre de recherche, Hôpital Sainte-Justine
Montréal (Québec)*

HANNELORE C. SAUERWEIN

*Groupe de recherche en neuropsychologie et cognition
Université de Montréal
Centre de recherche, Hôpital Sainte-Justine
Montréal (Québec)*

MARYSE LASSONDE

*Groupe de recherche en neuropsychologie et cognition
Université de Montréal
Centre de recherche, Hôpital Sainte-Justine
Montréal (Québec)*

Ces travaux ont été effectués grâce à une subvention du Centre de recherche de l'Hôpital Sainte-Justine de Montréal.

La symptomatologie de l'épilepsie infantile est fonction du moment d'apparition des crises dans le développement cérébral. Afin de mieux comprendre le contexte dans lequel s'installe une épilepsie en jeune âge, il importe de rappeler des notions du développement cérébral normal.

DÉVELOPPEMENT NORMAL DU CERVEAU

Sur le plan cellulaire, l'ontogenèse neuronale peut être résumée en trois phases. La première phase comprend la croissance axonale vers un neurone cible. La synaptogenèse est ensuite engendrée par la création de synapses entre l'axone afférent et la dendrite du neurone cible. Enfin, apparaît la différenciation neuronale, caractérisée par la distinction physique de divers types de neurones (p. ex. : pyramidaux, granulaires) (Sanes, Reh et Harris, 2000). En bas âge, il existe une exubérance de connexions neuronales en ce sens qu'un nombre de connexions beaucoup plus important est observé chez le jeune enfant par rapport à l'adulte (Leporé et Guillemot, 2001). La circuiterie neuronale subira subséquentement un raffinement de son réseau, principalement guidé par l'activité cérébrale provoquée par les stimulations du monde extérieur.

Outre ces changements axonaux et cellulaires, le cerveau connaît des développements régionaux qui suivent une progression temporelle définie. Ainsi, les études fonctionnelles (Chugani, 1998) indiquent qu'un métabolisme plus élevé serait d'abord observé dans le cortex sensorimoteur à un mois, puis dans le cortex occipital et dans les cortex associatifs auditifs (4 mois) et visuels (7 mois). Le métabolisme s'intensifierait dans les régions frontales pendant la deuxième année de vie. Donc, en gros, le cerveau semble se développer des régions postérieures vers les régions antérieures et des régions de traitement primaires vers les régions de traitement secondaires et finalement tertiaires. De plus, ces études fonctionnelles ont démontré une activité plus importante de l'hémisphère droit avant l'âge de 3 ans, tandis que l'activité de l'hémisphère gauche apparaît prédominante après cet âge (Chiron et Jambaqué, 2001), ce qui

correspond à la maturation plus précoce des fonctions visuospatiales, soutenues davantage par l'hémisphère droit, suivie du développement du langage, sous l'égide de l'hémisphère gauche.

IMPACT DE L'ÉPILEPSIE SUR LE DÉVELOPPEMENT CÉRÉBRAL

Il est maintenant bien établi qu'une activité endogène anormale, telle l'épilepsie, peut interférer avec le développement des fonctions corticales. En effet, l'épilepsie semble souvent apparaître dans un réseau neuronal qui est en plein développement, étant donné la grande concentration de neurotransmetteurs excitateurs dans ces régions. Par exemple, les nourrissons, chez lesquels le développement sensorimoteur est marqué, présentent le plus souvent des épilepsies motrices, tandis que les crises convulsives du lobe occipital surviennent autour de 2 à 3 mois, au moment de la maturation du lobe occipital (Chiron et Jambaqué, 2001). Si l'épilepsie persiste pendant toute la période critique de maturation de ces aires cérébrales, les fonctions qu'elles sous-tendent ne pourront s'établir facilement et ces premières pertes pourront affecter le développement de fonctions plus élaborées (p. ex. : les fonctions langagières). D'ailleurs, la présence de crises récurrentes en bas âge constitue le plus grand facteur de risque d'un faible rendement intellectuel chez des patients adultes présentant une épilepsie temporale (Glosser, Cole, French, Saykin et Sperling, 1997).

CLASSIFICATION DES ÉPILEPSIES INFANTILES

La classification des épilepsies est effectuée selon plusieurs facteurs, notamment l'âge d'apparition des crises, les manifestations cliniques de la crise elle-même, les conditions cliniques inter-critiques, le tracé électroencéphalographique (EEG) et la localisation de la zone épileptique. Ces divers facteurs ont été répertoriés par une commission de spécialistes, nommément l'International League Against Epilepsy (ILAE, 1981, 1989) (voir les tableaux 4.1 et 4.2). Cette même commission a également défini un ensemble de syndromes épileptiques sur la base d'une combinaison spécifique de divers critères pathologiques. La classification est assujettie à des révisions périodiques selon de nouveaux critères établis par la commission sur la terminologie de l'ILAE.

TABLEAU 4.1**Classification internationale des crises épileptiques: adaptée de la Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy (1981)**

-
- I. Crises partielles (focales, locales)**
- A. Crises partielles simples (état de conscience préservé)
 - 1. Avec des signes moteurs
 - 2. Avec des symptômes somato-sensitifs ou sensoriels spécifiques
 - 3. Avec des signes ou des symptômes végétatifs
 - 4. Avec des symptômes psychiques
 - B. Crises partielles complexes (état de conscience altéré)
 - 1. Début partiel simple suivi d'une altération de la conscience
 - a. Avec les mêmes manifestations qu'en A 1-4
 - b. Avec automatismes
 - 2. Crises partielles accompagnées d'empêchement d'une altération de la conscience
 - a. Sans autres manifestations
 - b. Avec automatismes
 - C. Crises partielles évoluant vers des crises secondairement généralisées
 - 1. Crises partielles simples évoluant vers des crises généralisées
 - 2. Crises partielles complexes évoluant vers des crises généralisées
 - 3. Crises partielles simples évoluant vers des crises complexes, puis vers des crises généralisées
- II. Crises généralisées (convulsives ou non convulsives)**
- A. Crises de type absence
 - 1. Absences typiques
 - 2. Absences atypiques
 - B. Crises myocloniques
 - C. Crises cloniques
 - D. Crises toniques
 - E. Crises tonico-cloniques
 - F. Crises atoniques (astatiques)
-

Selon cette classification, il existe trois qualificatifs pour décrire l'étiologie des crises épileptiques. En premier lieu, on parle d'épilepsie « symptomatique » lorsqu'une lésion cérébrale est identifiée, ou que le développement antérieur ou l'état neurologique inter-critique sont anormaux. Dans ces cas, l'évolution de l'épilepsie est le plus souvent défavorable, entraînant une régression ou une stagnation cognitive chez le sujet. Deuxièmement, une épilepsie est dite « cryptogénique » lorsque la pathologie semble « occulte », ce qui regroupe deux situations : un état neurologique prémorbide qui ne s'avère normal qu'en apparence ou l'apparition d'une lésion après les premières crises (Dulac, 2001). Finalement, l'épilepsie est dite « idiopathique » lorsque le développement pré- et post-épilepsie ainsi que les examens électroencéphalographiques et cliniques ne peuvent

TABLEAU 4.2**Classification internationale des épilepsies et des syndromes épileptiques: adaptée de la *Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy (1989)***

-
1. **Épilepsies et syndromes en relation avec une localisation (épilepsies focales, locales, partielles)**
 - 1.1. Idéopathique (début lié à l'âge)
 - Épilepsie bénigne de l'enfance avec pointes centro-temporales
 - Épilepsie de l'enfance avec paroxysmes occipitaux
 - Épilepsie primaire de la lecture
 - Autres syndromes pouvant s'ajouter par la suite
 - 1.2. Symptomatique
 - Épilepsie partielle continue de l'enfance (syndrome de Kojewnikow)
 - Crises caractérisées par des facteurs précipitants
 - Autres épilepsies et syndromes reliés à une localisation ou à l'étiologie
 - 1.3. Cryptogénique
 2. **Épilepsies et syndromes généralisés**
 - 2.1. Idéopathique (début lié à l'âge)
 - Convulsions néonatales familiales bénignes
 - Convulsions néonatales bénignes
 - Épilepsie avec absences de l'enfance (pyknolepsie)
 - Épilepsie juvénile avec absences
 - Épilepsie myoclonique juvénile
 - Épilepsie avec crises tonico-cloniques généralisées au réveil
 - Épilepsies avec crises caractérisées par des facteurs précipitants
 - 2.2. Cryptogénique ou symptomatique (selon l'âge d'apparition)
 - Syndrome de West (spasmes infantiles)
 - Syndrome de Lennox-Gastaut
 - Épilepsie avec crises myocloniques-atoniques
 - Épilepsie avec absences myocloniques
 - 2.3. Symptomatique
 - 2.3.1. Étiologie non spécifique
 - Encéphalopathie myoclonique précoce
 - Encéphalopathie épileptique infantile précoce avec suppression des bouffées du tracé EEG
 - Autres épilepsies généralisées non précisées ci-dessus
 - 2.3.2. Syndromes spécifiques (toute maladie accompagnée de crises épileptiques)
 3. **Épilepsies et syndromes dont on n'a pas déterminé le caractère focal ou généralisé**
 - 3.1. Avec crises néonatales
 - Épilepsie infantile myoclonique grave
 - Épilepsie avec pointes-ondes continues durant le sommeil lent profond
 - Aphasie épileptique acquise (syndrome de Landau-Kleffner)
 - 3.2. Sans caractéristiques non équivoques de crises généralisées
 4. **Syndromes spéciaux**
 - 4.1. Crises liées à une situation déterminée
 - Convulsions fébriles
 - Crises épileptiques isolées ou *status epilepticus* isolé
 - Crises ne survenant que dans le contexte d'un phénomène métabolique ou toxique aigu
-

confirmer la présence de lésions cérébrales. En fait, l'épilepsie idiopathique est de plus en plus attribuée à des facteurs génétiques (Levav, Mirsky, Herault, Xiong, Amir et Andermann, 2002).

Les épilepsies sont également classifiées selon qu'elles soient partielles ou généralisées bien que, chez certains patients, les crises épileptiques puissent être tantôt partielles, tantôt généralisées. Une épilepsie est dite partielle lorsqu'il y a évidence, sur le tracé EEG, que la crise n'affecte qu'une région circonscrite du cerveau. Chez les nourrissons, les crises partielles peuvent se traduire par des oculo-clonies ou des clonies musculaires.

La crise partielle est qualifiée de « simple » lorsque l'état de conscience est préservé durant la crise et « complexe » lorsqu'elle est accompagnée d'une perturbation de la conscience. L'épilepsie généralisée ne démontre aucun début focalisé. On parle d'une épilepsie multifocale lorsque l'apparition de l'activité épileptogène s'effectue au niveau de régions cérébrales indépendantes (Hamer, Wyllie, Lüders, Kotagal et Acharya, 1999). De plus, les crises comportent souvent des phénomènes moteurs, automatiques ou végétatifs, ce qui permet de caractériser davantage la nature et la zone d'origine de l'épilepsie. Ainsi, les crises généralisées sont de types variés. Elles sont dites toniques, lorsqu'on constate une hypertonie de l'axe et des quatre membres avec fixité du regard ou révulsion oculaire. Elles peuvent aussi être cloniques (secousses lentes), hypotoniques (résolution musculaire comprenant parfois une courte période d'apnée), myocloniques (secousses brusques et brèves) ou spastiques (contractions brusques et soutenues de la musculature axiale durant 0,5 à 2 secondes) (Dulac, 1998).

NEUROPSYCHOLOGIE DES ÉPILEPSIES

Le profil neuropsychologique des différents types d'épilepsie dépend du site des crises, des manifestations cliniques, de l'âge d'apparition de l'épilepsie ainsi que de la sévérité de la pathologie cérébrale sous-jacente (lésions, malformations) (Lassonde, 2001 ; Lassonde et Jambaqué, 2001). Les facteurs qui risquent d'avoir un effet néfaste sur le développement cognitif, psychologique et social de l'enfant épileptique sont une apparition précoce de l'épilepsie, un pauvre contrôle des crises, la présence de plusieurs types de crises, la polypharmacologie et la présence de lésions ou de malformations du système nerveux central (Sauerwein, 2001).

ÉPILEPSIES GÉNÉRALISÉES

Les crises généralisées sont caractérisées par une implication des deux hémisphères dès les premiers changements bio-électriques. Elles peuvent être convulsives ou non convulsives. Des exemples de ce type de crises sont les absences typiques ou atypiques, les crises myocloniques, cloniques, toniques ou atoniques.

Les épilepsies généralisées diffèrent en gravité, selon les cas ; les déficits cognitifs qui leur sont associés sont donc très variables. Par exemple, le syndrome de Lennox-Gastaut est une encéphalopathie épileptogène grave qui est accompagnée d'une déficience intellectuelle profonde et de déficits cognitifs généralisés, tandis que les crises d'absence provoquent des déficits plus légers (Mirsky, Duncan et Levav, 2001). De façon générale, les crises généralisées cryptogéniques avec développement prémorbide normal ont un pronostic cognitif plus favorable que les crises généralisées symptomatiques (Battaglia, Randò, Deodato, Bruccini, Baglio, Frisone, Pantò, Tortorella et Guzzetta, 1999).

Une étude comparative a permis de mettre en évidence les conséquences cognitives d'épilepsies généralisées similaires, soit les absences idiopathiques et l'épilepsie myoclonique juvénile idiopathique (Mirsky *et al.*, 2001). Ces patients étaient comparés à des contrôles et à des patients atteints d'une épilepsie partielle, soit une épilepsie du lobe temporal. Les résultats suggèrent un taux plus élevé d'erreurs aux tests évaluant l'attention chez les patients ayant une épilepsie généralisée idiopathique. D'autres études, comparant des patients avec épilepsie généralisée idiopathique et des patients avec épilepsie partielle, confirment ce déficit de l'attention, plus particulièrement de l'attention soutenue visuelle et auditive. Ces troubles ont été démontrés tant par des évaluations comportementales (Rosvold, Mirsky, Sarason, Bransome et Beck, 1956) que par des études électrophysiologiques en phases inter-critiques (Duncan, 1988).

Certains éléments caractérisant les épilepsies vont moduler les impacts cognitifs. Par exemple, une étude récente a évalué le quotient développemental à l'aide de l'échelle du *Griffith* auprès d'enfants ayant subi un *status epilepticus* (crises convulsives d'une durée de plus de 30 minutes) (Roy, Lussier, Lassonde, Lacroix, Lorti et Gaudrault, en préparation). Les résultats révèlent qu'un seul épisode de *status epilepticus* (SE) survenant à un âge moyen de 12,9 mois peut engendrer des séquelles cognitives qui se manifestent 3 mois après la convulsion. D'autres études ont démontré l'influence néfaste des crises fébriles à répétition sur le développement cognitif (Smith et Wallace, 1982). De plus, la durée de la crise semble avoir un effet délétère sur la cognition. Cependant, l'impact des

convulsions fébriles (CF) sur les fonctions cognitives constitue encore un sujet de controverse. En effet, tandis qu'un retard mental a été rapporté par plusieurs auteurs (Aicardi et Chévrier, 1976; Wallace et Cull, 1979), d'autres chercheurs (Nelson et Ellenberg, 1978) n'ont trouvé aucune différence de QI entre les enfants CF et les sujets témoins. De même, ces enfants CF ne présentaient pas de troubles de comportements ou de difficultés scolaires (Kremp, 1998). Une étude récente a même démontré de meilleures capacités mnésiques chez des enfants d'âge scolaire ayant eu une ou plusieurs convulsions fébriles simples, complexes ou prolongées avant l'âge de 21 mois, comparativement aux sujets témoins (Chang, Guo, Wang, Huang et Tsai, 2001).

L'un des éléments les plus importants quant au pronostic cognitif est sans doute l'âge de l'enfant au moment de l'apparition de l'épilepsie. Les fonctions en cours de développement lors du début de l'épilepsie sont non seulement les plus à risque d'être perturbées mais, de plus, leur stagnation peut affecter les fonctions cognitives qui se développeront ultérieurement. Le syndrome de Landau-Kleffner et le syndrome de West constituent des exemples de tels phénomènes.

SYNDROME DE LANDAU-KLEFFNER

Le syndrome de Landau-Kleffner (SLK), ou l'aphasie acquise, se manifeste par une régression du langage à la suite d'un désordre convulsif. Il s'agit d'un syndrome rare qui peut survenir entre 18 mois et 13 ans, bien que dans la majorité des cas, il apparaisse entre 3 et 7 ans. L'aphasie survient après un développement linguistique normal (Bishop, 1985) et peut s'installer de façon insidieuse ou soudaine. La régression du langage est caractérisée par une détérioration de la compréhension associée à une réduction du langage spontané et peut mener au mutisme complet, en l'absence de troubles périphériques. Les convulsions sont peu fréquentes et parfois absentes. Elles peuvent être focales, secondairement généralisées, tonico-cloniques ou de type absence. L'EEG est toujours anormal bilatéralement et ces anomalies sont aussi présentes durant le sommeil, avec une prédominance dans les régions temporales.

Selon Van Hout (2001), les termes « agnosie auditive verbale », résultant d'un trouble de décodage phonologique (Rapin, Rowan et Golden, 1977), et « aphasie acquise », signifiant une réduction de toute activité expressive (Ducarne de Ribaucourt, 1986), représentent des degrés différents de la symptomatologie du SLK. Ainsi, le début est caractérisé par un déficit de la compréhension des mots. L'enfant ne perçoit plus les sons de la parole et répond de moins en moins à ses interlocuteurs. Il peut

également présenter une agnosie auditive qui se traduit par l'absence de réaction aux bruits de l'environnement (Tharpe et Olson, 1994). Une détérioration du langage expressif peut survenir secondairement. Bien qu'une amélioration des déficits langagiers puisse s'installer à la suite de la disparition des crises convulsives et de la normalisation de l'EEG (Deonna, Davidoff et Roulet, 1993), on observe souvent des troubles persistants de la compréhension verbale et un vocabulaire appauvri (Metz-Lutz, Seegmuller, Kleitz, Saint-Martin, Hirsch et Marescaux, 1999). Une aphasie grave persiste cependant dans moins de 25 % des cas (Metz-Lutz et Saint-Martin, 2001 ; Zardini, Molteni, Nardocci, Sarti, Avanzini et Granata, 1995).

Bien que le lien entre l'activité épileptique et les troubles du langage ne soit pas tout à fait clair (Holmes, McKeever et Saunders, 1981), il est généralement accepté que les déficits du langage observés dans ce syndrome soient une conséquence de l'activité épileptogène (Deonna, 2000), puisque celle-ci survient lors de la période critique de développement du langage. En fait, plusieurs études ont même démontré que de 2 % à 50 % des enfants dysphasiques manifestent une activité paroxystique épileptogène (Picard, Cheliout Herault, Bouskraoui, Lemoine, Lacert et Delattre, 1998 ; Duvelleroy-Hommet, Billard, Lucas, Gillet, Barthez, Santini, Degiovanni, Henry, De Toffol et Autret, 1995).

SYNDROME DE WEST

Le syndrome de West est caractérisé par des spasmes, de l'hypsarhythmie (c'est-à-dire une désorganisation des ondes dans l'EEG) et une régression des fonctions psychomotrices et cognitives. Les spasmes apparaissent durant la première année de vie, plus fréquemment entre 4 et 10 mois (Aicardi, 1998). Souvent, d'autres types de crises s'y ajoutent ultérieurement. Les crises peuvent être idiopathiques, symptomatiques ou cryptogéniques. Depuis l'arrivée des techniques plus avancées d'imagerie cérébrale, on trouve de plus en plus de lésions (malformations, dysplasies, etc.) chez les enfants présentant des spasmes infantiles.

Sur le plan cognitif, l'apparition des spasmes coïncide avec un arrêt ou une régression des acquisitions (Jambaqué, Mottron et Chiron, 2001). Étant donné que le syndrome de West apparaît en très bas âge, il affecte toutes les fonctions de base qui se développent à ce moment-là, entre autres la motricité, l'exploration visuelle de l'espace et les interactions sociales. Les enfants atteints du syndrome de West ne réagissent plus à l'environnement et peuvent même se comporter comme des aveugles. Chez ces enfants, on n'observe plus de poursuite oculaire, de préhension

et de sourire. De plus, des comportements stéréotypés émergent pendant la phase aiguë. Dans certains cas, des déficits visuels persistent jusqu'à l'âge scolaire (Jambaqué, Chiron, Dulac, Raynaud et Syrota, 1993). Dans d'autres cas, on observe des troubles du langage (Jambaqué *et al.*, 1993) et des comportements autistiques (Jambaqué *et al.*, 2001). À long terme, le syndrome de West engendre des déficits cognitifs globaux. Seule une minorité (de 5 % à 10 %) des enfants connaissent un développement normal (Dulac, Plouin, Jambaqué et Motte, 1986; Jambaqué *et al.*, 2001).

ÉPILEPSIES PARTIELLES

Chez l'enfant comme chez l'adulte, les épilepsies partielles sont associées à des déficits cognitifs et comportementaux spécifiques qui correspondent à la zone cérébrale impliquée. Les troubles peuvent être identifiés pendant la phase critique (c'est-à-dire au moment de la crise), la phase post-critique ou la phase inter-critique de la crise (Jambaqué et Dulac, 2001).

ÉPILEPSIE TEMPORALE

Sur le plan anatomique, l'épilepsie du lobe temporal du jeune enfant est souvent associée à une dysplasie ou à un désordre migratoire (Jambaqué, 2001). De plus, ces patients ont fréquemment un diagnostic de sclérose hippocampique ou bien des antécédents de convulsions fébriles survenues en jeune âge.

Sur le plan neuropsychologique, la majorité des enfants atteints d'une épilepsie temporale présentent un QI normal. Par contre, des déficits plus spécifiques reliés aux régions temporales sont souvent apparents. Ainsi, plusieurs études ont répertorié un patron de latéralisation des troubles de mémoire semblable à celui observé chez l'adulte. Par exemple, Jambaqué, Dellatolas, Dulac, Ponsot et Signoret (1993) rapportent un déficit au rappel différé d'un récit dans un groupe d'enfants présentant une épilepsie temporale gauche et un trouble de la mémoire visuelle chez des enfants ayant un foyer temporal droit. De même, Beardsworth et Zaidel (1994) ont montré que des enfants et des adolescents atteints d'une épilepsie temporale droite éprouvent des difficultés dans une tâche de reconnaissance des visages comparativement aux enfants atteints d'épilepsie temporale gauche et au groupe témoin. Par contre, d'autres études n'ont pu confirmer l'existence de tels déficits latéralisés (verbal *versus* visuel) dans le registre de la mémoire (Elger, Brockhaus, Lendt, Kowalik et Steidel, 1997).

L'épilepsie temporale gauche peut également entraîner des troubles du langage. Ainsi, Jambaqué (2001) a démontré que les enfants présentant une épilepsie temporale gauche possèdent un vocabulaire limité et que leur performance en lecture est inférieure à celle d'enfants ayant une épilepsie temporale droite ou une épilepsie généralisée idiopathique.

Chez l'adulte, l'épilepsie temporale entraîne occasionnellement des déficits dans certaines fonctions qui sont généralement associées à une lésion frontale. Ainsi, Hermann, Wyler et Richey (1988) ont démontré que les patients atteints d'épilepsie temporale présentent davantage d'erreurs persévératrices au *Wisconsin Card Sorting Test (WCST)*, épreuve qui évalue la flexibilité mentale et les habiletés de catégorisation. Les auteurs attribuent ces symptômes frontaux à la propagation d'un « bruit neuronal » associé à l'activité épileptogène qui diffuserait par les connexions du lobe temporal antérieur et de l'hippocampe vers les aires frontales. Chez l'enfant, l'étude d'Igarashi, Oguni, Osawa, Awaya, Kato, Mimura et Kashima (2002) confirme une performance inférieure au *WCST* des enfants souffrant d'une épilepsie temporale avec atrophie de l'hippocampe, comparativement aux sujets témoins. Toutefois, la performance de ces enfants était supérieure à celle d'enfants atteints d'une épilepsie frontale. De plus, il est à noter que dans la cohorte d'Igarashi et ses collaborateurs (2002) plusieurs enfants atteints d'épilepsie temporale avec atrophie hippocampique ont présenté un *status epilepticus* entre 0 et 80 mois. Les résultats de l'étude ont montré que plus le *status epilepticus* survient tardivement, plus l'enfant est à risque de présenter des déficits frontaux.

Il est par ailleurs bien connu qu'une crise d'épilepsie émanant du lobe temporal peut provoquer des réactions émotives hors contexte. Les patients peuvent exprimer de la peur, de la rage ou de la joie avant, durant ou après une crise. De plus, l'épilepsie temporale est associée à une fréquence plus élevée de psychopathologies, telle qu'une régression autistique (Neville, Harkness, Cross, Cass, Burch, Lees et Taylor, 1997). On observe également, dans certains cas, un niveau élevé d'agressivité qui a pu être corrélé soit avec la présence d'une lésion structurelle, soit avec un âge précoce d'apparition de l'épilepsie ou encore avec une fréquence élevée de pointes focales dans l'EEG.

ÉPILEPSIE FRONTALE

Le lobe frontal est impliqué dans plusieurs processus cognitifs. Lors d'une atteinte frontale chez l'adulte, on peut observer des troubles de la parole, un déficit de la coordination motrice et une atteinte des fonctions exécutives.

Le lobe frontal subit une croissance rapide pendant les deux premières années de vie et continue son développement durant l'enfance jusqu'à l'âge adulte. Les fonctions régulatrices amorcent leur développement entre 4 et 7 ans avant de connaître une croissance accélérée entre 8 et 12 ans. Elles n'atteignent le niveau adulte que vers l'adolescence (Passler, Isaac et Hynd, 1985). Une épilepsie risque d'interférer avec le fonctionnement lorsqu'elle survient à un moment crucial du développement du lobe frontal. À cet effet, Hernandez, Sauerwein, Jambaqué, De Guise, Lussier, Lortie, Dulac et Lassonde (2002) ont comparé les performances d'enfants âgés de 8 à 16 ans, selon qu'ils présentent une épilepsie frontale, temporale ou généralisée (absences) à l'aide d'une batterie de tests destinée à évaluer l'intégrité des fonctions exécutives. Les enfants présentant une épilepsie frontale témoignaient de difficultés plus importantes à planifier, à contrôler leurs impulsions et à coordonner leurs mouvements. Ils éprouvaient également de la rigidité dans la programmation de séquences motrices complexes. Les enfants les plus jeunes (de 8 à 12 ans) manifestaient les déficits cognitifs frontaux les plus marqués. Au test de *fluidité verbale*, ils démontraient un accès limité aux mots comparativement aux enfants plus âgés (de 13 à 16 ans) et aux jeunes enfants des deux autres groupes atteints d'épilepsie (temporale ou généralisée).

Les enfants présentant une épilepsie frontale s'avéraient également plus sensibles à l'interférence à un test d'apprentissage verbal et ils présentaient des déficits d'attention et de mémoire de travail (Hernandez, Sauerwein, Jambaqué, De Guise, Lussier, Lortie, Dulac et Lassonde, 2001 ; Hernandez, Sauerwein, Jambaqué, De Guise, Lussier, Lortie, Dulac et Lassonde, sous presse). Une perturbation de cette capacité a été reliée, chez l'adulte, à un dysfonctionnement du cortex frontal dorsolatéral (Swartz, Simpkins, Halgren, Mandelkern, Brown, Krisdakumtorn et Gee, 1996). Par ailleurs, comparativement aux enfants atteints d'épilepsie temporale ou généralisée, les enfants ayant une épilepsie frontale démontraient, par ailleurs, des difficultés importantes dans l'organisation et dans le rappel de l'information visuospatiale complexe. Finalement, ils manifestaient des troubles sociaux et des désordres de la pensée plus saillants que les deux autres groupes d'enfants. Encore ici, les difficultés étaient plus marquées dans le groupe des plus jeunes enfants atteints d'épilepsie frontale, ce qui suggère que l'épilepsie interfère avec la maturation des structures frontales qui sous-tendent ces fonctions.

ÉPILEPSIES PARTIELLES PARIÉTO-OCCIPITALES

Les épilepsies partielles pariéto-occipitales sont rares chez l'adulte, mais légèrement plus fréquentes chez l'enfant (Smith et Billingsley, 2001). Les crises pariéto-occipitales tendent à se propager rapidement à d'autres lobes. Par exemple, les crises d'origine occipitale s'étendent souvent vers les régions temporales ipsilatérales (Sveinbjornsdottir et Duncan, 1993).

Les crises pariéto-occipitales affectent les fonctions cérébrales des régions sous-jacentes. Ainsi, pendant les crises du lobe pariétal, les individus peuvent éprouver des paresthésies, des apraxies idéomotrices, des sensations thermiques ou douloureuses, de l'asomatognosie ou une distorsion de la perception corporelle. Dans 73 % des cas, l'activité épileptique occipitale entraîne des auras visuelles ; dans 29 % des cas, les phases critiques engendrent des cécités (Salanova, Andermann, Olivier, Rasmussen et Quesney, 1992). Chez l'enfant, on observe souvent une perte ou une diminution transitoire de la vision, avec ou sans perte de conscience. Des hallucinations et des illusions visuelles ont également été rapportées.

Bien que leur incidence soit faible, ces crises peuvent être déclenchées par la stimulation de ces aires cérébrales. Par exemple, une activité mathématique ou spatiale peut provoquer une convulsion tonico-clonique généralisée émanant du lobe pariétal. Ce type de crise serait hypothétiquement la conséquence d'une anomalie pariétale (Goosens, Andermann, Andermann et Remillard, 1990). Tout aussi rare, l'épilepsie photosensible serait induite par des stimulations visuelles, telles qu'une lumière intermittente, la luminosité d'un écran de télévision ou d'ordinateur.

L'épilepsie à paroxysme occipital de l'enfant est le plus souvent idiopathique. L'âge d'apparition de ces crises est de 15 mois à 17 ans et le pronostic est généralement favorable. Sur le plan cognitif, des troubles visuels, des désordres comportementaux et des délais développementaux ont été rapportés (Smith et Billingsley, 2001). Toutefois, l'impact de ce type d'épilepsie sur le fonctionnement cognitif demeure encore peu connu et devrait être approfondi.

CONSÉQUENCES NEUROPSYCHOLOGIQUES DU TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE

EFFETS DES MÉDICAMENTS

Les crises d'épilepsie non traitées ont un effet néfaste sur le cerveau en développement. Le contrôle des crises est donc essentiel. L'épilepsie est traitée avec des médicaments ayant pour but de diminuer l'activité

neuronale et ainsi de prévenir la survenue d'une activité épileptogène. L'efficacité des différents types d'anticonvulsivants est relativement la même en ce qui concerne le contrôle des crises, mais différents médicaments anticonvulsivants sont plus efficaces pour certains types d'épilepsies. Toutefois, les médicaments ont des effets secondaires physiques et cognitifs et il est parfois difficile de séparer l'effet de la condition épileptique de l'effet de la médication.

Depuis l'introduction du traitement pharmacologique anticonvulsivant dans les années 1970, plusieurs études ont tenté d'identifier ces effets secondaires. Selon Bourgeois (1992), les effets toxiques des anticonvulsivants sont à 95 % bénins et peu fréquents, notamment en monothérapie et en petites doses. Cependant, 5 % de ces effets sont graves ou irréversibles et ils peuvent provoquer des changements comportementaux et cognitifs, des troubles de la coordination et de l'équilibre, des troubles intestinaux et des réactions allergiques. Sur le plan cognitif, les troubles de l'attention, de la mémoire et de l'humeur sont les plus fréquents. Les conséquences cognitives varient selon le type du médicament, la dose et le nombre de médicaments requis pour contrôler les crises (Hiemenz, Hynd et Jimenez, 1999). En effet, des études ont répertorié des déficits de la mémoire et de l'attention plus importants chez les enfants épileptiques subissant une polythérapie comparativement à ceux qui suivaient une monothérapie (Jane, Sharp, Lange et Bates, 1996).

Parmi les médicaments, la carbamazépine serait l'un des anticonvulsivants ayant le moins d'impact sur le fonctionnement cognitif lorsqu'il est administré aux doses thérapeutiques (Hiemenz *et al.*, 1999; Aldenkamp, 2001). À haute dose, ce médicament peut toutefois causer de la nausée, de la somnolence, de l'ataxie et des troubles de la coordination motrice. En ce qui concerne les fonctions supérieures, peu d'études ont relevé des déficits. Des problèmes de mémoire à court terme (après 6 mois de traitement) (Forsythe, Butler, Berg et McGuire, 1991) et une diminution de l'attention et de la vitesse de traitement ont été occasionnellement observés (Meador, Loring, Abney, Allen, Moore, Zamrini et King, 1993).

La phénobarbitone, ou phénobarbital, est souvent utilisée pour traiter les convulsions partielles simples ou complexes et les convulsions tonico-cloniques généralisées. Ce médicament est reconnu pour son effet général sédatif influençant les temps de réaction. Plusieurs travaux évaluant les effets du phénobarbital sur les performances de volontaires adultes sains (MacLeod, Dekabian et Hunt, 1978; Aldenkamp, 2001 pour une revue) n'ont démontré qu'un déficit de la mémoire à court terme. L'usage à long

terme peut cependant entraîner un retard du développement moteur ainsi qu'une détérioration du quotient intellectuel (Aldenkamp, 2001 ; Cull et Trimble, 1989).

L'acide valproïque est surtout utilisé pour traiter les convulsions myocloniques. Tout comme le carbamazépine, il provoque peu d'effets secondaires. Cependant, une dose élevée et la combinaison avec d'autres anticonvulsivants peuvent engendrer des effets sur les fonctions cognitives (Hiemenz *et al.*, 1999). Les études démontrent des effets « absolus » (en comparaison avec une condition sans médication) sur la psychomotricité et la vitesse de traitement de l'information (Aldenkamp, 2001).

La phénytoïne entraînerait des déficits de l'attention, de la mémoire, et particulièrement de la vitesse du traitement de l'information. Toutefois, selon Aldenkamp (2001), ces déficits ne sont pas plus marqués que ceux observés avec la carbamazépine et l'acide valproïque.

Les effets secondaires des médicaments dits de la « troisième génération », tels que la lamotrigine, le gabapentin et le vigabatrin n'ont pas encore été suffisamment documentés pour être exposés dans ce chapitre.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ÉPILEPSIE

La majorité des épilepsies sont traitées par une médication anticonvulsivante. Cependant, chez environ 20 % des patients, les crises ne sont pas contrôlées par des médicaments ; dans de tels cas, d'autres avenues thérapeutiques doivent être envisagées. La neurochirurgie devient alors le traitement de choix. Le but d'une telle intervention est d'abolir, ou à tout le moins de réduire, la fréquence et la gravité des crises afin d'offrir une meilleure qualité de vie au patient et à sa famille.

Le type de chirurgie dépend de l'étendue et de la localisation de l'atteinte cérébrale sous-tendant les crises selon des critères bien établis. Au cours des deux dernières décennies, les interventions chirurgicales ont changé considérablement (Engel Jr. et Shewmon, 1993). Par exemple, les résections focales pratiquées actuellement sont plus petites et mieux circonscrites que précédemment, et l'hémisphérectomie totale a été largement remplacée par une déconnexion multilobaire du côté lésé. De même, les callosotomies sont fréquemment limitées à une section partielle (partie antérieure) du corps calleux. Par conséquent, les interventions entraînent moins de séquelles néfastes sur les plans clinique et cognitif.

Le succès de l'intervention est évalué selon une grille de classification (Engel Jr., Van Ness, Rasmussen et Ojemann, 1993), dans laquelle le qualitatif de « classe I » dénote une abolition des crises, alors que celui de « classe IV » indique qu'il n'y a aucun changement ou même une aggravation de la condition préopératoire. Pour mesurer l'impact de la chirurgie sur la qualité de vie, on se sert d'entrevues cliniques et de questionnaires destinés au patient, à sa famille ou à la personne principalement impliquée dans ses soins (Hays, Vickrey et Engel Jr., 1993 ; Sauerwein, 2001).

ÉVALUATION PRÉCHIRURGICALE

Avant de procéder à la neurochirurgie, le patient est soumis à une évaluation approfondie. Celle-ci inclut un examen neurologique, l'analyse de l'EEG et des EEG vidéo, l'EEG intracrânien, la neuro-imagerie (tomographie crânienne, résonance magnétique, etc.) et une évaluation neuropsychologique complète. Les fonctions intellectuelles, le langage, la mémoire, l'attention, la résolution de problèmes, les fonctions exécutives, l'analyse visuospatiale et perceptuelle, le raisonnement et les fonctions sensorimotrices font l'objet de cette évaluation (Lassonde, Sauerwein, Jambaqué, Smith et Helmstaedter, 2000). Le neuropsychologue prend également connaissance de l'historique développemental, social et scolaire de l'enfant. De plus, le comportement et le fonctionnement adaptatif et émotionnel de l'enfant sont inventoriés à l'aide de questionnaires distribués aux parents, aux enseignants et aux intervenants.

L'évaluation préchirurgicale inclut souvent un *test à l'amobarbital intracarotidien (TAI)*, aussi connu sous les termes de *test de Wada* ou *d'amytal sodique*. Pour cela, on provoque une anesthésie temporaire (de moins de 10 minutes) d'un hémisphère par l'injection d'amobarbital dans l'artère carotidienne. Par la suite, on soumet l'hémisphère actif du patient à des tests de mémoire et de langage, afin de prédire certaines conséquences de la chirurgie proposée sur les capacités cognitives de l'individu (Jones-Gotman, 1999 ; Milner, 1997). Les tests de langage, administrés à la suite de l'injection, permettent de déterminer la latéralisation des fonctions langagières. Lorsque l'hémisphère qui possède les mécanismes de la parole est anesthésié, le patient s'avère temporairement muet. Chez l'enfant, le test de Wada procure des informations moins claires que chez l'adulte puisque les conditions de l'évaluation peuvent être anxiogènes et l'enfant démontre parfois un niveau de concentration moins efficace. D'ailleurs, l'âge de l'enfant et son QI sont des aspects déterminants de la quantité des informations pouvant être recueillies lors de l'administration du test de Wada (Smith, 2001).

L'évaluation neuropsychologique préchirurgicale a plusieurs buts. En premier lieu, elle vise à établir les risques et les conséquences probables de la chirurgie sur le fonctionnement. Par exemple, l'évaluation permet de prédire si une détérioration des fonctions cognitives (dont le langage et la mémoire) risque ou non de se produire à la suite de la chirurgie. Il convient donc de s'assurer que les structures résiduelles pourraient éventuellement suppléer la perte de tissu cortical, après la résection. Les résultats du bilan neuropsychologique permettent à l'équipe médicale de prendre une décision éclairée quant à la candidature du patient, aux méthodes chirurgicales devant être pratiquées et à l'étendue de la résection.

En deuxième lieu, l'évaluation préchirurgicale permet d'établir une ligne de base pour déterminer les effets ultérieurs de la chirurgie sur le fonctionnement cognitif (Sheth, Hermann, Rowley, Bidal, Haughton, Bell et Woodard, 2000). Enfin, les informations acquises lors de cette évaluation peuvent aider à mieux comprendre les problèmes particuliers de l'enfant, à préparer son entourage aux changements cognitifs et émotionnels probables à la suite de l'intervention chirurgicale et à élaborer un plan d'assistance ou de rééducation pour l'enfant et sa famille (Smith, 2001).

NEUROCHIRURGIES FOCALES

La résection d'un foyer bien localisé et accessible est le traitement alternatif le plus fréquemment pratiqué chez l'enfant et l'adulte. Elle entraîne l'arrêt des crises d'épilepsie dans 60 % à 90 % des cas (Boon, Vandekerckhove, Achten, Thiery, Goossens, Vonck, D'Have, Van Hoey, Vanrumste, Legros, Defreyne et De Reuck, 1999).

Tout indique que la réduction de la fréquence et de la gravité des crises entraîne une amélioration des fonctions cognitives postopératoires (Tomikawa, Fukuda, Kameyama, Kasahara, Sasagawa, Shirane, Kanazawa, Yoshino, Aoki et Sohma, 2001). Puisque le jeune cerveau bénéficie encore de la plasticité neuronale, l'intervention précoce peut non seulement prévenir une détérioration ultérieure des fonctions cognitives, mais également favoriser une meilleure récupération. En fait, la chirurgie devrait être considérée, chez les enfants candidats à une telle intervention, dès que l'on observe une baisse du quotient développemental (Matsuzaka, Baba, Matsuo, Tsuru, Moriuchi, Tanaka et Kawasaki, 2001).

Chez l'adulte, les déficits observés après la neurochirurgie focale affectent les fonctions cognitives desservies par cette région du cerveau, et ce, surtout en ce qui concerne les résections latéralisées à gauche. Les progrès cognitifs qui surviennent après la neurochirurgie sont particulièrement

apparents pour les fonctions des régions adjacentes et controlatérales aux sites de la chirurgie (Helmstaedter et Lendt, 2001). Ces régions adjacentes, qui étaient secondairement affectées par l'épilepsie, s'avèrent plus fonctionnelles après la chirurgie et peuvent parfois assumer les fonctions des structures supprimées.

LOBECTOMIE TEMPORALE

La lobectomie temporale implique une ablation de la partie antérieure du cortex temporal. Elle inclut souvent une amygdalohippocampectomie, notamment dans les cas où une sclérose hippocampique peut être mise en évidence. Selon Helmstaedter et Lendt (2001), la lobectomie temporale chez l'enfant entraîne une amélioration de l'attention, du langage et de la vitesse motrice dans 30 % à 40 % des cas. Ces changements sont habituellement accompagnés d'une diminution de l'hyperactivité et des troubles du comportement. Cependant, la compensation fonctionnelle est moins importante chez les enfants présentant une sclérose mésio-temporale. Chez l'enfant, les conséquences d'une lobectomie temporale sur la mémoire demeurent un sujet de controverse. Certains auteurs rapportent une diminution des capacités mnésiques, spécifique à la latéralité (gauche/droite) de la lobectomie temporale, provoquant donc des déficits à caractère verbal ou non verbal (Adams, Beardsworth, Oxbury, Oxbury et Fenwick, 1990). Plus précisément, les études ont démontré une diminution postopératoire de la mémoire verbale lors d'une résection temporale gauche et une amélioration de celle-ci après l'ablation temporale droite. Cependant, d'autres auteurs n'ont pu mettre en évidence cette spécificité (Williams, Griebel, Sharp et Boop, 1998). Par ailleurs, l'étude de Robinson, Park, Blackburn, Bourgeois, Arnold et Dodson (2000) suggère qu'une intervention chirurgicale plus circonscrite, telle qu'une amygdalohippocampectomie sélective transparahippocampique, entraînerait une meilleure préservation des capacités mnésiques.

LOBECTOMIE FRONTALE

En ce qui a trait aux lobectomies frontales, plusieurs chercheurs ont rapporté une amélioration de certaines fonctions cognitives. En effet, Lendt, Gleissner, Helmstaedter, Sassen, Clusmann et Elger (2002) ont noté une augmentation de la vitesse de traitement, de la mémoire à court terme et à long terme, ainsi que de la coordination motrice. Par ailleurs, Oxbury (1997), de même que Helmstaedter et Lendt (2001) ont montré que, dans 30 % des cas, la résection d'un foyer épileptique frontal provoque une amélioration de l'attention, mais entraîne une légère diminution des

habiletés visuoconstructives et de la mémoire de travail. Selon Helmstaedter et Lendt (2001), ces baisses de rendement refléteraient un problème au niveau des fonctions exécutives. En outre, un effet de latéralité de la résection frontale sur les fonctions cognitives a pu être identifié. En effet, une résection frontale gauche entraînerait des déficits sur le plan du langage, alors qu'une chirurgie frontale droite amènerait plutôt une amélioration des fonctions langagières. Cette amélioration serait probablement attribuable à une compensation interhémisphérique qui s'effectuerait par le corps calleux (Oxbury, 1997).

NEUROCHIRURGIES POSTÉRIEURES

Les études ayant évalué les effets des interventions postérieures sont plus rares. Dans une étude récente, Helmstaedter et Lendt (2001) ont trouvé que les déficits chez des patients souffrant d'épilepsie postérieure sont plus généralisés et que les atteintes semblent être plus graves chez l'enfant que chez l'adulte. De plus, les enfants atteints d'épilepsies postérieures montrent des déficits pré- et postchirurgicaux plus graves que des enfants atteints de tout autre type d'épilepsie. L'analyse individuelle des fonctions cognitives de ce groupe indique des pertes de mémoire ainsi que des déficits partiels du langage et de la motricité après l'intervention chirurgicale (Helmstaedter et Lendt, 2001).

HÉMISPHERECTOMIE

L'hémisphérectomie est pratiquée dans le cas d'une épilepsie sévère et pharmacorésistante affectant tout un hémisphère cérébral et provoquant une hémiparésie des membres du côté controlatéral. Les patients atteints de maladies progressives et dégénératives, telles que le syndrome de Rasmussen, la maladie de Sturge-Weber et l'hémimégalencéphalie, sont les candidats les plus fréquents pour ce type de chirurgie (Bayard et Lassonde, 2001). L'intervention chirurgicale consiste à enlever un hémisphère (hémisphérectomie totale) ou à déconnecter le tissu cortical (et parfois sous-cortical) d'un hémisphère du reste du cerveau (hémisphérectomie fonctionnelle). Chez 50 % à 70 % des patients, l'intervention entraîne une guérison de l'épilepsie (Engel Jr. *et al.*, 1993). Avant de procéder à une telle intervention, il est évidemment important de s'assurer que l'autre hémisphère est fonctionnellement intact, pouvant ainsi compenser la perte de la moitié du cerveau.

De façon générale, le fonctionnement intellectuel est inchangé, voire amélioré, à la suite d'une hémisphérectomie. Par exemple, une étude récente (Maehara, Shimizu, Kawai, Shigetomo, Tamagawa, Yamada et

Inoue, 2002) a démontré qu'une hémisphérectomie fonctionnelle chez des enfants de 6 ans et moins, ayant un niveau de quotient développemental préopératoire au-dessus de 50, amène plutôt une amélioration des fonctions intellectuelles. Cependant, le recensement d'études pré- et postopératoires effectuées auprès de jeunes patients hémisphérectomisés n'a pu identifier de modifications importantes de QI après la neurochirurgie (Bayard et Lassonde, 2001 ; Vargha-Khadem et Polkey, 1992). Ces résultats apparemment contradictoires peuvent cependant s'expliquer par les données d'une étude d'Ogunmekan, Hwang et Hoffman (1989), conduite auprès d'enfants atteints de la maladie de Sturge-Weber, qui a démontré l'existence d'une relation entre le fonctionnement intellectuel postopératoire, l'âge au moment de la chirurgie et la durée de l'épilepsie. En fait, les enfants opérés tôt au cours de leur maladie montrent une meilleure récupération des fonctions cognitives que les enfants ayant subi la chirurgie plus tard.

Il est maintenant bien établi qu'une réorganisation cérébrale des fonctions langagières peut survenir lors d'atteintes précoces de l'hémisphère gauche. Ainsi, dans le cas d'une atteinte grave de l'hémisphère gauche, le langage peut se développer dans l'hémisphère droit. Toutefois, l'hémisphère sain est souvent secondairement affecté par l'épilepsie, limitant ainsi son fonctionnement. L'hémisphérectomie abolit cette influence néfaste. Dans ce contexte, une étude menée par Rosenblatt, Vernet, Montes, Andermann, Schwartz, Taylor, Villemure et Farmer (1998), auprès d'une fillette ayant subi une hémisphérectomie fonctionnelle gauche à l'âge de 44 mois, a montré une augmentation draconienne du vocabulaire, l'enfant passant de 35 mots à 750 mots neuf mois suivant la chirurgie. Cependant, les compétences linguistiques de l'hémisphère droit semblent être limitées. Certaines fonctions telles le traitement des non-mots, la conscience phonologique, l'organisation syntaxique et grammaticale de même que l'accès lexical sont grandement reliées à l'hémisphère gauche (Vargha-Khadem, Isaacs, Papaleloundi, Polkey et Wilson, 1991 ; Vargha-Khadem, Carr, Isaacs, Brett, Adams et Mishkin, 1997) et se développent difficilement, même lorsque la chirurgie a été pratiquée en bas âge. Par contre, le traitement de l'information visuospatiale semblerait moins latéralisé puisque les hémisphérectomies tant droites que gauches produisent des déficits dans cette fonction. Il semble, cependant, que l'hémisphère droit serait plus efficace dans le traitement de l'information visuospatiale complexe.

En ce qui concerne la mémoire, les études ne révèlent pas de déficit cognitif latéralisé chez des patients hémisphérectomisés (Ptito, Lassonde, Leporé et Ptito, 1987 ; Smith, 1981). Cependant, on a observé un empan de chiffres limité chez des patients ayant un quotient mnésique réduit.

Ces résultats suggèrent que les déficits mnésiques s'expliquent, du moins partiellement, par des capacités attentionnelles plus limitées à la suite d'une hémisphérectomie droite ou gauche.

La motricité est généralement affectée chez les patients candidats à l'hémisphérectomie, ceux-ci présentant souvent une hémiparésie ou une hémiplégie controlatérale à l'hémisphère lésé. Selon Beckung, Vebrant, Hedström et Rydenhag (1994), ce sont principalement les enfants opérés tardivement (vers 13 ans) qui risquent de manifester une amplification des déficits moteurs préopératoires. Les enfants opérés avant l'âge de 13 ans, dont les crises épileptiques sont abolies par l'hémisphérectomie, présentent éventuellement de meilleures habiletés motrices.

CALLOSOTOMIE INFANTILE

La callosotomie consiste en une section partielle ou complète du corps calleux. Cette intervention a pour but d'empêcher la propagation des crises d'un hémisphère à l'autre. La callosotomie est pratiquée chez des patients qui souffrent d'une épilepsie mal contrôlée et qui ne sont pas candidats à une résection focale ni à une hémisphérectomie, en raison d'une localisation des foyers dans les zones langagières ou motrices ou encore d'anomalies épileptogènes multifocales. Contrairement à la résection focale et à l'hémisphérectomie, la callosotomie entraîne rarement une abolition des crises. Le but principal de cette intervention est d'éliminer ou de réduire les crises généralisées et d'amener ainsi un meilleur contrôle médicamenteux de l'épilepsie. Seulement de 3 % à 5 % des cas ont un résultat clinique de classe I (aucune crise ou réduction importante des crises) suivant la chirurgie (Engel Jr. *et al.*, 1993; Sauerwein, Lassonde, Revol, Cyr, Geoffroy et Mercier, 2001). Environ 30 % des patients ne connaissent pas d'amélioration. Une détérioration n'est observée que dans une minorité (de 1 % à 2 %) des cas.

Chez l'enfant, l'opération entraîne généralement une amélioration des fonctions cognitives comparativement au niveau préchirurgical (Nordgren, 1991; Lassonde, Sauerwein, Geoffroy et Décarie, 1986a; 1986b; Lassonde, Sauerwein, Chicoine et Geoffroy, 1991; Lassonde, Sauerwein, McCabe, Laurencelle et Geoffroy, 1988; Sauerwein et Lassonde, 1994). Cependant, quelques exceptions ont été notées chez des patients ayant un foyer hémisphérique gauche et chez lesquels les fonctions langagières se sont développées partiellement dans les deux hémisphères (Sauerwein et Lassonde, 1997). Dans ce cas, la chirurgie risque d'abolir la compensation interhémisphérique et peut amener des déficits importants du langage pouvant aller jusqu'au mutisme.

Vers la fin des années 1970, l'Hôpital Sainte-Justine de Montréal a été l'un des premiers centres à effectuer des callosotomies chez un grand échantillon d'enfants et d'adolescents (Geoffroy, Lassonde, Deslisle et Décarie, 1983; Lassonde *et al.*, 1986a; 1986b). Le suivi à long terme de ces patients a mis en évidence une amélioration de la condition épileptique et des fonctions cognitives et motrices dans 79 % des cas (Sauerwein *et al.*, 2001). Ces résultats sont comparables à ceux obtenus dans deux études avec un suivi à court terme (Cendes, Ragazzo, Da Costa et Martins, 1993; Reutens, Bye, Hopkins, Danks, Somerville, Walsh, Blease, Ouvrier, Mackensie, Manson *et al.*, 1993). La réduction de la fréquence et de la gravité des crises entraîne généralement une amélioration de l'état d'éveil, des capacités attentionnelles et de la mémoire de même qu'une diminution importante des troubles de comportement et de l'hyperactivité. Une plus grande réceptivité aux interventions sociales et éducationnelles permet à certains patients de fréquenter l'école ou de trouver du travail dans un milieu protégé. Les bénéfices sont habituellement plus saillants chez les enfants et les adolescents ayant un QI préchirurgical plus élevé (normal, niveau frontière, retard léger ou modéré) comparativement aux enfants présentant une déficience grave. Tout comme pour d'autres types de chirurgies épileptiques, les progrès postopératoires sont plus marqués lorsque l'apparition de l'épilepsie est plus tardive, ce qui pourrait par ailleurs être relié à la gravité des problèmes sous-jacents qui entraînent un retard plus marqué. Sur le plan clinique, les bienfaits sont généralement plus importants dans les épilepsies secondairement généralisées avec un début focalisé et ils sont moins saillants dans les cas d'épilepsies multifocales et de pathologies diffuses.

Sur le plan de la récupération fonctionnelle, les études ont permis de déceler un effet de l'âge au moment de la chirurgie. Chez les patients adultes, la section du corps calleux provoque des symptômes transitoires tels qu'une hémiparésie de la jambe non dominante, une dyspraxie de la main non dominante et une maladresse dans les tâches bimanuelles (Bogen, 1985). Les patients présentent par ailleurs des symptômes de déconnexion, qui deviennent apparents lorsqu'une information sensorielle est acheminée à un hémisphère, tandis que la réponse doit être émise par l'autre hémisphère. Dans la mesure où la section calleuse interrompt la communication interhémisphérique, le patient adulte ne peut effectuer les tâches exigeant un transfert d'information entre les deux hémisphères (p. ex., comparer l'identité d'objets tenus dans chaque main). La plupart des symptômes sont transitoires, mais certains peuvent persister (Bogen et Vogel, 1975). Chez les enfants ayant subi l'intervention avant la puberté, les symptômes de déconnexion calleuse sont réduits ou absents, tandis qu'ils

se manifestent chez les enfants opérés après l'âge de 13 ans (Lassonde *et al.*, 1986b). Ces derniers manifestent également une récupération moins rapide de l'hémiplégie et de la dyspraxie postopératoire. Les résultats s'expliqueraient par la plus grande plasticité du système nerveux chez le jeune enfant, lui permettant d'utiliser des voies « alternatives » de communication interhémisphérique, par exemple des connexions ipsilatérales ou sous-corticales.

CONSÉQUENCES PSYCHOLOGIQUES ET PSYCHOSOCIALES DE LA NEUROCHIRURGIE

Il est maintenant reconnu qu'une amélioration sur les plans clinique ou cognitif à la suite d'une intervention neurochirurgicale ne se traduit pas nécessairement par une amélioration de la qualité de vie du patient. En effet, plusieurs études chez des adultes ayant subi une lobectomie temporelle ont démontré qu'un grand nombre de patients étant guéri de leurs crises passent par une période de stress et d'anxiété profonde parce qu'ils se voient incapables de faire face aux attentes de leur entourage (Bladin, 1992). Chez les enfants, la satisfaction du patient et de sa famille quant aux résultats de la chirurgie dépend de leurs attentes préopératoires, c'est-à-dire de l'écart perçu entre l'état postopératoire et le degré d'amélioration souhaité avant la chirurgie. Cette perception est relativement indépendante de la condition objective du patient. Ainsi, dans une étude menée par Sauerwein et ses collaborateurs (2001), plusieurs des parents d'enfants callosotomisés, ayant présenté une amélioration importante de leur état clinique et cognitif, ont rapporté une amélioration de la qualité de vie de leur enfant moindre que ceux d'enfants ayant manifesté une amélioration objective plus modeste. Évidemment, la déception est encore plus grave lorsque la chirurgie n'entraîne pas d'amélioration ou cause même une détérioration de l'épilepsie.

TRAITEMENT « ALTERNATIF » DE L'ÉPILEPSIE

STIMULATION DU NERF VAGUE

La stimulation du nerf vague est un traitement « alternatif » pour une épilepsie rebelle. La technique consiste à implanter un petit appareil dans la poitrine qui, au début d'une activité excessive du cerveau, envoie un signal au cortex par le nerf vague et ainsi empêche la survenue d'une crise. Les patients qui vivent une aura précédant leurs crises peuvent ainsi activer eux-mêmes le stimulateur à l'aide d'un aimant et supprimer la crise.

Sur le plan clinique, un tiers des patients traités à l'aide d'un stimulateur du nerf vague démontrent une réduction de plus de 50 % de la fréquence des crises (Boon, Vonck, De Reuck et Caemaert, 2001). Les seuls effets secondaires du traitement seraient une voix rauque ou une salve de toux lors de la stimulation. Peu d'études ont été menées concernant les effets neuropsychologiques de la stimulation du nerf vague. Chez l'adulte, Clark, Naritoku, Smith, Browning et Jensen (1999) ont comparé les performances dans une tâche de mémoire verbale de deux groupes d'adultes épileptiques avec et sans traitement par stimulation du nerf vague. Ils ont démontré que le groupe utilisant la stimulation du nerf vague améliore l'encodage et la consolidation de l'information verbale. L'étude a également indiqué un effet bénéfique de l'intensité des stimulations lorsque celles-ci passent de légères à modérées. Selon les auteurs, les mécanismes de modulation de la mémoire par la stimulation du nerf vague seraient similaires aux mécanismes de la vigilance. Bien que les résultats ne soient statistiquement pas significatifs, une étude d'Aldenkamp (2001) démontre un gain de 2,9 mois d'âge mental chez des enfants souffrant du syndrome de Lennox-Gastaut et ayant reçu un traitement de stimulation du nerf vague pendant 6 mois.

D'autres recherches suggèrent aussi que la stimulation du nerf vague affecterait positivement l'humeur. Ainsi, un effet antidépresseur a été démontré, et ce, tant chez des patients adultes épileptiques (Elger, Hoppe, Falkai, Rush et Elger, 2000) que chez des patients non épileptiques dépressifs (Rush, George, Sackheim, Marangell, Mustafa, Giller, Nahas, Haines, Simpson et Goodman, 2000). De plus, l'amélioration des symptômes dépressifs chez les patients épileptiques se produirait indépendamment de la réduction de la fréquence des crises. Aucune étude de ce genre n'a encore été menée auprès de l'enfant.

IMPACT DE L'ÉPILEPSIE SUR LA QUALITÉ DE VIE DE L'ENFANT

L'épilepsie présente un fardeau pour l'enfant, ses proches et la société. Des études comparatives ont démontré que les enfants atteints d'épilepsie sont plus à risque d'éprouver des difficultés sur les plans psychologiques et sociaux que les enfants atteints d'autres maladies chroniques telles que l'asthme (Austin, Smith, Risinger et McNelis, 1994). En effet, l'épilepsie interfère dans toutes les sphères de la vie : activités de la vie quotidienne, école, travail, loisirs, relations interpersonnelles, vie familiale, pour n'en nommer que quelques-unes.

Sur le plan psychologique, des troubles psychiques et comportementaux, qui peuvent être associés à certains types d'épilepsies, risquent de réduire la qualité de vie de l'enfant. La présence de ces problèmes est variable et les recherches demeurent équivoques. Par exemple, au début du XX^e siècle, l'épilepsie temporale ou temporo-limbique a été décrite comme entraînant des comportements spécifiques tels qu'une irritabilité, une introversion pathologique et un dysfonctionnement sexuel (Spiers, Schomer, Blume et Hochanadel, 1992). Toutefois, des études subséquentes n'ont pu confirmer la présence d'un tableau spécifique de troubles du comportement, relié à l'épilepsie temporale (Mungas, 1992). Cependant, on a observé un taux élevé de psychopathologies chez ces patients (Robinson et Saykin, 1992). De façon similaire, l'épilepsie myoclonique grave de l'enfant a été associée à des troubles du comportement, à une détérioration des capacités relationnelles et à des traits psychotiques (Cassé-Perrot, 1994; Cassé-Perrot, Wolf et Dravet, 2001). Ces troubles sont plus marqués dans les cas présentant un ralentissement psychomoteur et une fréquence élevée des crises.

Sur le plan physique, les facteurs médicaux et pharmacologiques risquent d'imposer des limitations sur le fonctionnement cognitif et social. De plus, le caractère imprévisible des crises fait en sorte que le patient se perçoit comme n'ayant pas de contrôle sur son corps, ce qui entraîne une diminution de l'estime de soi et un sentiment d'impuissance. Pour certains patients, le caractère imprévisible des crises a un effet plus néfaste sur la qualité de vie que leur fréquence (Hayden, Penna et Buchanana, 1992). D'autres recherches ont montré que le malade est davantage affecté par le fait de se savoir épileptique que par la gravité de ses crises (Meador, 1993).

Outre les problèmes physiques, l'épilepsie peut entraîner des blessures émotionnelles. Par exemple, une crise généralisée peut rendre le patient confus et anxieux. Lorsque cette crise survient en dehors du milieu clinique ou familial (p. ex., à l'école ou dans un endroit public), elle peut susciter des réactions de curiosité, de dérision et même de peur dans l'entourage. Ces réactions, qui reflètent en grande partie l'ignorance du public face à cette maladie, peuvent provoquer une phobie sociale ou scolaire. L'enfant est honteux de sa condition et se replie sur lui-même. D'ailleurs, selon un sondage de Hoare et Russel (1995) effectué auprès des parents, les enfants atteints d'épilepsie risquent d'être taquinés par leurs camarades et ont de la difficulté à se faire des amis. De plus, la stigmatisation encore associée à l'épilepsie a un impact important sur la perception de soi : les patients épileptiques s'auto-évaluent plus négativement que les patients atteints d'autres maladies chroniques (Collings, 1995). La pauvre estime

de soi peut, à son tour, entraîner du découragement, un manque de persévérance et de motivation, ainsi que la sous-utilisation de stratégies de résolution de problèmes dans la vie quotidienne (Reeve et Lincoln, 2002).

S'ajoutent à ces difficultés la restriction des activités, la surprotection et le manque d'autonomie qui peuvent affecter le développement de la personnalité. De plus, l'isolement social, les troubles cognitifs qui sont souvent associés à l'épilepsie, l'absentéisme à l'école à cause de la maladie, ainsi que les demandes et les attentes réduites de l'entourage risquent d'empêcher le développement d'habiletés adéquates de communication et de compromettre les apprentissages scolaires nécessaires à la poursuite d'une carrière professionnelle. En fait, des statistiques recueillies en Europe (Sillanpää, 1983) démontrent que les enfants épileptiques réussissent moins bien leur parcours scolaire. Un tiers d'entre eux ont besoin d'un cheminement particulier. Parmi les enfants présentant une intelligence normale, un grand nombre est placé en classe spéciale pour troubles d'apprentissage ou dans une école spécialisée, parce que les parents ou l'équipe enseignante manquent d'information sur l'épilepsie. Seule une minorité de ces enfants termine des études postsecondaires. Selon un sondage de Wiebe, Bellhouse, Fallahay et Eliasziw (1999), la même situation se retrouve au Canada.

En raison de l'étiquette d'épilepsie, il est plus difficile pour l'adolescent et l'adulte atteints de se trouver un emploi, même si les crises sont bien contrôlées et n'empêchent pas la personne de fonctionner normalement. Par conséquent, les individus atteints d'épilepsie ont tendance à cacher leur condition, ce qui peut causer de l'anxiété et ainsi diminuer leur qualité de vie.

En somme, en plus des problèmes liés à l'épilepsie et à son traitement, l'enfant épileptique se heurte à de multiples obstacles de la société, qui demeure encore ignorante et intolérante face à cette maladie.

RÉADAPTATION DE L'ENFANT ATTEINT D'ÉPILEPSIE

La réadaptation de l'enfant épileptique requiert une équipe multidisciplinaire, qui inclut le patient et sa famille (ou les personnes qui en prennent soin), les professionnels de la santé et l'équipe enseignante.

Le premier objectif est évidemment d'obtenir un contrôle optimal de l'épilepsie. Sur le plan cognitif, une évaluation neuropsychologique et scolaire s'avère souvent nécessaire chez l'enfant d'âge scolaire. Cette évaluation a pour but d'identifier ses forces et ses faiblesses afin de pouvoir

mieux cibler les interventions thérapeutiques et scolaires. Il est important de donner à l'enfant épileptique les mêmes possibilités sur le plan éducatif que les enfants sains. Évidemment, l'identification de troubles moteurs, sensoriels et affectifs s'avère primordiale afin de mettre en place rapidement des mesures rééducatives et thérapeutiques au niveau des fonctions touchées. De façon similaire, il est essentiel de réduire l'incidence des troubles du comportement (telles l'hyperactivité et l'agressivité) car ceux-ci risquent grandement de nuire aux apprentissages. Ces mesures devraient donc accompagner, ou même précéder, toute intervention de nature cognitive. Pour les enfants et les adolescents présentant des difficultés scolaires, un plan individualisé d'enseignement devrait être employé. Par exemple, pour certains enfants qui sont ralentis dans le traitement de l'information à cause de leur épilepsie ou de leur médication, il est important de leur accorder plus de temps aux examens. Il est également souhaitable d'informer l'équipe enseignante des troubles les plus fréquents accompagnant l'épilepsie, tels qu'un déficit de l'attention, des problèmes de mémoire et des difficultés scolaires, qui nécessitent des interventions orthopédagogiques appropriées. Enfin, il est important de fournir de l'information factuelle sur l'épilepsie et son traitement au patient et à son entourage afin de démystifier cette affection, d'éviter la discrimination et de faciliter ainsi l'intégration sociale de l'enfant.

Chapitre 5

Syndrome Gilles de la Tourette et troubles associés Un modèle complexe d'atteinte frontale

FRANCINE LUSSIER
*Université de Montréal
Hôpital Sainte-Justine
CENOP-FL
Montréal (Québec)*

CAROLINE AYOTTE
*Université Laval
CENOP-FL
Québec (Québec)*

Le syndrome Gilles de la Tourette (SGT) est un désordre du mouvement caractérisé principalement par des tics moteurs et sonores, simples et complexes, stéréotypés, d'intensité variable, qui se développent durant l'enfance et persistent toute la vie. Le caractère singulier et dramatique de ce syndrome est l'incapacité du sujet, en dépit de sa volonté, de réprimer les manifestations motrices et vocales qui paraissent bizarres et qui le gênent dans son rapport avec les autres.

Initialement décrit par le neurologue Georges Gilles de la Tourette (1885), on attribua pendant plusieurs décennies l'étiologie de ces étranges manifestations à des facteurs psychologiques. Depuis la découverte de l'efficacité de l'halopéridol comme thérapeutique pharmacologique (Seignot, 1961), le SGT est plutôt considéré comme un désordre neuro-comportemental à caractère nettement organique dont la symptomatologie reste cependant à la frontière des troubles neurologique et psychiatrique. Bien que la documentation scientifique sur le SGT se soit, depuis lors, considérablement enrichie¹, cette pathologie demeure encore une énigme non seulement sur les plans comportemental et symptomatologique, dont la description clinique reste encore fluctuante, mais également sur les plans neuropathologique, neuroanatomique, neurophysiologique et neuropharmacologique. Quel intérêt particulier peut donc susciter un syndrome longtemps considéré comme une affection rare ? En fait, toutes les études convergent vers une hypothèse de dysfonctionnement sous-cortical dont les voies de projections impliquent principalement les ganglions de la base, le système limbique, le *gyrus cingulae* et le cortex frontal, toutes ces structures ayant à leur tour des projections importantes vers le cortex préfrontal. Le SGT, avec toutes ses conditions associées (on verra plus loin que le SGT, est en effet souvent accompagné d'un trouble obsessionnel-compulsif [TOC], d'un trouble de l'attention avec ou sans hyperactivité, d'un trouble de comportement ou d'un trouble d'apprentissage), constitue donc un modèle

1. Une recherche sur MEDLINE sous la rubrique « Tourette syndrome » limitée aux années 1995-2001 génère 689 articles, alors que pour toute la période précédant les années 1980 on en dénombrait moins d'une centaine.

complexe d'une atteinte frontale dont la neuropsychologie nous permet d'objectiver les déficits cognitifs et les problèmes comportementaux reliés à cette région cérébrale. Le présent chapitre traitera d'abord des manifestations cliniques du SGT et des principaux troubles qui lui sont associés. Ensuite, différentes études seront exposées afin d'étayer l'hypothèse d'un dysfonctionnement frontal dans ce trouble. Les résultats préliminaires d'une vaste recherche menée par l'équipe du Montreal Tourette Study Group (MTSG) seront exposés et une attention particulière sera portée aux données tirées du volet neuropsychologique de l'étude. Enfin, un bref aperçu des traitements à privilégier dans les cas de SGT sera donné.

SYMPTÔMES CLINIQUES

Il y a une vingtaine d'années à peine, on attendait souvent de voir apparaître les symptômes les plus connus (tics moteurs et vocaux), mais surtout les plus spectaculaires (la coprolalie, par exemple), pour poser un diagnostic de SGT. Bien que cette maladie ait suscité un intérêt scientifique marqué et, du moins en Amérique du Nord, qu'elle ait joui d'une couverture médiatique de plus en plus importante, ce qui a permis de mieux faire comprendre la maladie, il demeure parfois difficile d'en reconnaître les symptômes chez l'enfant. Les tics peuvent être discrets ou masqués par une comorbidité qui domine le tableau clinique et qui peut être mal interprétée à cause d'un contexte familial perturbé en raison même de la maladie. Le SGT est donc considéré comme un désordre hétérogène en raison de la grande diversité et des différents degrés d'atteinte dans les présentations cliniques et les psychopathologies qui lui sont associées.

Les critères diagnostiques de la quatrième édition du *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder* (DSM-IV) (American Psychiatric Association, 1994) pour le SGT comprennent la présence de tics moteurs multiples et d'au moins un tic sonore (tableaux 5.1 et 5.2). Les tics moteurs doivent obligatoirement être présents depuis un an pour que le diagnostic puisse être posé. Chez un même enfant, ils varient dans le temps en intensité, en fréquence, en complexité, en gravité et en localisation anatomique (on les dit migrants). Certaines constantes ont tout de même pu être observées quant à l'évolution du syndrome. Ainsi, les premiers tics simples, habituellement au niveau du visage, apparaissent généralement entre 2 et 15 ans avec une moyenne de 6-7 ans (Bruun et Budman, 1997; Robertson et Stern, 1997), bien que souvent les symptômes du trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité soient à l'origine de la première consultation médicale (Marcus et Kurlan, 2001); en effet, l'équipe de Sverd

TABLEAU 5.1

Critères diagnostiques du DSM-IV pour le SGT

- Présence de tics moteurs multiples et d'un ou de plusieurs tics vocaux, à un moment quelconque au cours de l'évolution de la maladie mais pas nécessairement de façon simultanée. (Un tic est un mouvement [ou une vocalisation] soudain, rapide, récurrent, non rythmique et stéréotypé.)
- Les tics surviennent à de nombreuses reprises au cours de la journée (généralement par accès), presque tous les jours ou de façon intermittente pendant plus d'une année durant laquelle il n'y a jamais eu d'intervalle sans tics de plus de trois mois consécutifs.
- La perturbation entraîne une souffrance marquée ou une altération significative du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants.
- Début avant l'âge de 18 ans.
- La perturbation n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., des stimulants) ni à une affection médicale générale (p. ex., la chorée de Huntington ou l'encéphalite virale).

TABLEAU 5.2

Symptômes cliniques du SGT

		Description	Exemples
Tics moteurs	Simple	Un seul groupe musculaire impliqué	Clignement des yeux
	Complexes	Plusieurs groupes musculaires impliqués	Grimaces
	Organisés	Succession stéréotypée de gestes	Sauter comme une grenouille
Tics sonores	Simple	Bruits avec la gorge, la bouche, la langue ou le nez	Renifler, se racler la gorge
	Complexes	Émissions sonores	Interjection
	Organisés	Verbalisations obscènes ou non	Écholalie Palilalie Coproalalie Bégaiement

(Sverd, Gadow, Nolan, Sprafkin et Ezor, 1992) rapporte qu'environ 48 % des enfants souffrant du syndrome Gilles de la Tourette ont reçu un diagnostic de trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH) avant de recevoir celui de SGT, soit parce que les tics n'étaient pas encore présents ou parce qu'ils étaient passés inaperçus. Typiquement, les tics vocaux émergeront une à deux années après les tics moteurs (Marcus et Kurlan, 2001). Il est de fait plutôt rare (seulement de 12 % à 37 % des

patients souffrant du SGT) que les tics vocaux constituent le premier symptôme (Bruun et Budman, 1997). Les tics les plus complexes, tels que la coprolalie, ne sont toutefois pas présents chez tous les patients, ne touchant qu'environ un tiers de ceux-ci. Le début de l'adolescence, entre 9 et 15 ans selon les auteurs, est généralement la période la plus intense tant pour la manifestation des tics que pour l'expression des troubles associés (Jankovic, 2001 ; Lussier, 1999 ; Marcus et Kurlan, 2001). Les symptômes tendent toutefois à diminuer chez les jeunes adultes et, chez environ les deux tiers des personnes atteintes, les tics vont s'améliorer ou disparaître, bien que les cas de rémission complète soient exceptionnels. Il est par ailleurs rare d'observer l'apparition de nouveaux tics à l'âge adulte ; il s'agira le plus souvent de la persistance ou de la réapparition de tics apparus durant l'enfance. L'hétérogénéité du SGT rend difficile toute généralisation sur son évolution ; il est donc possible de rencontrer des présentations atypiques.

La prévalence du SGT varie énormément selon les populations étudiées. Le taux généralement accepté est de 0,05 à 0,1 % dans la population générale avec un ratio homme : femme s'échelonnant de 2 :1 à 4 :1. (Zinner, 2000). Toutefois, lorsqu'on considère la population des écoles spéciales, la prévalence peut atteindre 12 % (Marcus et Kurlan, 2001 ; Robertson, 1989 ; Robertson et Stern, 1997). Comparativement aux études basées sur les populations cliniques, celles effectuées en milieu scolaire ont permis aux chercheurs de constater que le SGT était beaucoup plus commun qu'on le croyait, plus léger, avec moins de troubles associés, donc moins handicapant et n'exigeant pas nécessairement une attention médicale particulière (Marcus et Kurlan, 2001 ; Robertson, 2000). La gravité du SGT dépend de la complexité des tics, du niveau de contrôle du patient sur ses tics, de la limitation des activités qui en résulte ainsi que du nombre et de la gravité des conditions associées.

Pour en faciliter la compréhension, certains auteurs ont suggéré de diviser le SGT en trois sous-types différents selon leur présentation clinique (Robertson, 2000). Ainsi, il y aurait : *a*) le SGT « pur » qui consisterait principalement en la présence de tics moteurs et sonores sans aucune autre condition associée ; *b*) le SGT « full-blown » (ou avéré) qui inclurait les phénomènes de copropraxie (gestes obscènes), de palilalie (répétition d'un mot ou d'une partie de son propre discours), d'échopraxie (imitation des gestes ou des mouvements des autres) et de coprolalie (mots ou phrases obscènes, agressives ou socialement inacceptables) ; et *c*) le SGT « plus » introduit par Packer en 1997 et dans lequel, en plus des tics moteurs et sonores, l'individu présenterait un ou plusieurs troubles associés (TDAH,

comportements obsessifs-compulsifs ou trouble obsessionnel-compulsif et comportements d'automutilation). Ce dernier sous-groupe pourrait également inclure les patients présentant des psychopathologies graves (p. ex., dépression, anxiété, trouble de la personnalité et comportements antisociaux ou difficiles).

TROUBLES ASSOCIÉS : ASPECTS PHÉNOMÉNOLOGIQUES

Bien que les conditions associées aient été décrites et investiguées de façon plus exhaustive au cours des dernières années, la compréhension du lien qui les unit au SGT demeure limitée puisqu'il n'a pas été possible de démontrer, jusqu'à présent, si elles représentent ou non une expression du ou des gènes du SGT (Robertson, 2000). En effet, elles ne sont pas toujours ni toutes présentes chez les enfants atteints du SGT (voir SGT « pur » ci-haut). Les tics moteurs et les tics vocaux (conditions essentielles au diagnostic) sont, en fait, rarement les symptômes qui dérangent ou perturbent le plus l'évolution de l'enfant. Ils peuvent même être subtils et passer inaperçus (l'enfant contracte ses abdominaux, par exemple). Quelquefois les parents ne remarquent plus les tics : ils consultent pour une autre raison (souvent la comorbidité dominante, voir le tableau 5.3) et oublient de les mentionner au clinicien ; le diagnostic du SGT passe alors en arrière-plan et n'est possible que si l'enfant, par hasard, émet des tics dans le bureau du médecin. Bruun et Budman (1997), Como (1997), Horn (2001) et Jankovic (2001) soulignent que les troubles associés, particulièrement le TOC et le TDAH, peuvent constituer les symptômes les plus handicapants et peuvent même mener à une mésadaptation sociale et émotionnelle.

En fait, le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité est probablement le trouble le plus fréquemment observé dans le SGT avec une proportion de 21 % à 90 % des patients rencontrés en clinique, ce qui surpasse considérablement le taux observé dans la population en général (de 2 % à 15 % selon Towbin et Riddle, 1993 ; 4 % à 19 % selon Taylor, Sergeant, Doepfner, Gunning, Overmeyer, Moebius et Eisert, 1998). Certains auteurs rapportent que la prévalence du TDAH varie avec l'âge. Ainsi, 33 % des enfants de moins de 16 ans ayant un diagnostic de SGT présentent également un TDAH, tandis que ce pourcentage tombe à 15 % chez les jeunes de plus de 16 ans (Stephens et Sandor, 1999). Il faut cependant garder à l'esprit que les difficultés à prêter attention peuvent provenir de différents facteurs associés au SGT autre que le TDAH lui-même, soit l'intrusion incontrôlable de pensées, la fixation de l'attention de façon obsessive

TABLEAU 5.3**Principaux troubles associés**

Obsessions/compulsions (de 28 % à 80 %)	Symétries, comptage et rituels
Déficit de l'attention (de 21 % à 90 %)	Avec ou sans hyperactivité
Problèmes d'apprentissage (30 %)	Difficulté à s'organiser dans le temps Stress élevé quand des limites de temps sont imposées Problèmes graphomoteurs (difficultés d'écriture)
Problèmes de comportement (de 30 % à 50 %)	Opposition, provocation, manipulation Crises de rage ou de colère Agressivité
Anxiété/dépression	Phobies et crises de panique Faible estime de soi
Automutilation	Se ronger les ongles S'arracher les cheveux Se brûler
Troubles du sommeil	Terreur nocturne, insomnie, cauchemars, sommambulisme, somniloquie

sur des sujets ou des objets non pertinents, l'effort de concentration mentale exercé pour supprimer les tics ou encore l'effet sédatif de la médication administrée (Jankovic, 2001). Aussi, selon Knell et Comings (1993), plus de 50 % des enfants ayant déjà reçu un diagnostic de TDA avec ou sans hyperactivité, ont un trouble tic chronique ou des antécédents familiaux de trouble tic chronique.

Un autre syndrome déroutant et fréquemment associé au SGT est le TOC. Affectant seulement entre 1,9 % et 3,2 % de la population en général, il serait présent chez 28 % à 80 % des patients atteints du SGT, selon les études (Robertson, 2000). Il est relativement facile de le détecter chez l'adulte (Dion, 1992) qui s'en plaint lui-même parce qu'il l'empêche de fonctionner adéquatement dans son milieu de travail, sa vie familiale et son réseau social. Cependant, l'enfant en est souvent inconscient et en parle rarement de lui-même. Les comportements obsessionnels-compulsifs se manifestent d'abord comme une idée récurrente (obsession) qui mobilise

l'espace mental jusqu'à ce qu'une action (compulsion) soit entreprise dans le but d'y mettre fin. Ces comportements se manifestent différemment selon qu'ils sont associés ou non au SGT. Dans le cas du TOC pur, les obsessions seront davantage associées à des cognitions erronées avec un contenu angoissant (par exemple, se laver les mains par peur de la contamination ou effectuer un geste bien précis pour empêcher qu'un accident se produise). Dans le cas du SGT, les obsessions sont surtout rattachées à un besoin de symétrie ou de propreté, à un désir irrationnel de tout conserver et sont davantage liées au confort personnel (egosyntones). Elles sont plus rarement liées à des peurs spécifiques et n'ont aucune valeur symbolique. En clinique, par exemple, un enfant nous rapporte qu'il doit faire tel geste pour ne pas se sentir mal plutôt que pour éviter un malheur. Dans le SGT, la compulsion peut survenir en réponse à une sensation corporelle désagréable plutôt qu'à une cognition. Chez l'enfant d'âge pré-pubère, il peut s'agir d'une question plus ou moins pertinente qui revient de manière répétitive ou d'un sentiment urgent d'avoir à faire ou à obtenir quelque chose parfois d'assez insignifiant ou d'un besoin impératif à assouvir sur-le-champ. Toute l'énergie de l'enfant est alors mobilisée, il ne peut penser à autre chose et est donc moins disponible à la discipline et aux apprentissages. Aucune intervention extérieure ne chasse cette idée-là. Inlassablement, le jeune reformulera sa question ou sa demande jusqu'à ce qu'il obtienne satisfaction. Quelquefois, un enfant se construit un scénario autour de ce qui le préoccupe et finit par aggraver ses peurs ou ses frustrations. Il a donc de plus en plus besoin d'assouvir son obsession par une action qui lui permettra de retrouver un confort mental. Il n'aura de cesse qu'une fois son but réalisé. C'est pourquoi on dira souvent de ces enfants qu'ils sont manipulateurs ; une fois l'objet de sa convoitise obtenu, l'enfant ne s'y intéresse à peu près plus. Une obsession s'est ainsi transformée en un gros problème de comportement parce que l'enfant a souvent dû faire une crise démesurée pour obtenir ce qu'il désirait.

Les « troubles du comportement » qui sont liés au SGT, plus particulièrement chez le jeune garçon, sont parfois si dévastateurs qu'ils masquent la présence des tics moteurs. On ne remarque que les comportements perturbateurs qui peuvent en fait être l'expression même d'une compulsion, perçue la plupart du temps comme une provocation de la part de celui qui l'émet. À cause de leur effet nuisible sur l'environnement, aussi bien familial que social et scolaire, les problèmes de comportement sont rapidement mis en évidence. Les premières manifestations des troubles du comportement apparaissent généralement tôt durant la petite enfance et les parents attribuent toutes sortes d'explications pour en justifier l'apparition : « c'est sa "période du non", c'est le "terrible

2 ans" qui se prolonge, il s'ajuste mal à l'école, ça va lui passer, c'est parce qu'il est impulsif... » On compte toujours sur la maturation de l'enfant pour que tout rentre dans l'ordre, mais les comportements s'aggravent et deviennent incontrôlables pour les parents. Avant même l'apparition des premiers tics moteurs, et encore plus des tics sonores, l'enfant a déjà reçu une étiquette de trouble oppositionnel, de trouble de la conduite, de trouble antisocial, d'enfant mal élevé... Étiquette d'autant plus renforcée que les parents, après toutes sortes de tentatives infructueuses pour trouver une certaine harmonie, finissent par se sentir incompétents et parfois abandonnent plus ou moins leur rôle d'éducateur. La présence de ces troubles du comportement s'ajoutant au SGT doit cependant faire l'objet d'une attention particulière, étant donné les impacts à long terme sur l'estime de soi, l'image de soi, les succès scolaires et les relations interpersonnelles (Stephens et Sandor, 1999). Il s'avère également important de rappeler qu'il est difficile de départager les troubles du comportement ou les difficultés scolaires qui font partie intégrante du syndrome de ceux qui sont attribuables aux troubles associés, à la médication, à la personnalité de l'enfant, à la tolérance de l'environnement et à l'interaction de ces facteurs ajoutant à la complexité du SGT (Fondation canadienne du syndrome Gilles de la Tourette, 1992; Singer, Schuerholz et Denckla, 1995).

Les « crises de rage » et les « comportements explosifs » font maintenant aussi partie du répertoire des symptômes associés au SGT reconnus par un grand nombre de chercheurs et de cliniciens familiarisés avec cette maladie (Lussier, 1998). Parents et intervenants scolaires rapportent des épisodes explosifs chez un nombre significatif d'enfants et d'adolescents atteints du SGT. La rage est une explosion catastrophique très soudaine, paroxystique, récurrente, incontrôlable et inattendue. Déclenchée par un événement insignifiant, elle amène rapidement une réponse démesurée en raison du faible seuil de tolérance à la frustration et il n'y a pratiquement rien à faire vis-à-vis de cette rage pour arrêter l'enfant en perte de contrôle. Il s'en prend à des objets à proximité, il déploie une grande force contre l'intervenant qui tente de l'arrêter. L'événement déclencheur est perçu par l'enfant comme une agression ou une provocation de son milieu, alors que le milieu interprète, au contraire, la rage comme une provocation ou une manipulation de l'enfant pour obtenir des bénéfices secondaires. Une fois la crise passée, l'enfant est épuisé; il est alors souvent incapable de dire ce qui l'avait réellement déclenchée et il en éprouve du remords.

Certains enfants atteints du SGT présentent aussi des « difficultés d'apprentissage », généralement en lien avec les autres troubles associés (TDAH, TOC, ou troubles du comportement). Les causes de ces difficultés sont multifactorielles et des recherches ont tenté de faire ressortir un

profil intellectuel et scolaire commun aux enfants atteints d'un SGT. On trouve, entre autres, plusieurs études rapportant un syndrome de dysfonctions non verbales (Schultz, Carter, Scahill et Leckman, 1999). Il existe, toutefois, une certaine inconsistance dans les résultats obtenus dans l'ensemble des études, certains chercheurs rapportant des difficultés spécifiques et d'autres pas. Ce manque de consensus pourrait être attribuable, selon Dykens, Leckman, Riddle, Hardin, Schwartz et Cohen (1990), à la présence de difficultés attentionnelles et d'hyperactivité chez un sous-groupe atteint du SGT. Cette hypothèse rejoint les observations de différents auteurs qui ont constaté une ressemblance entre les signes de trouble d'apprentissage chez les enfants atteints du SGT et ceux retrouvés chez les enfants ayant un déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (Golden, 1984; Bornstein, 1990). Abwender, Como, Kurlan, Parry, Fett, Cu Plumb et Deeley (1996) de même que Lussier (1992a) ont évalué précisément la contribution des troubles neurocomportementaux associés aux troubles d'apprentissage dans le SGT et ils concluent que le TDAH serait le principal facteur prédictif de difficultés scolaires pour les enfants atteints de SGT. Selon ces auteurs, les tics, les symptômes du TOC, les effets des médicaments et les manifestations psychosociales du SGT (dépression, anxiété, trouble de la conduite, problèmes sociaux ou familiaux) ne suffisaient pas à expliquer les problèmes éprouvés à l'école. Dans une étude comparant un groupe d'enfants atteints du SGT « pur » à un groupe d'enfants souffrant d'un SGT « plus », sur des mesures du fonctionnement intellectuel, scolaire et adaptatif, Dykens et ses collègues (1990) n'ont toutefois pas trouvé de différences dans les comportements scolaires ou adaptatifs entre les enfants présentant ou pas un TDAH; les deux groupes affichaient une certaine faiblesse aux plans de l'adaptation sociale et de l'arithmétique ainsi que des forces relatives pour la lecture et l'abstraction verbale. Ils ont, par contre, démontré que l'écart significatif entre le quotient verbal et le quotient non verbal au profit du premier n'était présent que dans leur sous-groupe avec TDAH, bien qu'aucun profil spécifique de dysfonction non verbale ne soit ressorti.

Parmi les autres psychopathologies fréquemment associées au SGT, on compte les comportements d'automutilation, l'anxiété, la dépression, les troubles de la personnalité, ainsi qu'une gamme d'autres troubles constatés principalement en clinique, tels que des comportements agressifs et antisociaux, des symptômes schizoïdes et des comportements sexuels inappropriés (Robertson, 2000). Avec un tableau aussi hétéroclite de symptômes, quelle conclusion peut-on tirer quant à l'étiologie du SGT ?

HYPOTHÈSES DE DYSFONCTIONNEMENT FRONTAL DANS LE SGT À PARTIR DES DONNÉES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

Bien qu'il soit toujours séduisant de déterminer des foyers anatomiques précis, en corrélation parfaite avec les observations comportementales (comme c'est le cas dans ce qu'on appelle aujourd'hui le « syndrome frontal » de mieux en mieux documenté), les conclusions des études sur les différentes pathologies offrent rarement d'aussi beaux modèles. Le syndrome SGT en est un exemple évident.

Les modèles animaux offrent peu d'intérêt dans le SGT. En effet, les études qui ont pu reproduire l'aspect stéréotypé des mouvements imputables à un dysfonctionnement de la dopamine se limitent toujours à une partie infime des manifestations comportementales observées chez les personnes souffrant du SGT. Cette observation n'est d'ailleurs pas un signe pathognomonique du SGT puisqu'on retrouve des mouvements stéréotypés dans de nombreux autres troubles et maladies (autisme, Parkinson, Huntington).

À cause de leur caractère définitif et destructeur, les études neurochirurgicales sont peu nombreuses et n'interviennent que dans les cas les plus lourds. Des études en chirurgie stéréotaxique rapportent des succès thérapeutiques à la suite d'une cingulectomie antérieure bilatérale chez deux patients gravement atteints ne répondant à aucune médication (Kurlan, Kersun, Ballantine et Caine, 1990) ou d'une leucotomie limbique chez un autre patient (Robertson, Doran, Trimble et Lees, 1990). En raison de la proximité des régions impliquées et de leurs nombreuses connections avec les aires préfrontales, ces rapports cliniques s'orientent vers une hypothèse de dysfonctionnement frontal, bien qu'ils demeurent peu concluants à cause du petit échantillonnage, de l'absence de témoins et de suivis adéquats.

Dans leurs études de potentiels évoqués (Obeso, Rothwell et Marsden, 1982), les auteurs ne trouvent aucun potentiel électrique pré-moteur caractéristique des mouvements volontaires durant l'exécution des tics; ils en concluent à une origine sous-corticale, sans précision des structures impliquées. De la même façon, Drake, Hietter, Padamadam et Bogner (1991) et Drake, Hietter, Padamadam, Bogner, Andrews et Weate (1992) n'ont trouvé aucune anomalie dans les électroencéphalogrammes (EEG) ou les potentiels évoqués de patients atteints du SGT. Par contre, Rothenberger (1990) démontre un potentiel de préparation motrice situé beaucoup plus frontalement chez des enfants tiqueurs que chez des enfants normaux lors de l'exécution d'une tâche motrice.

La première étude utilisant la tomographie par émission de positrons (TEP) avec cinq cas (Chase, Foster, Fedio, Brooks, Mansi, Kessler et Di Chiro, 1984) ne démontrait aucune différence dans le métabolisme du glucose pour le cerveau global, mais une augmentation de 16 % dans les ganglions de la base. Les auteurs suggèrent néanmoins un hypermétabolisme significatif dans certaines portions des lobes frontaux et temporaux, bilatéralement. Par la suite, une étude menée auprès de 12 patients atteints du SGT (Chase, Geoffrey, Gillespie et Burrows, 1986) montre un taux d'utilisation du glucose inférieur de 15 % par rapport aux sujets normaux dans les régions des cortex frontal, cingulaire, de l'*insula* et du corps strié inférieur. Les auteurs trouvent en plus une corrélation négative entre la gravité des tics moteurs et vocaux et le taux de glucose dans ces régions. Plus récemment, des changements métaboliques au niveau du striatum, du lobe frontal et du gyrus cingulaire ont été rapportés par différents auteurs (Baxter et Guze, 1993 ; Braun, Randolph, Stoetter, Mohr, Cox, Vldar, Sexton et Carson, 1995 ; Stoetter, Braun, Randolph, Gernert, Carson, Herscovitch et Chase, 1992). Dès 1990, Hall et ses collaborateurs (voir Robertson, 1991), utilisant la tomographie par émission de simples photons (TESP), avaient mis en évidence un déficit de perfusion dans les régions frontales, temporales et pariétales postérieures, de même que dans les ganglions de la base. Ces résultats ont été reconfirmés par différentes équipes de recherche ; pratiquement toutes les études convergent maintenant vers l'hypothèse d'un dysfonctionnement des voies frontales sous-corticales (Castellanos, Giedd, Hamburger, Marsh et Rapoport, 1996 ; Lichter et Cummings, 2001). L'ensemble de ces données démontre donc clairement l'implication des lobes frontaux dans l'étiologie du SGT.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est d'un intérêt particulier dans la recherche de corrélations anatomiques auprès des populations infantiles en raison de sa nature non invasive. Des anomalies du corps calleux, du *putamen*, du noyau caudé et des ventricules latéraux ont été fréquemment retrouvées chez des patients souffrant du SGT (Eliez et Reiss, 2000). Plus récemment, Lichter et Cummings (2001) rapportent des études mettant en évidence des anomalies touchant le volume (augmentation ou réduction de la taille) des noyaux caudé ou lenticulaire chez cette population clinique, contrairement à ce qu'on observe chez des sujets témoins. Dans cette même optique, Bradshaw et Sheppard (2000) proposent que le SGT, le TOC et le TDAH auraient également en commun une déviation de la latéralisation structurelle, fonctionnelle et comportementale par rapport à la norme. Ils rapportent, en effet, un hypo-fonctionnement de l'hémisphère droit au profit du gauche ; de plus pour le SGT, des études font mention d'une diminution du volume du côté gauche pour différentes régions des ganglions de la base. Selon Fredericksen,

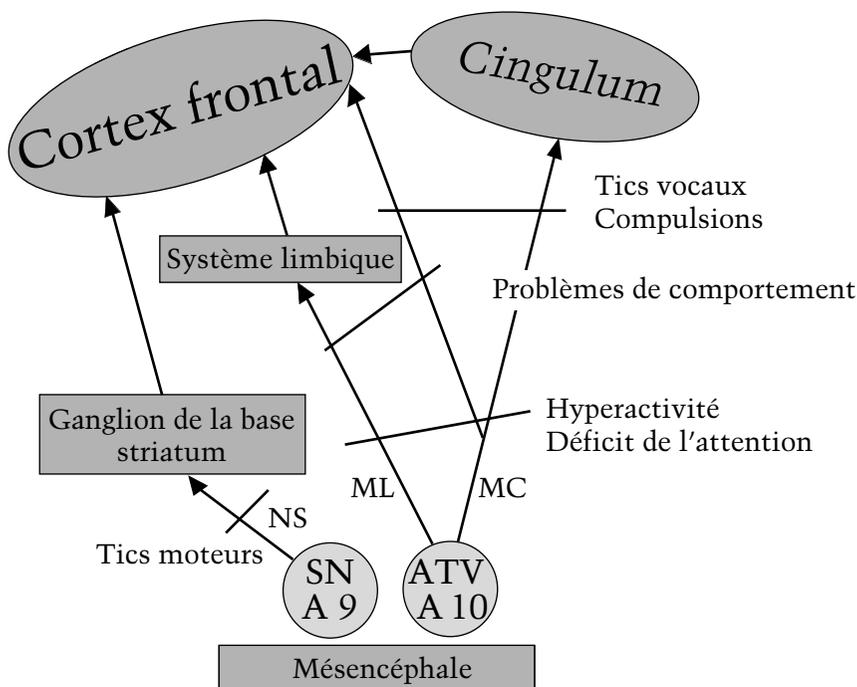
Cutting, Kates, Mostofsky, Singer, Cooper, Lanham, Denckla et Kaufmann (2002), cette perte de l'asymétrie normale des ganglions de la base (gauche > droit étant la norme) s'expliquerait par une augmentation du volume de la matière blanche dans le lobe frontal droit des patients atteints du SGT.

Les études neuropharmacologiques sont aussi prometteuses pour l'élaboration d'un modèle explicatif du SGT. Il devient de plus en plus évident que cette pathologie impliquerait un dysfonctionnement du système de neurotransmission. Il a ainsi été postulé qu'une activité dopaminergique excessive pourrait être à l'origine du SGT. L'efficacité d'antagonistes dopaminergiques dans le traitement des tics a nettement contribué à la validation de cette hypothèse (Lussier, 1992a; Trudeau, 1998). Les bloqueurs des récepteurs D2, dont fait partie l'halopéridol, s'avèrent les plus efficaces. Le rôle du système dopaminergique (DA) dans l'intégrité du fonctionnement des lobes frontaux étant généralement admis, il est probable que certaines des manifestations cliniques du SGT, qui s'apparentent fréquemment à celles retrouvées à la suite d'une atteinte frontale, soient associées à une perturbation de ce système. L'observation de réactions après l'absorption de certains médicaments ainsi que l'analyse des métabolites du liquide céphalorachidien chez des patients, soulèvent l'hypothèse que d'autres systèmes neurochimiques seraient également impliqués dans la pathogenèse du SGT. Cependant, la grande majorité des études s'accordent pour dire que le système DA semble jouer un rôle prédominant, les autres systèmes (noradrénergique, sérotoninergique, cholinergique, gabaergique, endorphinergique) ayant une contribution plus ou moins importante d'inhibition, d'excitation, de facilitation ou de régulation sur le système DA lui-même. Le mécanisme pathogénique responsable des manifestations cliniques reste indéterminé; par ailleurs, on sait que l'équilibre du système DA est essentiel pour les fonctions du lobe frontal. Si l'innervation dopaminergique est perturbée, des déficits similaires à ceux qu'on observe dans les dommages frontaux apparaissent (Brozoski, Brown, Rosvold et Goldman, 1979; Singer, 1997).

Lussier (1992b) a schématisé les trois principaux systèmes DA impliqués dans le SGT (voir la figure 5.1): 1) le « système négro-strié » (NS), se rapportant principalement aux projections A9 du système DA, de la substance noire (SN) aux ganglions de la base, est assurément impliqué dans les désordres du mouvement; 2) une désinhibition du « système limbique » innervé par les axones du système mésolimbique (ML), par le faisceau A10 du système DA, serait responsable d'un grand nombre des comportements mésadaptés (attouchements excessifs, frustrations, colères...) fréquemment observés chez les personnes atteintes du SGT; 3) dans le « système mésocortical » (MC), des lésions au niveau des axones du faisceau A10 du

FIGURE 5.1

Projections dopaminergiques sous-corticales et sites possibles des lésions expliquant les manifestations du SGT (voir les abréviations dans le texte)



système DA, provenant principalement de l'aire tegmentale ventrale (ATV) et très accessoirement de la substance noire, entraîneraient des symptômes similaires à ceux observés chez une grande majorité de patients souffrant du SGT (hyperactivité, sensibilité à la frustration, détérioration des apprentissages, persévération, désorganisation des séquences comportementales et désinhibition comportementale); des lésions au *gyrus cingulae* auraient été associées à la réduction de symptômes obsessifs-compulsifs et les projections de l'ATV au *gyrus cingulae* seraient également impliquées dans les tics vocaux (Hassler et Dieckmann, 1970; Kurlan *et al.*, 1990).

À partir des différents constats tirés des données neuro-anatomophysiologicals, on possède de plus en plus d'évidences de l'implication des lobes frontaux, et plus spécialement préfrontaux, dans les manifestations du SGT. La section suivante s'attardera particulièrement à la validation de cette hypothèse à partir des études portant sur les troubles associés.

HYPOTHÈSES DE DYSFONCTIONNEMENT FRONTAL DANS LES TROUBLES ASSOCIÉS

La présence de problèmes d'apprentissage, d'hyperactivité, de déficit de l'attention, de symptômes de TOC et de troubles de comportement chez plusieurs patients présentant un SGT fait en sorte que la symptomatologie de ce syndrome se limite rarement aux critères nosologiques décrits dans le DSM-IV (Cohen, Bruun et Leckman, 1988; Shapiro, Shapiro, Young et Feinberg, 1988). Si l'aspect multifactoriel (affectif, organique, cognitif et social) des problèmes d'apprentissage décourage toute tentative d'établir des corrélations anatomo-cliniques dans le SGT, les autres troubles associés offrent des pistes de recherche intéressantes quant à l'étiologie de ce syndrome.

Par exemple, l'hyperactivité et le déficit de l'attention ont tous deux fait l'objet de telles corrélations qu'on associe à un syndrome préfrontal (Rothenberger, 1990; Stuss et Benson, 1986). Des anomalies ou des pertes de l'asymétrie normale des ventricules latéraux, du *striatum*, du *globus pallidus* et des régions frontales antérieures ont été observées, tout comme une diminution de l'activité métabolique dans les régions frontale et pariétale gauches (pour une revue, voir Eliez et Reiss, 2000). Des différences significatives au niveau des ganglions de la base et du corps calleux ont été identifiées à l'aide de l'IRM et les études de TEP ont indiqué une hypoperfusion des régions frontales et striatales chez les patients TDAH comparativement aux témoins. Les recherches électrophysiologiques incluent également le cortex frontal pour expliquer l'étiologie du TDAH (Lockwood, Marcotte et Stern, 2001). Enfin, les études pharmacologiques ont démontré un dysfonctionnement des voies dopaminergiques au niveau du lobe frontal chez les patients ayant un trouble déficitaire de l'attention (Mitchell, Steffenson, Hogan, Gibson et Steffenson, 1996).

Le circuit fronto-striatal a également été impliqué dans l'étiologie du TOC (Sherman, Shepard, Joschko et Freeman, 1998). Différentes études d'imagerie rapportées par Singer (1997) font en effet mention d'anomalies des ganglions de la base et du noyau caudé, d'une asymétrie de la matière blanche au niveau du lobe frontal, ainsi que d'une corrélation entre ces types de modifications architecturales, relevés dans le cortex orbito-frontal, et la gravité des symptômes du TOC. Selon Cummings et Frankel (1985), la fréquence excessive du TOC parmi les personnes atteintes du SGT suggère une base pathophysiologique commune. Ils appuient leur hypothèse sur les similitudes cliniques et les liens génétiques, suggérés par la fréquence élevée de TOC dans l'entourage familial des sujets ayant un SGT, qui existent entre les deux troubles. De plus, ces auteurs rapportent des

succès thérapeutiques à la suite d'une leucotomie frontale dans les deux syndromes et ils soulignent l'efficacité de mêmes médicaments pour les deux troubles. Les auteurs concluent que les obsessions et les compulsions représentent des planifications motrices complexes qui sont ressenties subjectivement (obsessions) ou exécutées de façon motrice (compulsions) de manière analogue aux impulsions aberrantes qui produisent les tics et les vocalisations. Par ailleurs, d'autres auteurs (Flor-Henry, Yendall et Koles, 1979) ont identifié un dysfonctionnement neuropsychologique au niveau des aires frontales dans le syndrome obsessif-compulsif qui reflète probablement les activités neurophysiologiques anormales décrites par Cummings et Frankel (1985) et qu'on devrait retrouver chez les personnes souffrant du SGT qui présentent des symptômes obsessifs-compulsifs.

Jankovic (2001) et Sheppard, Bradshaw, Purcell et Pantelis (1999) proposent que les trois désordres (SGT, TDAH et TOC) impliqueraient un dysfonctionnement du circuit fronto-striatal, lequel est responsable de la génération de réponses adaptatives (initiation, exécution ou refus) face aux situations environnementales. Plus précisément, ce sont les voies impliquant les ganglions de la base, le thalamus et le cortex cérébral qui seraient concernées : les circuits sensorimoteurs et limbiques seraient touchés dans le SGT ; les voies préfrontales et limbiques dans le TOC ; les circuits sensorimoteurs, orbito-frontal et limbiques dans le TDAH. Ainsi, selon Sheppard et ses collaborateurs (1999), les comportements non désirés (tics ou hyperactivité) pourraient provenir de l'activité excessive d'une ou de plusieurs des voies directes (ayant une action excitatrice) du circuit, tandis que les obsessions refléteraient l'activité excessive de une ou plusieurs voies indirectes (qui ont une action inhibitrice).

Quant aux problèmes comportementaux observés dans nombre de cas de SGT (pour une revue, voir Cohen *et al.*, 1988 ; Shapiro *et al.*, 1988), ils reflètent également la possibilité d'un syndrome préfrontal. Comings (1987) décrit, chez certains de ses patients, une pauvre régulation des conduites, une impulsivité dans le comportement, des explosions fréquentes de colère ou d'agressivité, et des discours à connotation sexuelle inappropriée qu'on peut rapprocher de la description de la « personnalité frontale ». À cet effet, Lichter et Cummings (2001) soutiennent que la présence d'une symptomatologie plus complexe chez des patients souffrant du SGT (automutilation, coprolalie, écholalie, impulsivité, etc.) est associée à une activité accrue au niveau des cortex orbito-frontal médian, latéral et caudal, lesquels ont un rôle reconnu dans l'inhibition comportementale.

Ces différents troubles associés au SGT semblent donc converger vers une hypothèse de dysfonctionnement frontal. Si, d'un point de vue anatomo-physiologique, d'une part, et comportemental, d'autre part, on peut arriver à une telle hypothèse, qu'en est-il des conclusions tirées des recherches en neuropsychologie ?

HYPOTHÈSES D'UN DYSFONCTIONNEMENT FRONTAL À PARTIR DES DONNÉES DE LA NEUROPSYCHOLOGIE

Une étude antérieure (Lussier, 1992b), utilisant des tests validés auprès d'une population de cérébrolésés frontaux, effectuée auprès de 24 enfants souffrant du syndrome Gilles de la Tourette et d'un groupe témoin, pour l'âge, le sexe, la scolarité, avait en effet permis de confirmer la présence d'un dysfonctionnement frontal chez les enfants atteints du SGT, puisqu'une différence significative entre les deux groupes avait été retrouvée pour plus des deux tiers (16/23) des mesures psychométriques utilisées pour vérifier l'intégrité des lobes frontaux (voir le tableau 5.4). On avait démontré chez ces patients une faible capacité de planification, une lenteur dans le traitement de l'information, une sensibilité accrue à l'interférence, une difficulté dans l'élaboration et l'utilisation de stratégies associatives pour la résolution de problèmes et une difficulté à manipuler deux concepts simultanément. Le groupe avait, par contre, obtenu des scores élevés à la grille de cotation de Shapiro (Shapiro *et al.*, 1988), suggérant une atteinte grave, ce qui peut expliquer que, dans l'ensemble, le groupe expérimental paraissait avoir plus de déficits que les patients atteints du SGT qui avaient fait l'objet des études neuropsychologiques antérieures (Golden, 1984). D'autres études ont également démontré une association entre le SGT et des tests mesurant les fonctions exécutives (Sutherland, Kolb, Schoel, Whishaw et Davis, 1982; Yeates et Bornstein, 1994); par contre, Bornstein (1990) avait démontré que la majorité des enfants atteints du SGT obtenaient une performance normale sur plusieurs mesures neuropsychologiques. Selon Channon, Flynn et Robertson (1992), la gravité du SGT, associé à la présence d'un TDAH, serait davantage reliée à la présence de déficits cognitifs.

La contribution des symptômes associés, et plus particulièrement de l'hyperactivité, semblait majeure dans l'expression des déficits observés chez les patients souffrant du SGT (Lussier, 1992b) et expliquait un grand nombre de manifestations comportementales accompagnant généralement ce syndrome. De fait, après extraction de la variance expliquée par les variables cliniques (hyperactivité, agressivité, obsessions-compulsions),

TABLEAU 5.4

Liste des tests frontaux utilisés, moyenne pour chacun des deux groupes et seuil de signification aux tests-t de student

Mesures	Moyenne groupe SGT (écart type)		Moyenne groupe témoin (écart type)		p
<i>Fluidité verbale</i>					
<i>phonémique</i>	18,21	(6,97)	23,42	(6,58)	0,011
<i>sémantique</i>	42,54	(11,97)	51,00	(12,62)	0,021
<i>Fluidité graphique</i>					
<i>production originale</i>	32,42	(13,34)	37,58	(11,65)	ns
<i>nombre d'erreurs</i>	38,47	(45,25)	14,34	(16,53)	0,018*
<i>Apprentissage d'une liste de mots</i>					
<i>interférence proactive</i>	0,54	(0,88)	0,00	(0,00)	0,004*
<i>interférence rétroactive</i>	0,63	(1,06)	0,13	(0,34)	0,032*
<i>Inhibition motrice</i>	1,39	(1,67)	1,30	(1,64)	ns
<i>Wisconsin</i>					
<i>erreurs persévératives</i>	25,08	(16,19)	20,33	(11,30)	ns
<i>nombre de catégories réussies</i>	5,13	(2,69)	5,71	(2,91)	ns
<i>Performance bimanuelle</i>	38,42	(15,03)	49,04	(17,29)	0,028
<i>Mémoire associative</i>					
<i>nombre d'essais</i>	131,71	(62,35)	96,58	(35,58)	0,021
<i>nombre d'erreurs</i>	57,92	(37,86)	35,75	(18,07)	0,013
<i>Stroop</i>					
<i>interférence</i>	27,74	(6,17)	32,46	(9,46)	0,050*
<i>Tour de Londres</i>					
<i>nombre d'essais</i>	25,29	(5,81)	20,92	(4,66)	0,006
<i>temps de planification</i>	6,33	(5,61)	4,23	(1,13)	ns
<i>Mémoire de récence</i>					
<i>dessins représentatifs</i>	4,92	(2,45)	3,92	(2,70)	ns
<i>dessins abstraits</i>	6,48	(2,91)	6,35	(3,28)	ns
<i>Pointage autodéterminé</i>					
<i>nombre d'erreurs</i>	10,25	(4,68)	7,38	(3,67)	0,022*
<i>Figure complexe de Rey</i>					
<i>copie (planification)</i>	7,54	(4,96)	11,08	(3,22)	0,005*
<i>Labyrinthes (WISC-R)</i>	9,71	(2,69)	12,58	(2,32)	0,000
<i>Code (WISC-R)</i>	7,42	(3,68)	11,13	(1,96)	0,000*
<i>Cubes (WISC-R)</i>	11,74	(3,35)	13,58	(2,67)	0,042*
<i>Histoire en images (WISC-R)</i>	10,83	(2,21)	12,13	(2,19)	0,049*

* Après extraction de la variance expliquée par les covariables (hyperactivité, agressivité, obsessions-compulsions), la différence entre les groupes disparaît pour ces variables.

il restait seulement neuf variables où ces patients présentaient encore des déficits par rapport au groupe témoin. Ils éprouvaient des difficultés dans des tâches de planification et dans les tâches exigeant l'utilisation de stratégies mnésiques; ils présentaient toujours un ralentissement dans le traitement des informations et ils demeuraient sensibles à l'interférence.

Pour leur part, Singer et ses collaborateurs (1995) croient que seul le ralentissement cognitif (bradypsychie) peut être relié au SGT; les perturbations comportementales, les difficultés scolaires et les contre-performances aux épreuves mesurant les fonctions exécutives observées chez les enfants présentant un SGT seraient davantage attribuables au TDAH associé. Ces résultats ont, par contre, été infirmés par Schuerholz, Baumgardner, Singer, Reiss et Denckla (1996) puisque le groupe d'enfants atteints du SGT « pur » (c'est-à-dire sans hyperactivité) présentait aussi des difficultés lors d'une tâche mesurant ces fonctions. Ozonoff, Strayer, McMahon et Filloux (1998) ont pour leur part observé que les enfants qui manifestaient aussi un TDAH présentaient davantage de problèmes de comportements (externalisés et internalisés) et une moins bonne adaptation sociale que les sujets avec un SGT seul ou que les sujets témoins. Les comportements internalisés problématiques étaient, par ailleurs, significativement plus prononcés chez les enfants souffrant du SGT sans comorbidité que chez les sujets témoins. Stephens et Sandor (1999) se sont penchés plus précisément sur les comportements agressifs fréquemment retrouvés chez les enfants avec un SGT. En comparant des enfants ayant un SGT avec ou sans conditions associées (TDAH et TOC) et des sujets témoins, ils ont démontré que le groupe ayant un SGT « plus » avait plus de comportements agressifs que le groupe ayant un SGT « pur » ou que le groupe témoin, confirmant l'aspect dévastateur de ces troubles sur le fonctionnement quotidien. Bien qu'aucun consensus ne puisse être tiré quant à l'étendue de l'impact du TDAH sur le SGT, il semble toutefois clair que la coexistence d'un TDAH et d'un SGT constitue un facteur de risque supplémentaire à l'émergence de différentes problématiques tant comportementales que cognitives, sociales ou émotionnelles et que les études subséquentes sur le TDAH devront en tenir compte. C'est en quelque sorte ce qui a motivé notre participation, en tant que neuropsychologues, au projet de recherche qui sera décrit dans la prochaine section.

RECHERCHE EN COURS

Bien qu'on ait passablement élargi le champ de nos connaissances sur le SGT, il reste beaucoup à découvrir sur les causes sous-jacentes. Outre l'étiologie organique clairement démontrée plus haut, plusieurs études ont

aussi confirmé l'importance des facteurs génétiques dans l'expression du SGT par un mode de transmission autosomale dominante (Boghossian Sell, Comings et Overhauser, 1996 ; Heutink, 1993 ; Merette, Brassard, Potvin, Bouvier, Rousseau, Emond, Bissonnette, Roy, Maziade, Ott et Caron, 2000 ; Pakstis, Heutink, Pauls, Kurlan, Van de Wetering, Leckman, Sandkuyl, Kidd, Breedveld, Castiglione *et al.*, 1991). Les études de concordance chez les jumeaux monozygotes (de 50 % à 56 %) et hétérozygotes (8 %) pour le SGT suggèrent un coefficient d'hérédité de 54 % à 86 %, selon la méthode de Holmans (1993). Les études sur les parents de patients atteints du SGT ont démontré que le risque pour la première génération d'avoir un SGT était de 8,3 %. Bien que plusieurs études à partir de larges familles et de paires gémellaires aient pu démontrer un certain nombre de *loci* potentiels dans la cartographie génétique (Rouleau, Chouinard, Dion et Richer, 2001), aucun gène n'a encore été clairement isolé jusqu'à ce jour dans le SGT. Des études complémentaires sont, par conséquent, essentielles pour identifier le ou les gènes susceptibles de transmettre le SGT. La vaste majorité des Canadiens français issus d'une population ancestrale restreinte d'approximativement 7000 individus venus en Nouvelle-France avant 1760, et s'étant très peu mélangés avec les autres groupes ethniques pour des raisons linguistiques, socioéconomiques et religieuses, constituent un bassin de population très homogène se prêtant particulièrement bien aux études génétiques. De fait, le nombre de chromosomes différents trouvés dans un échantillon de Canadiens français sera relativement petit. Une équipe multidisciplinaire de chercheurs (généticiens, neurologues, psychiatres et neuropsychologues) s'est donc constituée récemment à Montréal pour étudier les sujets canadiens-français atteints du SGT et leur famille (Montreal Tourette Study Group [MTSG]) à partir d'une batterie de tests validés. L'objectif principal de notre groupe est éventuellement d'identifier les *loci* ou gènes impliqués dans la transmission des caractéristiques phénotypiques (symptômes cliniques et conditions associées) du SGT ; les objectifs secondaires sont de décrire les manifestations cliniques et les troubles associés en vue d'établir les corrélations qui les unissent.

Deux sources principales ont été utilisées dans le recrutement des 300 personnes souffrant du SGT qui formeront l'échantillon clinique final, soit une centaine de patients (103) déjà inscrits dans une clinique psychiatrique pour adultes et environ 200 enfants sélectionnés dans une clinique neurologique pour enfants. Une fois le consentement obtenu, un questionnaire d'auto-évaluation est d'abord envoyé à chaque famille, qui est par la suite conviée à participer à une recherche plus approfondie lors de journées cliniques de fins de semaine organisées par la MTSG. Jusqu'à maintenant, 77 enfants atteints de ce syndrome, leurs parents et leur fratrie ont déjà participé à l'une des 4 « fins de semaine Tourette » débutées en automne

1999. Au total, 25 professionnels ont rencontré en moyenne une vingtaine de familles à chacune de ces journées. Chaque groupe de chercheurs a administré son propre protocole d'évaluation : les généticiens s'intéressant plus particulièrement à la cartographie génétique ont effectué des prélèvements sanguins ; les neurologues cherchant à décrire les tics moteurs et vocaux de même que les impatiences aux jambes ont utilisé un questionnaire conçu à cet effet, soit le *Yale Global Tic Severity Scale* ; les psychiatres ont administré l'inventaire *Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS)* afin d'identifier les caractéristiques associées au TOC ; notre propre contribution comme neuropsychologues, visant les manifestations cliniques du TDAH dans les activités quotidiennes et leur objectivation dans les tests neuropsychologiques validés, était constituée des critères diagnostiques du DSM-IV pour le TDAH, de 8 questions sélectionnées du *Child Behavior Checklist de Achenbach (CBCL)* et de trois tests d'attention dont la description apparaît au tableau 5.5. Les résultats préliminaires de cette vaste recherche sont inscrits au tableau 5.6.

L'impact du TDAH dans le fonctionnement social, cognitif et émotionnel des patients souffrant du SGT nous a donc amenés à explorer plus spécifiquement la nature du lien qui unit ces deux troubles². L'analyse préliminaire des résultats obtenus aux différents tests neuropsychologiques, ainsi que des réponses de leurs parents aux deux questionnaires administrés lors de ces « fins de semaine Tourette », fait déjà ressortir des données intéressantes. En effet, le simple examen des données démographiques nous révèle toute la complexité du SGT puisque, dans l'étude générale, seulement 2 des 77 sujets ne présentent aucun trouble associé, donc moins de 3 % correspondent aux critères du SGT « pur », et plus de 60 % ont un trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (probable ou certain)³. Afin d'avoir un sous-groupe plus homogène, nous n'avons conservé que les patients âgés de 9 à 15 ans (pouvant être soumis aux mêmes tests psychométriques) qui présentaient un SGT avec un TDAH certain (éliminant par le fait même les diagnostics de TDAH probable ou possible, plus ambigus). Quarante et un patients ont ainsi été

-
2. Résultats tirés de l'étude d'Ayotte sur les manifestations du TDAH dans le SGT (en préparation).
 3. S'appuyant sur les critères du DSM-IV et d'après l'impression clinique dégagée à partir de l'entrevue, les neuropsychologues du MTSG ont constitué trois catégories de patients : 1) les patients ayant un SGT avec un TDAH certain, soit les patients pour lesquels on peut être certain qu'ils présentent l'ensemble des critères diagnostiques et des antécédents familiaux ; 2) les patients ayant un SGT avec un TDAH probable, soit les patients dont la majorité des critères sont rencontrés mais sans antécédent familial et 3) les patients ayant un SGT avec un TDAH possible, soit les patients pour qui la présence de certains symptômes ne permet pas d'éliminer complètement la possibilité d'un TDAH.

TABLEAU 5.5
Description des tests attentionnels utilisés

Nom du test	Fonctions mesurées	Description sommaire
<i>Trigramme de Brown-Peterson</i>	Mémoire de travail Attention divisée Traitement de l'information	Le sujet doit se rappeler les 3 lettres dites par l'expérimentateur après des délais de 0, 3, 9, et 18 secondes. Pendant ces délais, le sujet doit compter à rebours à voix haute à partir de différents nombres qui lui sont donnés, ce qui permet d'évaluer sa capacité attentionnelle.
<i>Test de Stroop (version Golden)</i>	Attention sélective Flexibilité mentale	Chacune des trois planches comporte 100 stimuli disposés aléatoirement en rangées de 10 items, et le sujet dispose de 45 secondes pour dénommer le plus de stimuli possibles à chacune des planches. Ainsi le sujet doit : 1) lire les noms de couleurs inscrits à l'encre noire ; 2) nommer la couleur des petits rectangles ; 3) nommer la couleur de l'encre avec laquelle les noms de couleurs sont inscrits en ne tenant pas compte du mot (par exemple si le mot bleu est écrit à l'encre rouge, le sujet doit dire rouge).
<i>Sous-tests attentionnels du Cognitive Assessment System (C.A.S.) de Naglieri</i>	Attention sélective Attention dirigée Attention soutenue	Repérage de nombres : dans une 1 ^{re} tâche, le sujet doit barrer trois stimuli cibles (1, 2 et 3). Lors de la 2 ^e tâche, le sujet doit inhiber les stimuli précédents et centrer son attention sur six nouveaux stimuli ayant des caractéristiques interférant avec celles de la première activité (1, 2, 3, 4, 5 et 6). Le sujet dispose de 2 minutes 30 secondes pour compléter chacun des items. Attention réceptive : ce sous-test comprend également 2 items qui consistent en des rangées de lettres contenant des cibles et des leurres. La tâche du sujet consiste à barrer le plus rapidement possible les paires de lettres qui vont ensemble sur la base de leur apparence physique (1 ^{er} item, exemple : aa ou TT) ou sur la base de leur nom (2 ^e item, exemple : aA ou Nn).

TABLEAU 5.6**Pourcentage des symptômes cliniques rapportés par les différentes recherches**

Nombre de patients (SGT ou trouble tic chronique probable ou certain):	77
Patients avec symptômes TOC	68 %
Patients avec TDAH probable ou certain	63 %
Patients avec impatiences aux jambes	37 %
Patients avec épisodes de rage	67 %
Parents avec SGT ou trouble tic chronique probable ou certain	41 %
Parents avec SGT ou trouble tic chronique possible	10 %
Parents avec antécédents de trouble tic transitoire	4 %
Parents avec symptômes TOC	53 %
Parents avec TDAH probable ou certain: (pères: 32 %; mères: 18 %)	25 %
Parents avec impatiences aux jambes	37 %
Parents avec épisodes de rage	41 %
Patients avec 2 parents ayant un ou plusieurs symptômes	62 %
Patients avec 2 parents ayant un SGT ou un trouble tic chronique probable ou certain	21 %
Patients avec 2 parents sans antécédent de tics	30 %
Fratrie avec SGT ou trouble tic chronique probable ou certain	36 %
Fratrie avec symptômes TOC	59 %
Fratrie avec TDAH	54 %
Fratrie avec impatiences aux jambes	22 %
Fratrie avec épisodes de rage	41 %
Nombre de familles de deux enfants ou plus atteints:	14

conservés dans l'échantillon de la présente étude, dont 30 % avaient un trouble mixte avéré (inattention et hyperactivité-impulsivité) et 15 % correspondaient au sous-type inattention (sans hyperactivité), permettant de croire qu'il y aurait davantage d'inattentifs-hyperactifs que d'inattentifs « purs » chez les personnes souffrant du SGT. Ce résultat est d'autant plus intéressant qu'il se positionne en ligne directe avec l'hypothèse d'un dysfonctionnement orbito-frontal dans le SGT. En effet, comme l'a démontré Barkley (1997), l'inattention et l'hyperactivité-impulsivité impliqueraient différents sous-types d'attention et des bases neurophysiologiques distinctes. De fait, tandis que l'attention sélective et l'attention focalisée seraient déficitaires chez les inattentifs, lesquels rejoignent davantage le profil du syndrome dorso-latéral (lunatiques, léthargiques, facilement confus, etc.), l'attention soutenue (la capacité à maintenir un patron de réponse de façon continue) serait atteinte chez les hyperactifs-impulsifs avec inattention s'appariant, pour leur part, au profil orbito-frontal, lequel correspond davantage à la symptomatologie de la « personnalité frontale ». Cette hypothèse fera donc l'objet de nos recherches ultérieures.

TABLEAU 5.7

Moyenne, écart type et seuil de signification aux tests-t de student pour les différents tests d'attention utilisés

Nom du test Variable	Groupe	Moyenne	É.T.	t	p
<i>Trigrams de Brown-Peterson</i>					
<i>Nombre de consonnes</i>					
<i>Délai 3 secondes</i>	SGT	10,37	2,96	-1,78	ns
	Normes	11,12	0,95		
<i>Délai 9 secondes</i>	SGT	8,39	3,06	0,21	ns
	Normes	8,30	1,51		
<i>Délai 18 secondes</i>	SGT	6,95	3,43	-0,76	ns
	Normes	7,30	1,49		
<i>Total</i>	SGT	40,61	7,64	-0,99	ns
	Normes	40,61	3,81		
<i>Stroop</i>					
<i>Couleurs</i>	SGT	45,63	6,97	-4,01	0,000**
	Normes	50,00	-		
<i>Mots</i>	SGT	47,32	8,49	-2,02	0,050*
	Normes	50,00	-		
<i>Interférence</i>	SGT	44,68	8,62	-3,95	0,000**
	Normes	50,00	-		
<i>C.A.S.</i>					
<i>Repérage de nombres</i>	SGT	44,00	12,35	-3,168	0,002**
	Normes	53,00	12,75		
<i>Attention réceptive</i>	SGT	39,41	12,60	-2,173	0,033*
	Normes	44,79	8,99		

*p = 0,05; **p = 0,01; ns = non significatif

En ce qui concerne spécifiquement les tests neuropsychologiques, les résultats obtenus ont permis de confirmer la présence de certains déficits des fonctions exécutives et attentionnelles chez les personnes atteintes du SGT (voir le tableau 5.7). Ainsi, une faible résistance à l'interférence (3^e condition au *Stroop*), une lenteur du traitement de l'information (1^{re} et 2^e condition au *Stroop*) et une fragilité de l'attention sélective et partagée (*Repérage de nombres* et *Attention réceptive* au C.A.S.) ont été retrouvées chez ces patients. Il est toutefois important de rappeler que les patients ayant participé à cette étude, provenant du milieu hospitalier, étaient sans doute plus gravement atteints que d'autres enfants qui présenteraient des symptômes SGT mais ne consultant pas; il est donc possible qu'un biais de référence ait permis d'obtenir ces résultats significatifs. Contrairement à ce qui était attendu, les sujets atteints du SGT n'ont, toutefois, présenté aucun déficit à la tâche des *Trigrammes de Brown-Peterson* utilisée dans

la présente étude et qui mesure la mémoire de travail, une fonction pourtant associée aux lobes frontaux. Certaines contraintes méthodologiques (dont la sur-représentation des patients atteints du SGT et présentant un déficit de l'attention mixte, incluant par conséquent les hyperactifs et le test lui-même qui ne fait pas appel à l'aspect actif de la mémoire de travail) peuvent expliquer cette absence de résultats significatifs. En effet, une étude récente (Gansler, Fucetola, Krengel, Stetson, Zimering et Makary, 1998) a démontré que les « inattentifs-hyperactifs » échouaient davantage les tâches faisant appel à un niveau supérieur de mémoire de travail (*monitoring*), alors que la tâche des *Trigrammes de Brown-Peterson*, sollicitant un niveau plus bas de cette fonction (spécificité de l'information), serait davantage affectée chez les inattentifs « purs ». Éventuellement, l'augmentation de la taille de l'échantillon nous permettra de segmenter les groupes selon la présence ou non du TDAH, mais aussi selon les sous-types de déficits attentionnels. Il sera alors possible de valider cette hypothèse.

D'un point de vue qualitatif, nous avons également constaté que la gravité du TDAH associé au SGT ressortait beaucoup plus clairement lors des entretiens avec les proches que durant les tâches cognitives. Bien que les épreuves neuropsychologiques aient permis d'identifier des déficits chez nos patients ayant le SGT, ceux-ci semblaient légers en regard des commentaires recueillis auprès de la famille. Cela fait donc ressortir l'importance d'utiliser en combinaison les évaluations des parents ou de l'entourage de l'enfant en complémentarité avec les tests cognitifs, et ce, tant que les tâches utilisées n'auront pas une plus grande validité écologique qui permettra d'identifier les patients présentant des symptômes moins graves.

Ce premier survol des données obtenues chez les sujets du MTSG confirme la présence de déficits attentionnels/exécutifs chez les sujets atteints du SGT tout en nous indiquant une plus grande prévalence du sous-type « inattentif-hyperactif » chez ces patients. Cette constatation implique la formation de sous-groupes de sujets (SGT « pur », SGT « plus », SGT « full-blown ») dans la poursuite ultérieure de cette étude afin d'étendre la portée de nos résultats et d'obtenir des catégories plus homogènes. Cette classification de nos patients souffrant du SGT nous ouvre également des perspectives de recherche prometteuses dans la compréhension des troubles associés à ce syndrome, notamment en ce qui concerne le défi de départager les déficits et les problématiques qui relèvent directement du SGT de ceux qui peuvent être attribués aux troubles associés ou encore à l'impact particulier que forme leur association.

Comparativement aux épreuves neuropsychologiques, le niveau de gravité du SGT ressortait davantage des questionnaires. Il nous paraît donc utile d'orienter nos investigations dans le développement d'épreuves plus sensibles aux déficits réels vécus au quotidien.

APERÇU DES TRAITEMENTS ET IMPLICATIONS POUR LE FUTUR

Notre intention première en écrivant ce chapitre était de faire le lien entre notre compréhension clinique du SGT et les données issues de la recherche. Notre analyse nous a permis de confirmer la relation étroite qui unit le SGT et le syndrome frontal. Ainsi, bien que les études neurophysio-anatomiques, pharmacologiques et neuropsychologiques, portant sur le SGT et sur les conditions qui lui sont associées, orientent l'étiologie du SGT vers un modèle de dysfonctionnement des lobes préfrontaux, la diversité des tics et des troubles qui y sont associés ainsi que les différents niveaux de gravité de ces symptômes contribuent à la complexité de ce modèle et expliquent, en partie, les nuances retrouvées dans certaines études. Il revient donc aux chercheurs de diminuer l'ambiguïté en s'assurant de l'homogénéité de leurs groupes afin d'obtenir un modèle représentatif des sujets atteints du SGT.

Toutefois, comme pour toutes maladies, la compréhension d'un trouble et son diagnostic sont utiles dans la mesure où ils orientent le traitement (pharmacologique, comportemental, psychologique, interventions éducatives). Bien que cet aspect n'ait pas été abordé dans les sections précédentes, nous croyons qu'il se situe en lien direct avec toutes les particularités du SGT que nous avons précédemment décrites.

La décision de prescrire ou non une médication exige qu'on tienne compte des effets secondaires, mais aussi de la constellation des symptômes de chaque patient. Ainsi, la présence d'un TDAH ou d'un TOC associé au SGT aura une influence certaine dans le choix du traitement puisqu'il faudra alors déterminer quels symptômes limitent le plus la qualité de vie et le développement de l'enfant (les tics, le TOC, l'hyperactivité, les crises de rage, etc.). En présence de crises de rage ou lorsque la gravité des tics est telle que l'enfant ou l'adolescent en souffre ou n'est pas capable de fonctionner normalement, des neuroleptiques (rispéridone, halopéridol, etc.) seront généralement prescrits; leur efficacité a largement été démontrée dans plus de 80 % des cas (Robertson et Baron-Cohen, 1996). Lorsque l'hyperactivité domine le tableau clinique, des

psychostimulants (méthylphénidate, dextroamphétamine, pémoline, etc.) sont habituellement le choix proposé en raison de leurs effets bénéfiques sur les comportements oppositionnels et l'agressivité qui y sont fréquemment liés. L'impact d'un TDAH sur l'adaptation sociale des enfants atteints du SGT ayant été établi plus tôt, nous croyons qu'il est important d'intervenir rapidement lorsque ces symptômes se manifestent afin d'éviter de se retrouver avec une problématique accrue à l'adolescence et même à l'âge adulte. Pour les TOC, ce sont les antidépresseurs (bupropion, imipramine, désipramine, etc.) qui se sont montrés les plus efficaces (Lussier, 1999). Bien qu'il soit intéressant de classifier dans une taxonomie précise les différentes approches thérapeutiques pharmacologiques en fonction des symptômes, les profils cliniques sont rarement aussi clairs. De fait, comme nous l'avons déjà explicité, la présence même du SGT n'est pas toujours facile à déceler; dans de nombreux cas, les tics ne sont pas apparents; ils sont plus discrets, dans d'autres cas ou masqués par l'ampleur des autres symptômes associés plus perturbateurs; il est alors facile de passer à côté du diagnostic de SGT et de suggérer des traitements psychologiques ou des interventions psychoéducatives, dont l'expérience clinique nous a souvent démontré qu'elles peuvent éventuellement causer plus de torts et même accentuer les manifestations du SGT. En effet, tenter de modifier un comportement d'allure psychiatrique (crise de rage, faible seuil de tolérance à la frustration), mais dont l'origine est neurologique entraîne souvent un sentiment d'échec chez l'enfant qui n'y parvient pas, augmentant ainsi son état de stress qui, à son tour, risque d'amplifier les symptômes. Les parents ou les intervenants eux-mêmes, dépassés par la « résistance » de l'enfant à leurs « méthodes éducatives », peuvent en arriver à perdre leurs moyens et utiliser des interventions inadéquates. Si, au contraire, on reconnaît le caractère organique des problèmes de comportements observés chez l'enfant Tourette, la pression sur l'enfant ou même sur les parents sera moins forte. On préconisera alors une approche éducative spécifique appliquée à la famille et à l'école et une approche pharmacologique qui, conjointement, s'avèreraient probablement plus efficaces pour traiter l'enfant.

Une évaluation multidisciplinaire, incluant les cliniciens, les intervenants scolaires et les parents, est généralement l'approche qui permet le mieux d'identifier les symptômes les plus dérangeants et les paramètres du milieu les plus susceptibles de les aggraver. En même temps, une meilleure information concernant les manifestations possibles du SGT, sur lesquelles l'enfant a peu de contrôle, pourra être utile pour orienter l'approche éducative. Plutôt qu'une modification des comportements de l'enfant vouée le plus souvent à l'échec, on pourra proposer une modification de

l'environnement qui réduira ou inhibera l'émission du comportement. Établir le bon diagnostic de SGT permettrait aussi à certains enfants de recevoir des services pédagogiques et éducatifs adaptés à leurs besoins quand ils sont nécessaires.

Finalement, parce que le syndrome Gilles de la Tourette est mieux connu du grand public, depuis quelques années, les symptômes rattachés à cette maladie sont aujourd'hui plus facilement reconnus ou interprétés comme tels par les patients ou les parents. Depuis peu, on assiste à un renversement de la tendance, c'est-à-dire à une surenchère de diagnostics proposés par des parents qui y voient un soulagement à leur sentiment d'impuissance vis-à-vis des comportements déviants de leurs enfants. Il faudra donc rester vigilant et tenter de démêler les comportements liés au SGT et ceux qui relèveraient de véritables comportements délinquants, pour lesquels l'approche rééducative est fort différente.

Chapitre 6

Apport de l'électrophysiologie (potentiels évoqués auditifs) à la compréhension de la physiopathologie de l'autisme

MARIE GOMOT
INSERM U 316
CHU Bretonneau (France)

NICOLE BRUNEAU
INSERM U 316
CHU Bretonneau (France)

Ce travail a reçu le soutien financier de la Fondation d'entreprise FRANCE TELECOM et du CHU Bretonneau de Tours (CRC). L'ensemble des travaux ont été réalisés au sein de l'équipe 2 de l'Unité INSERM 316, dans le Service d'explorations fonctionnelles et neurophysiologie en pédopsychiatrie. Nous remercions également l'ensemble de l'équipe de l'IME – ADAPEI de Tours pour sa collaboration et son aide au recrutement des enfants

L'autisme infantile est un trouble grave du développement qui affecte principalement les capacités de communication et d'interaction avec l'environnement social. L'intolérance au changement et les anomalies de comportement vis-à-vis des stimulations sensorielles sont également des éléments majeurs de la symptomatologie autistique. Dans ce chapitre, nous chercherons à montrer l'apport des méthodes d'exploration électro-physiologique à la compréhension des mécanismes physiopathologiques potentiellement impliqués dans la réactivité inhabituelle des enfants autistes à leur environnement sonore. Après quelques rappels concernant la définition et les critères diagnostiques de l'autisme, nous nous attarderons sur les éléments sémiologiques évocateurs d'un trouble de l'intégration des informations auditives chez l'enfant autiste. Suivra une brève revue de la physiologie du système auditif, puis nous présenterons le principe des potentiels évoqués ainsi que les différentes réponses auditives auxquelles nous nous intéresserons, chez l'enfant sain et dans l'autisme. Nous exposerons ensuite un travail expérimental dans lequel, grâce aux méthodes de cartographies utilisées (potentiels et densités de courant), nous avons pu mettre en évidence chez l'enfant autiste une anomalie du traitement des modifications discrètes survenant dans une séquence sonore, cette anomalie étant d'autant plus marquée que l'enfant présente, d'un point de vue comportemental, des difficultés à tolérer le changement.

AUTISME INFANTILE : DÉFINITION ET CRITÈRES DIAGNOSTIQUES

Depuis la description princeps de Kanner (1943), le syndrome autistique est défini comme un trouble du développement apparaissant chez l'enfant avant l'âge de 3 ans et caractérisé par des perturbations des interactions sociales, de la communication verbale et non verbale et du comportement. Les estimations du taux de prévalence de l'autisme varient de 4 à 5 cas pour 10 000 (Wing et Gould, 1979 ; Ritvo, Freeman, Pingree, Mason-Brothers, Jorde, Jensen, McMahon, Petersen, Mo et Ritvo, 1990) jusqu'à 7 pour

10 000, selon l'année de publication de l'étude (Fombonne, 1999). Ces variations sont attribuables à une reconnaissance accrue de l'autisme par les praticiens, ainsi qu'à l'évolution des critères diagnostiques avec un élargissement du concept d'autisme. Le sexe ratio est de trois garçons pour une fille. Le retard mental est présent chez 75 % à 80 % des personnes autistes et dans la moitié des cas, le QI est inférieur à 50 (Minschew et Rattan, 1992). Enfin, il s'agit d'un trouble « universel » puisque sa répartition géographique est équivalente sur l'ensemble de la planète.

La première description clinique du syndrome autistique a été réalisée par le psychiatre américain Léo Kanner en 1943, à partir de l'observation de 11 jeunes patients présentant des symptômes associés suffisamment spécifiques pour les différencier des autres enfants retardés ou psychotiques. Kanner distingue plusieurs critères généraux : *a)* un isolement qualifié d'autistique, marqué par l'incapacité de l'enfant à communiquer et à établir des relations normales avec les personnes, et à réagir normalement aux situations. Il s'agit là du trouble pathognomonique ; *b)* une altération du développement de la communication verbale et non verbale ; *c)* un besoin impérieux d'immuabilité et une résistance au changement ayant pour conséquence des activités répétitives et stéréotypées ainsi que des comportements ritualisés ; *d)* un âge d'apparition du trouble situé après deux années au moins de développement normal. Il note également la présence d'îlots d'aptitude (comme parfois une mémoire exceptionnelle), des réactions idiosyncrasiques aux stimuli sensoriels et une mauvaise coordination motrice globale. Kanner décrit alors une pathologie, sans présupposé étiologique, mais tout en mentionnant le caractère apparemment inné du trouble. Il introduit déjà l'idée d'un trouble développemental, de causes sans doute multiples, indépendantes des facteurs éducatifs.

Actuellement, les critères de la CIM-10 (WHO, 1992) et du DSM-IV (APA, 1994) pour le diagnostic de l'autisme infantile sont les plus couramment utilisés. Ils présentent une bonne concordance et sont classés en quatre grandes catégories qui recourent les critères de Kanner : *a)* altération qualitative des interactions sociales ; *b)* altération qualitative de la communication ; *c)* aspect restreint, répétitif et stéréotypé du comportement, des intérêts et des activités ; *d)* retard ou caractère anormal du fonctionnement débutant avant l'âge de 3 ans. Dans ces deux classifications, l'autisme est considéré comme un « trouble envahissant du développement ». Elles ne présagent aucunement du mécanisme pathologique sous-jacent ni d'une étiologie spécifique. Les révisions successives du chapitre réservé au trouble autistique dans les différentes versions du DSM montrent la complexité d'une définition des critères essentiels au diagnostic de

ce trouble. Retenons de plus que le caractère développemental de ce trouble engendre une grande variabilité clinique au cours du temps et entraîne des difficultés diagnostiques chez le très jeune enfant et chez l'adulte jeune.

L'ensemble des classifications s'accordent à définir le trouble de la communication par le langage comme l'un des critères essentiels au diagnostic d'autisme. Ce trouble du développement du langage pose question quant à l'efficacité du traitement des informations auditives chez les enfants autistes. Cela est renforcé par les réactions atypiques en réponse aux stimulations sensorielles et notamment auditives qui sont un élément de la symptomatologie autistique mentionné de façon récurrente dans les travaux sémiologiques. Ces particularités de la réactivité sensorielle peuvent également être mises en relation avec une intolérance marquée à tout changement survenant dans l'environnement, qui induit le besoin impérieux d'immuabilité, retenu, dès la description de Kanner, comme l'un des symptômes primaires définissant l'autisme « nucléaire ». Nous nous attacherons, dans la partie qui va suivre, à définir de façon plus précise ces trois domaines altérés de manière caractéristique dans l'autisme.

TROUBLES DE L'INTÉGRATION SENSORIELLE DANS L'AUTISME : ASPECTS CLINIQUES

TROUBLES DE LA COMMUNICATION VERBALE

Environ la moitié des personnes autistes ne parlent jamais, elles n'émettent aucun son ou marmonnent. Dans les cas moins graves, l'acquisition du langage est retardée, et lorsque celui-ci se développe, il se caractérise par des anomalies spécifiques très différentes de celles observées chez des enfants présentant d'autres troubles du langage (dysphasie, retard mental, surdité, privation environnementale). Chez l'enfant autiste, le langage n'a que peu de valeur communicative et se caractérise par une écholalie immédiate et différée, des stéréotypies verbales, des persévérations, des inversions pronominales. Néanmoins, les observations cliniques comme les études expérimentales s'accordent à dire que les enfants autistes présentent un pattern de développement phonologique et syntaxique quasiment normal bien que retardé (Tagert-Flusberg, 1981; Rapin et Dunn, 1997). On note au contraire une modulation pathologique du langage y compris chez les enfants ayant développé un bon niveau verbal (Tagert-Flusberg, 1981; Rumsey et Hamburger, 1988). Ainsi, volume, timbre, rythme, intonations et inflexions sont altérés, de sorte que ces enfants produisent un langage inexpressif, atonal, dépourvu d'émotion. Les premières

études s'intéressant au langage de l'enfant autiste (Kanner, 1946) soulignent déjà un déficit de la prosodie qui est alors considéré comme une des caractéristiques les plus frappantes et les plus spécifiques du syndrome. Or, la prosodie joue un rôle central dans la parole et interagit avec les aspects syntaxique, pragmatique et sémantique du langage; elle participe activement à la communication des affects et des attitudes (Frick, 1985). La nature du dysfonctionnement neurophysiologique dont témoigne le défaut de prosodie des enfants autistes demande à être clarifiée, de même que la façon dont il interagit avec les domaines pragmatique et socio-émotionnel. Retenons de ces différentes études que le degré d'altération de la prosodie n'est pas corrélé avec les capacités langagières globales et persiste tout au long du développement (Simmons et Baltaxe, 1975; Ornitz et Ritvo, 1976).

Une autre particularité du langage des enfants autistes est l'écholalie, qu'elle soit immédiate ou différée. L'écholalie peut être définie comme la répétition dénuée de sens d'une phrase ou d'un mot précédemment entendu. À la différence des jeunes enfants qui s'approprient les paroles de l'adulte pour y imprimer leurs propres modulations et ensuite les restituer dans un contexte adapté, les enfants autistes reproduisent de manière mécanique les derniers mots entendus ou répètent inlassablement un segment de phrase qui les a particulièrement marqués, souvent pour une raison qui échappe à l'entourage. L'écholalie par définition relève de processus faisant intervenir un type de mémoire bien particulier: la mémoire sensorielle auditive ou mémoire échoïque (Neisser, 1967). Elle procure la capacité à repérer les derniers sons (mots) entendus même si ceux-ci n'ont pas été consciemment perçus, et ainsi à retrouver par extrapolation à partir de ces quelques sons l'ensemble du message. Ces particularités du développement du langage chez les enfants autistes posent question quant à la perception qu'ils peuvent avoir de leur environnement sonore en général et langagier en particulier.

TROUBLES DE LA PERCEPTION AUDITIVE

DESCRIPTION CLINIQUE INITIALE

« Il faut souvent répéter de nombreuses fois question ou ordre avant d'obtenir ne serait-ce qu'une réponse en écho. C'est pourquoi sept enfants au moins parmi eux avaient été considérés comme sourds ou durs d'oreille. » Dès 1943, Léo Kanner décrit dans son *article princeps* « *Autistic Disturbances of Affective Contact* » une suspicion de surdité chez 7 des 11 enfants autistes dont il expose les cas, ainsi que des particularités

sensorielles, tout spécialement marquées dans la modalité auditive. Il mentionne également : « Une autre intrusion provient des bruits forts et des objets en mouvement qui déclenchent une réaction d'horreur. Tricycles, balançoires, ascenseurs, aspirateurs, eau courante, brûleurs à gaz, jouets mécaniques, batteurs électriques, même le vent, ont pu à l'occasion déclencher de grandes crises de paniques. [...] Par contre l'enfant peut, spontanément et avec joie, produire un bruit aussi fort que ceux qu'il craint... »

RÉCITS AUTOBIOGRAPHIQUES

Les anomalies de la perception auditive, bien qu'elles soient considérées comme des troubles associés dans les classifications diagnostiques actuelles, sont pourtant bien décrites dans les témoignages des familles et des personnes autistes de bon niveau. Les récits autobiographiques des personnes autistes amènent des éléments informatifs quant à la nature de l'expérience sensorielle dans l'autisme (Grandin et Scariano, 1986; Grandin, 1992, 1994; Cesaroni et Gaber, 1991; Volkmar et Cohen, 1985). Ainsi, on relève dans les différents témoignages des thèmes récurrents concernant les expériences sensorielles : *a*) la multimodalité de la perception avec des superpositions de sensation (par exemple un son évoquera simultanément une couleur); *b*) la difficulté à traiter les informations quand elles proviennent de plusieurs canaux sensoriels; *c*) l'hypo- ou l'hypersensibilité aux stimuli amenant une distorsion des perceptions; *d*) l'extinction sensorielle (qui se traduit par un effet équivalent à celui observé lorsqu'on diminue le volume d'une radio); *e*) l'incapacité à sélectionner les informations auditives pertinentes de l'environnement ou à les discriminer les unes des autres; *f*) la difficulté à donner un sens aux sensations, donc à les anticiper. Il semble que ces expériences sensorielles atypiques surviennent surtout durant l'enfance et s'atténuent généralement à l'âge adulte (revue O'Neill et Jones, 1997). Ces perceptions particulières de l'environnement contribuent à un sentiment de peur, d'anxiété, d'insécurité et participent aux difficultés relationnelles des personnes autistes. Paradoxalement, elles peuvent également représenter une source de plaisir et s'avérer sécurisantes; elles semblent alors recherchées activement par des comportements de nature stéréotypée. Il convient néanmoins de rester prudent face aux témoignages qui proviennent de personnes autistes de bon niveau et qui sont, par nature, peu représentatifs de l'ensemble de la population. Ils peuvent être influencés par les courants théoriques préexistants, ou bien encore, comme le souligne Happe (1991), être le fruit d'une persévération sur un thème, alors développée à outrance par le sujet.

ÉTUDES CLINIQUES

Les résultats d'études cliniques confortent l'idée d'une anomalie de la réactivité sensorielle dans l'autisme. Ornitz, Guthrie et Farley (1978), sur la base de rapports parentaux, montrent qu'il existe avant l'âge de 6 ans, chez 70 % des enfants autistes, un dysfonctionnement de la modulation sensorielle. Ce résultat est confirmé par Dawson (1983), qui se base sur les témoignages de parents d'enfants autistes de bon niveau. Dans le domaine plus spécifique de la perception auditive, Bettison (1994) rapporte des réactions de stress aux bruits dans 65 % des cas étudiés. D'après Dahlgren et Gillberg (1989), les réactions anormales vis-à-vis du monde sonore seraient particulièrement corrélées avec l'autisme et permettraient, avant l'âge de 2 ans, de dissocier ces enfants d'un groupe d'enfants présentant un retard mental. Par la suite, Gillberg, Ehlers, Schaumann, Jakobsson, Dahlgren, Lindblom, Bagenholm, Tjuus et Blidner (1990) suggèrent, lors du diagnostic précoce, de s'intéresser davantage aux réponses perceptives anormales qu'aux troubles spécifiques du langage. L'échelle d'évaluation des comportements autistiques (ECA) a été élaborée à Tours dans le service universitaire d'explorations fonctionnelles, dans le but d'évaluer l'intensité des comportements autistiques chez des enfants présentant des troubles du développement et d'apprécier l'évolution de ces comportements au cours du temps (Barthélémy, Adrien, Tanguay, Garreau, Fermanian, Roux, Sauvage et Lelord, 1990; Barthélémy, Adrien, Roux, Garreau, Perrot et Lelord, 1992). Une analyse en composante principale a été réalisée sur les résultats obtenus chez 90 enfants autistes cotés à l'aide de cette échelle ECA (Barthélémy *et al.*, 1990) et a permis d'isoler un facteur « autisme ». Ce facteur est constitué de 13 items dont font partie les « bizarreries de l'audition », ce qui indique que les perturbations vis-à-vis du monde sonore sont une des composantes majeures du syndrome autistique. Utilisant cette même échelle adaptée à des enfants de moins de 2 ans (ECA-N), Adrien, Barthélémy, Perrot, Roux, Lenoir, Hameury et Sauvage (1992) isolent un facteur comprenant 19 items qui permettent de dissocier les enfants autistes jeunes des enfants retardés mentaux et dont deux concernent la perception auditive (pas de réaction aux stimuli auditifs, bizarreries de l'audition).

Enfin, pour les cliniciens, se pose fréquemment durant la troisième année de vie le problème d'un diagnostic différentiel avec un trouble du développement du langage ou un retard mental. L'analyse de différentes études cliniques (Stone, 1997) a permis de repérer un ensemble de signes différenciant les enfants autistes de ceux présentant un retard de développement avant l'âge de trois ans. Parmi ces signes, on relève des réactions paradoxales aux sons ou une suspicion de surdité.

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES (AUDIOLOGIQUES)

Du fait de la fréquence des suspicions de surdité dans l'autisme rapportées en clinique, des études expérimentales s'intéressant aux anomalies de la perception auditive ont été réalisées. Les taux de prévalence d'une perte auditive chez les enfants autistes varient énormément selon les études et les méthodes utilisées et ne permettent pas d'attester un traitement anormal de l'information auditive. Klin (1993) passe en revue les différentes études de potentiels évoqués auditifs de tronc cérébral (PEATC) et conclut qu'en moyenne, 25 % (de 170 sujets autistes) présentent des anomalies de l'audition. Cependant, les déficits auditifs sont également couramment rapportés dans les populations de retardés mentaux (Van Schrojenstein Lantman-de Valk, 1997).  tant donnée la forte proportion de sujets présentant à la fois un retard mental et des signes d'autisme, il est difficile de conclure à la spécificité des déficits auditifs dans l'autisme. Rosenhall, Nordin, Sandström, Ahls n et Gillberg (1999) ont réalisé une importante étude d'évaluation audiolgogique chez 199 enfants et adolescents autistes. Ils rapportent une proportion importante de déficits auditifs profonds (3,5 %) (indépendante du retard mental) en comparaison à une population témoin ainsi qu'un pourcentage particulièrement élevé d'otites séreuses durant l'enfance (23,5 %). Les auteurs interprètent ce dernier résultat à la lumière de l'hypothèse d'une anomalie du développement des structures du tronc cérébral dans l'autisme ayant notamment pour conséquence une mauvaise aération de l'oreille moyenne (liée à un dysfonctionnement de la régulation nerveuse des trompes d'Eustache) et pouvant expliquer la forte proportion d'otites séreuses observée dans cette population. On conn it par ailleurs les conséquences néfastes des otites séreuses durant la petite enfance sur le développement ultérieur du langage expressif (Abraham, Wallace et Gravel, 1996). Rosenhall et ses collaborateurs (1999) rapportent également un pourcentage particulièrement élevé d'hyperacousie (18 %, évaluée par observation comportementale) qui est définie comme « une diminution du seuil d'inconfort aux sons avec un seuil auditif pourtant normal ». Ces phénomènes d'hyperacousie dans la population autiste sont confirmés par l'utilisation de tests psychoacoustiques (Khalifa, Bruneau, Roge, Georgieff, Veuillet, Adrien, Barthélémy et Collet, soumis).

Enfin, l'ensemble des résultats issus d'études cliniques et expérimentales concernant les particularités des réponses comportementales aux stimuli de l'environnement dans l'autisme, a amené Gillberg et Coleman (1992)   proposer qu'un cinquième critère soit ajouté aux critères diagnostiques du syndrome autistique, celui des « réponses anormales à des stimuli sensoriels ».

INTOLÉRANCE AU CHANGEMENT

Les rituels et les réactions négatives au changement d'une routine ou dans l'environnement peuvent se produire chez l'enfant au cours du développement normal. Chez l'enfant autiste, ces comportements sont remarquables par leur gravité, leurs contenus inhabituels et leur tendance à représenter une part très importante du répertoire de réponses à la disposition. L'un des éléments les plus caractéristiques est la réaction d'anxiété démesurée que présente l'enfant autiste lorsqu'un changement apparemment insignifiant survient dans son environnement habituel. Ainsi, on peut aisément comprendre ce que Kanner décrivait comme le besoin impérieux d'immuabilité chez ces enfants. Dans ce concept, sont inclus un grand nombre de comportements fixés, stéréotypés et répétitifs. Rutter (1978) en isole cinq catégories : *a*) la résistance marquée au moindre changement de l'environnement habituel de la personne autiste caractérisée par le fait que la plus petite modification, le déplacement d'un objet par exemple ou le changement d'une routine régulièrement répétée dans la journée, peut entraîner des réactions explosives ou, au contraire, de retrait accentué ; *b*) les jeux des enfants autistes ont tendance à être mécaniques, répétitifs et dépourvus de toute créativité. Ainsi, ces enfants peuvent répéter sans cesse un même mouvement (par exemple rouler une plume entre leur doigt, éteindre et allumer la lumière) ; *c*) les enfants autistes présentent couramment des mouvements stéréotypés comme tourner leurs mains ou les frapper l'une contre l'autre ; *d*) ils sont souvent exagérément attachés à un objet particulier, sans qu'il soit utilisé pour sa fonction ou sa valeur symbolique ; *e*) enfin, chez les enfants autistes ayant développé le langage, les productions verbales peuvent, elles aussi, s'avérer répétitives et révéler des centres d'intérêt particulièrement restreints. Si l'intolérance au changement est l'un des symptômes qui caractérisent le noyau de l'autisme, peu d'études s'y sont véritablement intéressées, peut-être en raison de la difficulté à élaborer un protocole permettant d'appréhender cet aspect du comportement autistique. Kootz, Marinelli et Cohen (1982) ont mesuré les variations d'indices de l'activité du système nerveux végétatif durant une tâche de détection de cibles. Les enfants obtenant les temps de réaction les plus longs à cette tâche présentent également des mesures de flux sanguin périphérique (FSP) élevées. Ce pattern de variation du FSP est en accord avec un « rejet des informations sensorielles », un évitement du traitement de ces informations. Par ailleurs, ces enfants sembleraient particulièrement perturbés par les modifications de leur environnement, comme le montrent les variations de temps de réaction observées en fonction du lieu où se déroule l'expérience (environnement familial ou laboratoire). Les auteurs concluent que les enfants autistes

seraient plus sensibles aux variations survenant dans l'environnement et adopteraient des stratégies comportementales, notamment d'évitement, dans le but de réduire les expériences sensorielles désorganisatrices. D'autres auteurs ont par ailleurs étudié les comportements des enfants autistes en réponse à la nouveauté et à l'imprévisibilité de leur environnement (Charlop, 1986 ; Runco, Charlop et Schreibman, 1986). Ces études s'intéressent principalement aux effets de la familiarité des thérapeutes, des pairs, des lieux et de la prédictibilité des stimuli. Les résultats montrent que la nouveauté et l'imprévisibilité sont associées à une augmentation des comportements autistiques incluant l'évitement social, l'écholalie, les stéréotypies et la pauvreté du contact oculaire.

Nous venons de présenter les aspects cliniques des troubles sensoriels, notamment auditifs, dans l'autisme. Nous allons à présent exposer les méthodes permettant d'explorer de manière objective le fonctionnement du système auditif.

SYSTÈME AUDITIF ET SON EXPLORATION DANS L'AUTISME

ORGANISATION ANATOMO-FONCTIONNELLE DU SYSTÈME AUDITIF

Le système auditif est constitué d'un organe de transduction dont le rôle est de transformer les vibrations sonores (signaux mécaniques) en signaux électriques, de voies de transmission de ces signaux et de centres nerveux intégrateur de l'information. Ainsi, l'information auditive provenant des cellules sensorielles de la cochlée, qui permettent la transformation du stimulus sonore en influx nerveux, est véhiculée par le nerf auditif jusqu'aux différents relais sous-corticaux pour aboutir dans le thalamus au niveau du corps genouillé médian, dernier relais avant le cortex auditif. La bilatéralité des projections est une caractéristique essentielle des voies ascendantes. En effet, ces voies croisent au niveau de différents relais. Ainsi, lorsqu'une oreille est stimulée, les deux cortex auditifs reçoivent une information et la voie controlatérale à la stimulation est prédominante. Il existe également des voies efférentes qui permettent un contrôle en retour des différents relais. Par la modulation qu'il exerce sur les cellules sensorielles de la cochlée, le système efférent jouerait un rôle dans la sélectivité des fréquences, et contribuerait à améliorer la discrimination des signaux « naturels » tel le langage (Teas, 1989).

ORGANISATION ANATOMIQUE DU CORTEX AUDITIF

Les régions corticales dédiées à l'analyse des informations acoustiques occupent la première circonvolution temporale ou circonvolution supérieure temporale. La partie temporale profonde est constituée des *gyri* transverses de Heschl. En arrière de ces *gyri* s'étend le *planum* temporal. Le cortex auditif peut-être subdivisé en une série d'aires auditives définies principalement par leur cytoarchitectonie, mais également par les connexions spécifiques avec les différentes divisions du thalamus. On distingue ainsi l'aire auditive primaire ou cortex sensoriel primaire située dans le plan supratemporal et qui occupe la partie postéro-médiane du *gyrus* transverse de Heschl, l'aire associative dite primaire ou cortex par-sensoriel qui occupe la partie latérale du *gyrus* de Heschl ainsi que le *planum* temporal, et enfin, le cortex associatif secondaire qui occupe la partie latérale du *gyrus* temporal supérieur. Les aires auditives primaires et associatives sont connectées entre elles de façon réciproque, et chaque aire est également connectée avec son homologue situé dans l'autre hémisphère par l'intermédiaire du corps calleux.

RÔLE FONCTIONNEL DU CORTEX AUDITIF

L'étude du traitement de la fréquence tonale du son par différentes techniques a permis de mettre en évidence l'organisation tonotopique du système auditif, c'est-à-dire une représentation ordonnée des fréquences tonales, et ce, de la cochlée au cortex (Lauter, Herscovitch, Formby et Raischle, 1985; Pantev, Hoke, Lehnertz, Lütkenhöner, Anogianakis et Wittkowski, 1988; Liégeois-Chauvel, Musolino et Chauvel, 1991). Chez le chat, il a été montré qu'en plus de ce système tonotopique, il existe également un système dit « diffus » (non tonotopique) intéressant les aires secondaires et un système « polysensoriel » (multimodal) pouvant être activé par des stimulations provenant de modalités différentes (Rouiller, Innocenti et Ribaupierre, 1990). D'autres études ont permis d'établir le rôle essentiel du cortex auditif primaire dans la discrimination des intensités (chez l'homme) (Pantev, Hoke, Lehnertz et Lütkenhöner, 1989) et dans la localisation spatiale des sources sonores (chez le singe) (Benson, Hienz et Goldstein, 1981). Le cortex auditif associatif jouerait quant à lui un rôle clef dans la détermination de la signification des sons; il interviendrait également dans la perception du langage et, par là même, dans son apprentissage. En effet, le cortex auditif fait partie des régions cérébrales asymétriques. Ainsi, le *planum* temporal gauche est, chez la plupart

des sujets droitiers, plus étendu que le droit (Galaburda et Sanides, 1980; Geschwind et Galaburda, 1985). Cette asymétrie anatomique est à mettre en parallèle avec une asymétrie fonctionnelle en rapport avec le développement du langage. Ainsi, une étude quantitative en imagerie de résonance magnétique (IRM) a montré chez l'enfant que les sujets possédant une conscience phonologique pauvre présentaient une asymétrie significativement moins marquée du *planum* temporal que leurs pairs de même âge possédant de bonnes capacités phonémiques (Léonard, Lombardino, Mercado, Browd, Breier et Agee, 1996). Au contraire, une asymétrie exagérée du *planum* est associée à l'oreille absolue et à une habileté musicale précoce (Schlaug, Jancke, Huang et Steinmetz, 1995).

MATURATION DU SYSTÈME AUDITIF

Alors que les premiers signes de fonctionnement de la modalité auditive apparaissent au stade fœtal, il faudra attendre environ l'âge de 10 ans pour que s'achève le développement du système auditif. En effet, l'expérience auditive commence *in utero* (Birnholtz et Benacerraf, 1983), la naissance s'accompagnant surtout d'un changement dans la qualité et la quantité des informations acoustiques qui arrivent à l'oreille interne. Ainsi, à 18 semaines environ, la cochlée est fonctionnelle, la fin de son développement étant situé autour de 28 à 30 semaines (Abdala et Sinsinger, 1996). Différentes études ont montré que la myélinisation du nerf « cochléaire » et des structures auditives du tronc cérébral commence entre la 26^e et la 29^e semaine de gestation (Yakovlev et Lecours, 1967; Inagaki, Tomita, Takashima, Othani, Andoh et Takeshita, 1987; Moore, Perazzo et Braun, 1995). Les asymétries au niveau de la scissure sylvienne et du *planum* temporal sont visibles respectivement dès la 16^e et la 31^e semaine de vie fœtale (Schachter et Galaburda, 1986). Cependant, les structures auditives corticales n'achèveront leur maturation que vers l'âge de 4-5 ans, voire 9-10 ans (Yakovlev et Lecours, 1967, Huttenlocher et Dabholkar, 1997). Enfin, les voies de transmission de l'information auditive seraient matures à l'âge de 2 ans (Ponton, Eggermont, Coupland et Winkelaar, 1992). Le développement des capacités de perception auditive est parallèle à celui des structures impliquées. En effet, les études psychoacoustiques rapportent une augmentation des performances de discrimination avec *masking* en fonction de l'âge entre 5 et 11 ans (Buss, Hall, Grose et Dev, 1999) ainsi que des différences enfants/adultes au niveau des seuils d'identification de syllabes (Elliot et Busse, 1985).

PRINCIPES ET BASES ÉLECTROPHYSIOLOGIQUES DES POTENTIELS ÉVOQUÉS

PRINCIPES GÉNÉRAUX

L'électroencéphalogramme (EEG) reflète l'activité globale spontanée des neurones activés dans les différentes aires cérébrales. Les potentiels évoqués correspondent à une modification transitoire de l'activité électrique cérébrale consécutive à l'application d'une stimulation sensorielle. Mais ces modifications dans l'EEG, enregistrées sur le scalp, ne peuvent être directement observées, en raison de leur trop faible amplitude. Afin d'extraire la réponse évoquée du signal EEG, ici considérée comme un bruit de fond, on a recours à la méthode du moyennage (Dawson, 1954) : on répète le stimulus de départ et on moyenne les segments EEG en synchronisation avec le stimulus. Ainsi, au fur et à mesure du moyennage, l'activité EEG, considérée comme aléatoire, va « s'annuler », alors que l'activité évoquée, synchronisée sur le stimulus, reproductible, va s'ajouter. Si l'on fait l'hypothèse que la réponse évoquée est identique après chaque stimulation, un moyennage de N signaux permettra d'obtenir une estimation du potentiel évoqué, et une réduction du bruit de fond par un facteur racine carré de N . Les potentiels ainsi recueillis sur le scalp se traduisent par une série de déflexions positives ou négatives. Les négativités notées N sont par convention représentées vers le haut, et les positivités (P) vers le bas. La lettre indiquant la polarité est associée à un nombre qui détermine la latence à laquelle culmine le pic de l'onde considérée (p. ex., $N100$).

Les potentiels évoqués (PE) présentent une double spécificité : ils apportent, d'une part, une information temporelle qui permet de suivre avec une précision de l'ordre de la milliseconde le décours de l'activité neuronale associée au traitement de l'information sensorielle ou cognitive ; et d'autre part, une information spatiale permettant d'estimer la localisation des structures impliquées dans ce traitement. En effet, les champs électriques recueillis à la surface du scalp sont émis à distance par des populations de neurones. « De façon simplifiée, on considère que chaque cellule neuronale peut être assimilée à un dipôle électrique élémentaire, défini comme une même quantité de charges positives et négatives séparées par une certaine distance. La majorité des PE provenant des régions sensorielles corticales correspondent à ce que l'on appelle des champs ouverts. Ces champs ouverts sont générés par des populations neuronales présentant une organisation en colonne, telle que l'axe dendrite-soma de chaque cellule soit perpendiculaire à la surface du cortex. Dans ce type de structure à champ ouvert, la résultante de tous les dipôles

élémentaires forme un dipôle équivalent. Ainsi, l'activation synchrone de ces populations de neurones donnera lieu à un dipôle équivalent, lui aussi perpendiculaire à la surface du cortex, classiquement qualifié de « générateur » (Guerit, 1998). D'une façon plus précise, les potentiels évoqués auditifs dits corticaux, enregistrés à la surface du scalp, correspondent à des potentiels postsynaptiques des cellules pyramidales de la couche III activées de façon synchrone par des connections en provenance des cellules étoilées de la couche IV, elles-mêmes dépolarisées par les afférences thalamiques. Plusieurs régions corticales peuvent être actives simultanément à la suite d'un stimulus et contribuer à l'activité électrique enregistrée en surface à un instant donné. On dit alors qu'une onde du PE est constituée de plusieurs « composantes » correspondant à l'activité simultanée de ces différents générateurs. Il est à présent possible de dissocier les différentes composantes à l'origine d'une onde par les méthodes de cartographie de densité de courant, notamment.

REMARQUE SUR L'UTILISATION DE LA TECHNIQUE DES POTENTIELS ÉVOQUÉS

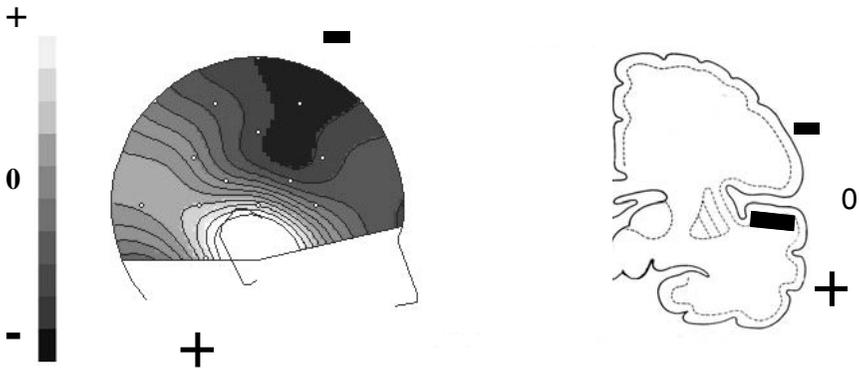
Les PE constituent des indicateurs temporels et spatiaux des activités neuronales engagées lors de processus sensoriels ou cognitifs. Leur enregistrement exige un appareillage spécifique, peu coûteux à l'échelle d'un laboratoire, mais dont l'utilisation nécessite une formation approfondie. Depuis quelques années, le matériel utilisé s'est complexifié avec le développement des systèmes de cartographie nécessitant un grand nombre d'électrodes mais donnant davantage d'informations d'ordre spatial. De ce fait, la pratique et l'interprétation des PE requiert une connaissance solide des bases électrophysiologiques à l'origine des différentes réponses évoquées ainsi que de l'anatomie des structures cérébrales sous-jacentes.

PRINCIPES D'INTERPRÉTATION DES CARTOGRAPHIES DE CHAMPS DE POTENTIELS ET DE DENSITÉS DE COURANT

Cartographie de champs de potentiels : à partir des valeurs de potentiels, il est possible de reconstituer la topographie de l'activité électrique sur l'ensemble du scalp à une latence donnée. La distribution de potentiels recueillis à distance dépendra de l'orientation des régions corticales impliquées par rapport à la surface du scalp. Ainsi, dans le cas où les dipôles correspondant à l'activation des synapses du cortex cérébral sont situés dans un *gyrus* perpendiculaire à la surface du scalp, alors le dipôle résultant sera tangentiel et ses deux pôles, positif et négatif, seront enregistrés

FIGURE 6.1

Topographie de champs de potentiels correspondant à l'activité d'un dipôle tangential temporal



en surface (figure 6.1). Au contraire, si le *gyrus* est parallèle à la surface du scalp, le dipôle équivalent sera radial et seul un de ses pôles sera enregistré en surface.

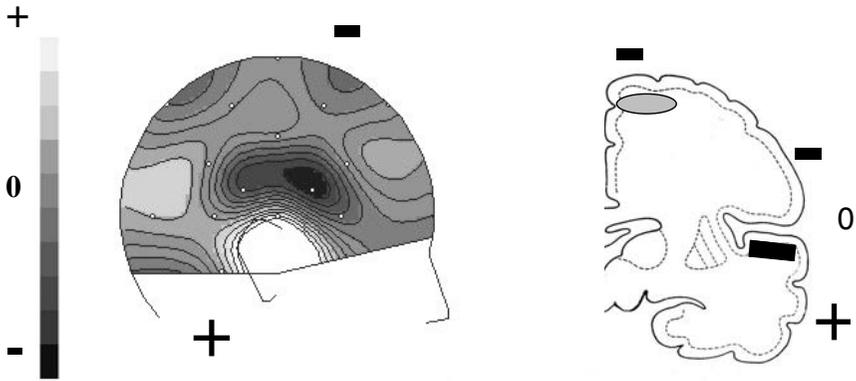
Cependant, le cerveau étant un volume conducteur, la distribution des potentiels engendrés par l'activité d'un générateur neuronal s'étend relativement largement sur le scalp, ce qui limite la précision de sa localisation. De plus, comme nous l'avons mentionné précédemment, le recouvrement de plusieurs sources est fréquent.

Les cartes de densités de courant radial du scalp (SCD) (Perrin, Bertrand et Pernier, 1987 ; Perrin, Pernier, Bertrand et Echallier, 1989) sont obtenues par calcul des dérivés spatiaux seconde des champs de potentiels (figure 6.2). Ces courants de surface ont une topographie moins étalée que les potentiels, et offrent ainsi l'avantage de pouvoir dissocier les différentes « composantes » qui sont superposées dans les cartes de champs de potentiels. Toutefois, ces signaux sont soumis à un bruit de fond important, ce qui nécessite de les considérer avec circonspection. De plus, s'agissant d'une reconstitution de l'activité cérébrale basée sur un modèle mathématique appliqué au signal électrique, il convient de rester prudent dans l'interprétation de ces données.

Ces cartes fonctionnelles de l'activité cérébrale permettent donc de suivre, avec une précision de l'ordre de la milliseconde, l'évolution spatio-temporelle des réponses évoquées et d'évaluer qualitativement la localisation des générateurs intracérébraux simultanément ou successivement

FIGURE 6.2

Topographie de densités de courant correspondant à l'activité d'un dipôle tangentiel temporal et d'un dipôle radial (frontal). Dissociation des différentes composantes à l'origine d'une réponse évoquée



mis en jeu lors de ces activations. Si l'électrophysiologie est une méthode qui possède une résolution temporelle inégalée, sa résolution spatiale reste toutefois limitée. Ainsi, la localisation précise des structures cérébrales impliquées dans les réponses enregistrées en surface nécessite l'adjonction d'autres méthodes d'imagerie.

POTENTIELS ÉVOQUÉS AUDITIFS : DÉVELOPPEMENT NORMAL ET PATHOLOGIQUE (AUTISME)

Les différentes ondes électriques successives des potentiels évoqués auditifs (PEA) représentent les différentes étapes temporelles du traitement du signal sonore, des voies auditives afférentes jusqu'aux différentes aires corticales. Les PEA sont classiquement divisés en trois catégories selon la latence de leurs différentes composantes (Picton, Hillyard, Krausz et Galambos, 1974). On distingue les PEA de tronc cérébral (PEATC) dont les latences sont inférieures à 10 ms, les PEA de latence moyenne (PEALM; de 10 ms à 50 ms) et de longue latence ou corticaux (PEAC; de 50 ms à 500 ms). Nous focaliserons d'avantage sur cette troisième catégorie. Les potentiels tardifs constituent les réponses les plus amples des potentiels évoqués auditifs. Ils sont principalement constitués de l'onde N1 et de l'onde P2 qualifiées d'exogènes. En effet, on dissocie classiquement des composantes exogènes et endogènes des PE (Donchin, Ritter et McCallum, 1978). Les composantes exogènes sont déterminées principalement par les caractéristiques physiques de la stimulation provenant de l'extérieur et

sont considérées comme étant insensibles à la signification propre du signal. Ces composantes sont également qualifiées d'obligatoires (Näätänen et Picton, 1987) et correspondent uniquement à la réception des influx sensoriels. Au contraire, les composantes endogènes dépendent des particularités du sujet lui-même (état de vigilance), de la signification du stimulus et de la tâche expérimentale requise par le protocole. Elles correspondent donc au traitement interne exercé par le sujet sur les stimuli reçus. Ces composantes sont habituellement tardives et lentes. Cependant, la distinction entre les deux types de phénomènes est parfois difficile, car il arrive que les composantes endogènes apparaissent à une latence recouvrant celle des composantes exogènes, généralement plus précoces.

En règle générale, chez l'enfant, les réponses auditives tardives sont caractérisées par une grande variabilité et des latences beaucoup plus grandes que chez l'adulte (Callaway et Halliday, 1973 ; Courchesne, 1977, 1978 ; Goodin, Squires, Henderson et Starr, 1978 ; Allison, Hume, Wood et Goff, 1984 ; Martin, Barajas, Fernandez et Torres, 1988 ; Johnson, 1989 ; Polich, Ladish et Burns, 1990). Parmi les ondes tardives des PEA, nous nous intéresserons ici aux réponses « sensorielles, obligatoires » (N1, N250) ainsi qu'à une réponse reflétant les processus de détection du changement, la Mismatch Negativity (MMN).

RÉPONSE SENSORIELLE (ONDES N1, N250)

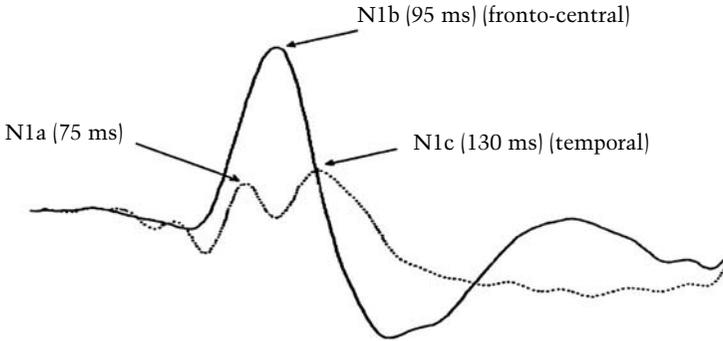
CHEZ L'ADULTE

Dans la modalité auditive, la réponse sensorielle de l'adulte est principalement caractérisée par l'onde N1 qui a fait l'objet de nombreux travaux. Elle fut d'abord qualifiée de « potentiel vertex », en raison de sa répartition fronto-centrale, de son amplitude maximale au niveau du vertex et de la décroissance de son amplitude à partir de ce site (Bancaud, Bloch et Paillard, 1953). Il est maintenant admis que la réponse évoquée auditive globale, comprise entre 80 ms et 200 ms après une stimulation, soit constituée de plusieurs déflexions différentes, selon le site d'enregistrement, et représentant des processus cérébraux distincts (revue Näätänen et Picton, 1987).

Ainsi, dans cette étude, en référence à la terminologie proposée par McCallum et Curry (1980), les différents pics négatifs de la réponse évoquée auditive dans la période de latence correspondant à celle de l'onde N1 seront dénommés : N1a et N1c pour les négativités enregistrées au niveau temporel et N1b pour la négativité fronto-centrale (figure 6.3).

FIGURE 6.3

Les composantes de l'onde N1 ; terminologie proposée par McCallum et Curry (1980)



L'onde N1b, habituellement qualifiée d'onde N1, culmine vers 100 ms au niveau des électrodes fronto-centrales. Elle constitue, chez l'adulte, la négativité la plus ample de la réponse évoquée entre 80 ms et 200 ms. Elle refléterait l'activation de générateurs situés dans le cortex auditif supratemporal, comme l'ont proposé différents auteurs après avoir observé une inversion de la polarité au niveau de la scissure de Sylvius (Vaughan et Ritter, 1970; Peronnet, Michel, Echallier et Girod, 1974). Cela a ensuite été confirmé par les enregistrements neuromagnétiques (Hari, Kaila, Katila, Tuomisti et Varpula, 1982), les techniques de modélisation dipolaire (Scherg et Von Cramon, 1985, 1986) et les études lésionnelles (Woods, Clayworth, Knight, Simpson et Naeser, 1987). Plus récemment, Giard, Perrin, Echallier, Thévenet, Froment et Pernier (1994) ont mis en évidence l'existence d'une composante frontale à partir de l'étude des cartes de densités de courant de l'onde N1. En faisant varier l'intervalle interstimuli, Alcaïni, Giard, Thevenet et Pernier (1994) ont clairement mis à jour cette composante « obligatoire » de l'onde N1 qui semble relativement non spécifique, puisque inchangée par les paramètres de stimulation. Pour ces auteurs, elle pourrait provenir du cortex moteur, de l'aire motrice supplémentaire ou du *gyrus* cingulaire.

Les réponses temporales N1a et N1c, beaucoup moins étudiées, sont enregistrées de façon maximale au niveau des régions temporales, vers 75 ms et 130 ms après la stimulation, respectivement, et furent initialement décrites par Wolpaw et Penry (1975). L'onde N1c refléterait l'activation de générateurs situés dans la partie latérale du *gyrus* temporal supérieur (Celesia, 1976; Scherg et Von Cramon, 1985, 1986; Woods, Knight et Scabini, 1993).

AU COURS DU DÉVELOPPEMENT NORMAL

Onde N1

Contrairement à l'abondance des travaux chez l'adulte, les études concernant l'onde N1 sont peu nombreuses chez l'enfant. Elles s'accordent à montrer des latences de pic plus longues chez l'enfant que chez l'adulte (Goodin *et al.*, 1978; Horst, Thatcher, Lester et Mcalaster, 1982; Polich *et al.*, 1990; revue de Kurtzberg, Vaughan, Courchesne, Friedman, Harter et Putnam, 1984). Les premières études concernant l'onde N1 chez l'enfant intéressent principalement l'onde N1b, et rapportent qu'il n'existe pas de relation entre l'amplitude de cette réponse et l'âge (Goodin *et al.*, 1978; Johnson, 1989). Cependant, ces enregistrements ont tous été effectués au niveau de la ligne médiane, et ils ne donnent que peu d'indications sur la topographie des réponses. Quelques travaux ont étudié la répartition de cette réponse sur différentes régions du scalp, en utilisant un nombre limité d'électrodes. Ces études s'accordent à dire que la réponse prédominante jusqu'à l'âge de 10 ans est une onde négative dont le pic culmine à 175 ms au niveau des régions temporales (N1c) (Decrévoisier, Peronnet, Firod, Challet et Revol, 1975; Kurtzberg, Hilpert, Kreuzer et Vaughan, 1984; Bruneau, Roux, Guérin et Barthélémy, 1997). À partir de 8-10 ans, il semble que la N1, vertex classique fronto-central, devienne la composante majeure de la réponse évoquée auditive (Ponton, Eggermont, Kwong et Don, 2000). Enfin, une étude cartographique effectuée sur une population d'enfants âgés de 8 à 16 ans, montre que dès 8 ans, la topographie de l'onde N1 est identique à celle de l'adulte (Tonquist-Uhlén, Borg et Spens, 1995). Plus récemment, Pang et Taylor (2000) ont présenté une étude développementale des différentes composantes de l'onde N1 (N1a, N1b et N1c). Les auteurs montrent que les réponses enregistrées en temporal (N1a et N1c) sont matures plus rapidement sur l'hémisphère gauche que sur l'hémisphère droit; ils relient ce résultat au développement du langage.

Onde N250

La réponse obligatoire qui prédomine au niveau fronto-central chez l'enfant dans la période de latence 80-250 ms ne serait donc pas l'onde N1, mais une large négativité enregistrée aux alentours de 200-250 ms: l'onde N250 (Ceponiene, Cheour et Näätänen, 1998; Sharma, Kraus, McGee et Nicol, 1997; Korpilahti et Lang 1994). Il a été montré que l'onde N250 est clairement dissociée de l'onde N1 de l'adulte et ne reflète pas les mêmes processus auditifs, même si elle est générée dans des régions cérébrales voisines (Bruneau et Gomot, 1998). Enfin, on sait que l'onde N250 évolue jusqu'à l'âge de 16 ans, pour diminuer ensuite en amplitude

et s'avérer quasiment absente chez l'adulte (Enoki, Sanada, Yoshinaga, Oka et Ohtahara, 1993 ; Oades, Dittmann-Balcar et Zerbin, 1997 ; Ponton *et al.*, 2000). À ce jour, cette réponse caractéristique de l'enfant et en particulier sa topographie ont été peu étudiées.

DANS L'AUTISME

La synthèse des principales études des PEATC et des PEALM dans l'autisme met en évidence des résultats contradictoires. Ainsi, il est impossible d'affirmer que les anomalies retrouvées au niveau des PEAC chez les autistes (exposées dans la partie suivante) seraient la conséquence d'anomalies au niveau des structures qui sous-tendent la genèse des PEATC ou des PEALM.

Onde N1

Les résultats rapportés jusqu'à présent dans la littérature concernant l'onde N1 intéressent principalement la composante N1b fronto-centrale. Les caractéristiques de cette onde ont été décrites comme normales chez l'adolescent autiste (Novick, Vaughan, Kurtzberg et Simson, 1980), alors que son amplitude serait réduite chez l'adulte (Courchesne, Lincoln, Kilman et Galambos, 1985). Les études chez l'enfant autiste amènent des résultats contradictoires. Oades, Walker, Geffen et Stern (1988) enregistrent une onde N1 d'amplitude plus ample et de latence plus courte chez l'enfant autiste que chez l'enfant témoin âgé de 6 à 18 ans. Au contraire, aucune différence entre groupes n'est retrouvée chez des enfants plus jeunes (Kemner, Van Der Gaag, Verbaten et Van Engeland, 1999 ; Lincoln, Courchesne, Harms et Allen, 1995). Par ailleurs, la méthode des PEA a été utilisée pour explorer la latéralisation des patterns d'activité cérébrale dans l'autisme. Si la latéralisation des potentiels (N1) recueillis en réponse à des sons purs semble normale (Nakamura, Toshima et Takemura, 1986 ; Oades *et al.*, 1988), l'étude de l'onde N1 évoquée par des stimulations verbales montre, à l'inverse de ce qui est trouvé chez les sujets sains, une prédominance de la réponse sur l'hémisphère droit (Dawson, Finley, Phillips et Galpert, 1986). Ces résultats évoquent une anomalie de la latéralisation hémisphérique en lien avec le développement altéré du langage dans l'autisme. Enfin, utilisant un protocole associant des stimulations auditives et visuelles, Lelord, Laffont, Jusseaume et Staphant (1973) et Martineau, Roux, Adrien, Garreau, Barthélémy et Lelord (1992) ont mis en évidence le rôle potentiel de l'onde N1 comme témoin des difficultés que présentent certains enfants pour associer des informations provenant de modalités différentes. La plupart des auteurs signalent par ailleurs une

grande variabilité tant inter-, qu'intra-individuelle dans les données relatives aux potentiels évoqués dans l'autisme (Novick *et al.*, 1980; Martineau, Garreau, Roux et Lelord, 1987). Même si, au moment où ces différentes études ont été réalisées, la classification de McCallum et Curry n'était pas encore en vigueur, on peut, à la lecture des différents travaux, attribuer ces résultats à l'onde N1b enregistrée au niveau fronto-central. Dans un travail plus récent, Bruneau, Roux, Adrien et Barthélémy (1999) montrent que l'onde N1c recueillie en regard des régions temporales est d'amplitude réduite sur les deux hémisphères chez l'enfant autiste et n'est pas modulée, sur l'hémisphère gauche, par les variations de l'intensité de la stimulation. De telles difficultés ont également été retrouvées au niveau de l'onde N1 fronto-centrale chez l'enfant autiste de bon niveau (Lincoln *et al.*, 1995).

Enfin, dans un travail récent, nous avons montré que les caractéristiques de l'onde N250 sont normales chez l'enfant autiste ce qui suggère une intégrité du fonctionnement de la région du plan supratemporal où est générée cette réponse (Gomot, Giard, Adrien, Barthélémy et Bruneau, sous presse).

Cette apparente contradiction entre les résultats concernant l'onde N1c et l'onde N250 peut s'expliquer par les différences dans les conditions de stimulation utilisées. De plus, ces réponses sont générées dans des régions très différentes du cortex auditif et reflètent des mécanismes du traitement de l'information bien distincts.

Potentiels cognitifs

La principale réponse corticale « endogène » étudiée dans l'autisme est l'onde P300. Elle est obtenue à l'aide de protocoles cognitifs impliquant des tâches de détection de stimuli cibles plus ou moins complexes. C'est pourquoi elle est en général recueillie chez des personnes autistes de bon niveau qui peuvent participer aux tâches proposées. Globalement, l'amplitude de l'onde P300 aux stimulations auditives est diminuée malgré des performances aux tâches conservées (Courchesne, Kilman, Galambos et Lincoln, 1984; Courchesne *et al.*, 1985; Courchesne, Lincoln, Yeung-Courchesne, Elmasian et Grillon, 1989; Dawson, Finley, Phillips, Galpert et Lewy, 1988; Novick, Kurtzberg et Vaughan, 1979; Novick *et al.*, 1980; Niwa, Ohta et Yamazaki, 1983; Lincoln, Courchesne, Harms et Allen, 1993). Les auteurs concluent généralement à la présence d'anomalies au niveau des mécanismes neurophysiologiques impliqués dans les processus d'attention sélective (Ciesielski, Courchesne et Elmasian, 1990).

RÉPONSE DE DISCRIMINATION AUDITIVE : MISMATCH NEGATIVITY

Il y a encore une vingtaine d'années, l'investigation de la discrimination auditive était basée principalement sur des méthodes comportementales (orientation du regard chez le jeune enfant, tests d'audiométrie subjective...). Il est à présent possible d'explorer ces processus de discrimination par l'étude d'une onde des PEAC: la Mismatch Negativity (MMN).

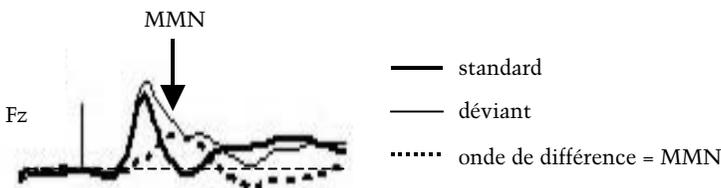
MMN CHEZ L'ADULTE

La MMN, mise en évidence par Näätänen, Gaillard et Mäntysalo en 1978, est une réponse cérébrale évoquée par toute stimulation « déviante » survenant occasionnellement dans une séquence répétitive de stimulations identiques « standard ». Elle témoigne d'un processus automatique de détection d'une différence au niveau des caractéristiques physiques de la stimulation (Näätänen et Michie, 1979). Cette réponse se traduit par une déflexion négative survenant environ 150-200 ms après la stimulation déviante. Elle culmine sur les régions fronto-centrales et est associée, à la même latence, à une positivité enregistrée de façon bilatérale au niveau des électrodes mastoïdes (pour revue voir Näätänen 1992). Elle n'est visualisable qu'après soustraction des réponses évoquées par les stimulations standard à celles évoquées par les stimulations déviantes. Cette soustraction des courbes de potentiels permet « d'éliminer » la réponse sensorielle survenant dans la même période de latence (N1/P2), qui, elle, est évoquée quel que soit le type de stimulation (figure 6.4).

La détection d'une différence, d'un changement, survenant dans une séquence de stimulations implique qu'il existe une représentation en mémoire du stimulus standard. Ainsi, la MMN refléterait la détection

FIGURE 6.4

Réponse aux stimulations standard, déviantes et onde de différence chez l'adulte



d'une discordance entre la trace neuronale laissée dans la mémoire sensorielle à court terme par le stimulus standard et le stimulus déviant. C'est pour cette raison qu'elle a été appelée Mismatch Negativity ou négativité de discordance (Näätänen, 1992). Ce processus de mémoire échoïque dont rend compte la MMN explique que son amplitude diminue lorsque l'intervalle entre les stimulations standard et les stimulations déviantes augmente. Il y a affaiblissement par « éloignement temporel » de la trace neuronale. Enfin, les processus qui sous-tendent la genèse de cette onde sont automatiques puisqu'elle est enregistrée sans que l'attention soit dirigée vers la stimulation, et qu'elle peut être recueillie chez des patients dans le coma (Kane, Curry, Rowlands, Manara, Lewis, Moss, Cummins et Butler, 1996; Fischer, Morlet, Bouchet, Luaute, Jourdan et Salord, 1999).

Différents travaux utilisant les techniques de magnétoencéphalographie (Hari, Hämäläinen, Ilmoniemi, Kaukoranta, Reinikainen, Salminen, Alho, Näätänen et Sams, 1984; Sams, Hämäläinen, Antervo, Kaukoranta, Reinikainen et Hari, 1985), de cartographie de densités de courant (Giard, Perrin, Pernier et Bouchet, 1990; Giard, Lavikainen, Reinikainen, Perrin, Bertrand, Thévenet, Pernier et Näätänen, 1995), de modélisation dipolaire (Scherg, Vajsar et Picton, 1989), ainsi que les modèles lésionnels (Woods *et al.*, 1993) ont montré que la MMN était constituée de plusieurs composantes correspondant à l'activation de régions cérébrales distinctes. La composante principale de la MMN serait générée au niveau du plan supratemporal du cortex auditif. Ces générateurs supratemporaux bilatéraux seraient associés aux processus de mémoire sensorielle et seraient impliqués dans le traitement des caractéristiques physiques de la stimulation. Par ailleurs, différents auteurs (Giard *et al.*, 1995; Levänen, Ahonen, Hari, McEvoy et Sams, 1996) ont montré que le générateur du plan supratemporal n'avait pas la même localisation suivant que la MMN était évoquée par une différence basée sur la fréquence, l'intensité ou la durée de la stimulation. Il existerait donc des groupes de neurones spécialisés dans la détection des différences pour chaque caractéristique de la stimulation. Grâce à la méthode des cartes de densités de courant, Giard et ses collègues (1990) ont également mis en évidence la participation d'une composante frontale à la MMN, dont l'activité serait prédominante du côté droit, et qui pourrait être associée au déclenchement involontaire de l'attention en réponse au changement dans les caractéristiques physiques de la stimulation (Giard *et al.*, 1990; Näätänen, 1992). Une étude réalisée chez des patients cérébrolésés (Alho, Woods, Algazi, Knight et Näätänen, 1994) confirme l'existence de cette composante frontale en montrant qu'une lésion unilatérale du cortex préfrontal dorsolatéral diminue fortement l'amplitude de la MMN.

MMN AU COURS DU DÉVELOPPEMENT NORMAL

Des sources sous-corticales seraient également impliquées dans l'analyse précoce des caractéristiques de la stimulation. Ainsi, les enregistrements intracrâniens pratiqués sur des animaux (chat, cobaye et singe) (Csepe, Karmos et Molnar, 1987; Kraus, McGee, Littman, Nicol et King, 1994), ont montré des activations au niveau de l'hippocampe dorsal et des corps genouillés médians du thalamus lors de protocoles de MMN. Enfin, chez des patients présentant une lésion du thalamus antéro-médial, la MMN est de très faible amplitude, parfois totalement abolie (Mäkelä, Salmelin, Kotila et Hari, 1994; Mäkelä, Salmelin, Kotila, Salonen, Laaksonen, Hokkanen et Hari, 1998).

Si la MMN a fait l'objet de nombreux travaux chez l'adulte, son étude chez l'enfant est moins aboutie. Les premiers résultats montrent l'intérêt de cette onde comme marqueur des capacités de discrimination de différences minimales dans les stimulations acoustiques, capacités qui pourraient être en rapport avec les aptitudes de l'enfant à acquérir le langage (Kraus, McGee, Micco, Sharma, Carrell et Nicol, 1993; Kraus, McGee et Koch, 1998). Cependant, on note une grande variabilité de cette réponse chez l'enfant surtout lorsqu'il est très jeune (Uwer et Von Suchodoletz, 2000), la MMN n'étant parfois enregistrée que chez les deux tiers des sujets (Kurtzberg, Vaughan, Kreuzer et Fliegler, 1995).

MMN en réponse aux sons purs

La MMN apparaît très précocement au cours du développement et présente dès la naissance des caractéristiques voisines de celle de l'adulte. Elle se caractérise par une négativité fronto-centrale, mais présente des latences plus longues. Elle a ainsi pu être mise en évidence chez des enfants nés prématurés (âge gestationnel: 30-35 semaines) (Cheour-Luhtanen, Alho, Sainio, Rinne, Reinikainen, Pohjavuori, Renlund, Aaltonen, Eerola et Näätänen, 1996) et chez le nouveau-né à terme, éveillé ou durant le sommeil (Alho, Sainio, Sajaniemi, Reinikainen et Näätänen, 1990; Kurtzberg *et al.*, 1995). Chez l'enfant d'âge scolaire, la plupart des études considèrent la MMN comme identique à celle de l'adulte en termes de latence, d'amplitude et de répartition topographique (Lyytinen et Lorys-Vernon, 1989; Ceponiene *et al.*, 1998). Cependant, certains travaux mentionnent des différences entre enfants et adultes, telles qu'une amplitude plus grande ou une latence allongée chez l'enfant (Csepe, Dieckmann, Hoke et Ross, 1992; Leppänen, Laukkonen et Lyytinen, 1992; Korpilahti et Lang, 1994; Kurtzberg *et al.*, 1995).

MMN en réponse aux stimuli langagiers

Chez le nouveau-né, la MMN évoquée par une différence entre deux voyelles est quasiment identique à celle de l'adulte (Cheour-Luhtanen, Alho, Kujala, Sainio, Reinikainen, Renlund, Aaltonen, Eerola et Näätänen, 1995). Chez l'enfant âgé de 7 à 11 ans, lorsque la MMN est évoquée par des phonèmes, on enregistre des amplitudes plus grandes que chez l'adulte (Kraus, McGee, Sharma, Carrell et Nicol, 1992; Kraus *et al.*, 1993). Il semble donc que, dès la naissance, le cortex auditif soit apte à discriminer les différents sons du langage, et que la MMN en réponse aux sons complexes soit un indice relativement stable tout au long du développement.

Études topographiques et régions cérébrales impliquées

Les études topographiques de la MMN chez l'enfant sont rares. La cartographie de champs de potentiels a montré que la MMN culmine sur les régions fronto-centrales (Korpilahti et Lang, 1994; Oades *et al.*, 1997). Seule une étude rapporte la topographie des densités de courant de la MMN chez l'enfant âgé de 8 ans et mentionne l'implication de générateurs temporaux, tout comme chez l'adulte (Kurtzberg *et al.*, 1995).

Plus récemment, des enregistrements intracrâniens réalisés au cours d'une intervention neurochirurgicale, chez un enfant épileptique (Liasis, Boyd et Towell, 1999), ont permis de confirmer l'implication des régions supratemporales dans la genèse de la MMN dès le plus jeune âge.

En conclusion, la MMN constitue un indice électrophysiologique relativement stable au cours du développement. Les mécanismes qui sous-tendent la genèse de cette onde seraient mis en place très précocement et il semble qu'un même processus cortical en soit responsable de la naissance à l'âge adulte. L'enregistrement de cette réponse ne nécessitant pas la participation active du sujet, celle-ci constitue un indice adapté à l'étude chez l'enfant des processus auditifs centraux impliqués dans la détection du changement des caractéristiques physiques des stimulations auditives. Ces études nécessitent cependant d'être répliquées et élargies sur de grandes populations d'enfants d'âges différents avant d'être appliquées à la pathologie.

DANS LA PATHOLOGIE

Étude de la MMN dans les troubles du langage

La majorité des études de la MMN menées sur des populations cliniques se sont focalisées sur les enfants présentant des troubles de l'apprentissage du langage oral ou écrit. Dans une étude réalisée chez des enfants dysphasiques

âgés de 7 à 13 ans, la MMN évoquée par des différences de fréquence est d'amplitude très réduite, montrant ainsi un déficit de la discrimination, préalable indispensable à la perception du langage (Korpilahti et Lang, 1994).

Tallal (1981) postule que les troubles du développement du langage sont associés à des difficultés à discriminer les changements acoustiques rapides. Dans le cadre de cette hypothèse, Kraus, McGee, Carrell, Zecker, Nicol et Koch (1996) ont réalisé une étude dans laquelle ils comparent la MMN entre un groupe de sujets présentant des troubles d'apprentissage et des difficultés de discrimination auditive, et un groupe de sujets montrant de bonnes performances aux épreuves de discrimination. Les difficultés observées sur le plan comportemental s'avèrent corrélées avec l'amplitude de la MMN; ainsi les sujets présentant des difficultés de discrimination ont une MMN d'amplitude réduite comparée au groupe témoin. Chez des enfants dyslexiques âgés de 12 ans, la MMN évoquée par des sons purs présente des caractéristiques normales, alors que celle évoquée par des stimuli langagiers est d'amplitude réduite comparée à un groupe d'enfants témoins de même âge (Schulte-Körne, Deimel, Bartling et Remschmidt, 1998). Il est maintenant établi que la MMN est particulièrement sensible à la nature des stimuli qui l'évoquent, ce qui peut expliquer d'apparentes contradictions entre les résultats des différentes études.

Étude de la MMN dans l'autisme

Dans le domaine de l'autisme, seules deux équipes ont étudié les processus de discrimination auditive au moyen de la MMN. La première étude a été réalisée chez 20 enfants autistes âgés de 6 à 13 ans (Kemner, Verbaten, Cuperus, Camfferman et Van Engeland, 1995). Les caractéristiques de la MMN en réponse à des stimuli langagiers s'avèrent identiques dans le groupe d'enfants autistes et dans les groupes témoins. Toutefois, les paramètres de stimulation choisis dans cette étude sont très discutables, puisqu'ils ne peuvent habituellement permettre d'évoquer une MMN clairement identifiable chez un enfant (nombre de stimulations déviantes insuffisantes [10 % de 140] et intervalle interstimuli particulièrement long, variant de 4 à 6 secondes). La deuxième équipe (Seri, Cerquiglini, Pisani et Curatolo, 1999) a étudié la MMN en réponse à des sons purs chez 7 enfants âgés de 8 ans atteints de sclérose tubéreuse associée à des comportements de type autistique. Les résultats indiquent que chez ces enfants, la latence de la MMN est allongée et son amplitude sensiblement réduite par rapport aux enfants atteints de sclérose tubéreuse sans troubles autistiques associés.

Ainsi, l'étude de la MMN en réponse à des sons purs chez un groupe constitué d'enfants autistes sans pathologie cérébrale associée n'a pas été réalisée à ce jour.

En conclusion

La MMN peut être utilisée en pathologie comme un indice relativement fiable permettant d'explorer d'éventuels dysfonctionnements du système auditif à un niveau central. Elle constitue un indice électrophysiologique de la dynamique des processus de discrimination auditive, mesurable sans participation active de la part du sujet. Enfin, elle procure une mesure objective non seulement de la discrimination auditive, mais aussi de la réactivité à la nouveauté, ainsi que des phénomènes d'attention automatique. L'étude de la MMN chez l'enfant autiste que nous allons présenter ci-dessous prend tout son sens en regard des caractéristiques de ces enfants sur les plans du langage (écholalie, prosodie altérée), des réponses aux stimulations sensorielles (hypo/hyper réactivité), de l'intolérance au changement et de la labilité attentionnelle.

ÉTUDE DE LA MMN DANS L'AUTISME

MÉTHODE

Les examens ont été réalisés chez 15 enfants autistes (3 filles et 12 garçons) âgés de 5 à 10 ans appariés par âge chronologique (6 mois), sexe et latéralité à 15 enfants témoins. Le diagnostic d'autisme a été posé par une équipe médico-psychologique experte dans le domaine, d'après les critères du DSM-IV (APA, 1994). Les critères d'exclusion retenus sont la présence de maladies infectieuses ou métaboliques connues, d'un trouble neurologique, d'une perte auditive (attestée par le *test d'audiométrie subjective* ou les PEATC qui sont pratiqués systématiquement) et d'un traitement pharmacologique. Comme toujours dans les études menées en psychopathologie et plus particulièrement dans le domaine de l'autisme, nous avons été confrontés au choix du groupe témoin. Compte tenu du fait que 75 % de la population des enfants autistes présente un retard mental associé, nous avons choisi d'inclure dans notre étude cette dimension. Ainsi, si l'on considère une limite à 50 pour le quotient de développement global (QDG), notre groupe d'étude comprend, d'une part, des enfants autistes sans retard ou présentant un retard mental léger (N = 8) et, d'autre part, des enfants autistes présentant un retard mental de moyen à sévère (N = 7) (tableau 6.1).

TABLEAU 6.1

Caractéristiques de la population pour l'étude : 1 groupe d'enfants témoins (TEM; N = 15) et 1 groupe d'enfants autistes (AUT; N = 15) (subdivisé en deux sous-groupes selon le degré de gravité du retard mental ([QDG > ou < à 50]).

Groupe	N	♂	♀	Âge (ans; mois ± ET)	QDG (m ± ET)	QDV (m ± ET)	QDnV (m ± ET)
TEM	15	12	3	6; 9 ± 5			
Total AUT	15	12	3	6; 10 ± 4	57 ± 7	50 ± 7	63 ± 7
sous-groupe 1	7	5	2	7; 4 ± 7	32 ± 3	25 ± 4	37 ± 4
sous-groupe 2	8	7	1	6; 4 ± 5	79 ± 5	71 ± 7	85 ± 4

QDG = quotient de développement global; QDV = quotient de développement verbal; QDnV = quotient de développement non verbal; ET = Écart type

L'échelle du développement de Brunet et Lézine (1976) destinée aux enfants de moins de 30 mois a été utilisée pour estimer le quotient de développement de l'enfant. Cette échelle permet d'évaluer les capacités de l'enfant dans les quatre grands domaines du développement précoce que sont la posturo-motricité, la coordination oculomotrice, le langage et la socialisation. Comme cela est classiquement considéré dans les évaluations du développement des enfants autistes, nous avons pris en compte les secteurs de l'intelligence verbale et non verbale qui correspondent respectivement dans le *Brunet-Lézine* aux échelles de langage et de coordination oculo-manuelle. Pour les enfants présentant un niveau de développement plus élevé, les *échelles différentielles d'efficacités intellectuelles, forme révisée (EDEI-R)* (Perron-Borelli, 1978) ont été utilisées. Destinées aux enfants de 4 à 9 ans, elles permettent de calculer un âge mental et un niveau d'efficacité dans les domaines du développement verbal, non verbal et catégoriel.

L'activité EEG est recueillie à l'aide de 28 électrodes Ag/AgCl appliquées sur le scalp, l'électrode de référence étant placée sur le nez. Un protocole classique de MMN a été utilisé, dont les caractéristiques sont les suivantes: les stimulations standard, répétitives, ont une intensité de 70 dB SPL, une durée de 50 ms et une fréquence de 1000 Hz. Nous avons choisi de faire porter la déviance sur la fréquence. Ainsi, les stimulations déviantes, délivrées dans 15 % des cas, possèdent les mêmes caractéristiques que les stimulations standard, à l'exception de leur fréquence qui est de 1100 Hz. Toutes ces stimulations sont délivrées de façon monaurale avec un intervalle interstimuli de 700 ms (figure 6.5).

FIGURE 6.5

Extrait de la séquence de stimulations. S: standard; D: déviant



Pour chacune des réponses, les caractéristiques étudiées sont la latence, l'amplitude, la morphologie et la topographie de champs de potentiels et de densités de courant. Une analyse statistique classique utilisant les ANOVA a été appliquée.

RÉSULTATS

Lors des stimulations standard, la réponse sensorielle caractéristique de l'enfant est constituée d'une large négativité enregistrée vers 250 ms au niveau des électrodes fronto-centrales (N250) (figure 6.6). La morphologie, l'amplitude et la latence de cette réponse sont identiques dans les deux groupes d'enfants (moyenne esm., amplitude, TEM: $-6,6 \mu\text{V} \pm 0,5$; AUT: $-6,2 \mu\text{V} \pm 0,6$; latence, TEM: $239 \text{ ms} \pm 5$; AUT: $246 \text{ ms} \pm 6$).

La réponse de discrimination (MMN) est évoquée entre 150 ms et 250 ms après les stimulations déviantes; elle n'est visualisable qu'après soustraction des réponses évoquées par les stimulations standard à celles évoquées par les stimulations déviantes (figure 6.6). Ainsi, lorsqu'on considère la MMN chez les enfants autistes et témoins au niveau de l'électrode frontale Fz, on observe trois grandes différences entre les courbes des deux groupes (figure 6.7):

1. La morphologie de la réponse est différente: la MMN est suivie d'une positivité chez les enfants autistes, qui n'est pas retrouvée chez les témoins.

FIGURE 6.6

Réponse aux standard (trait fin) et aux déviant (trait gras) et onde de différence pour chaque groupe d'enfants (pointillés)

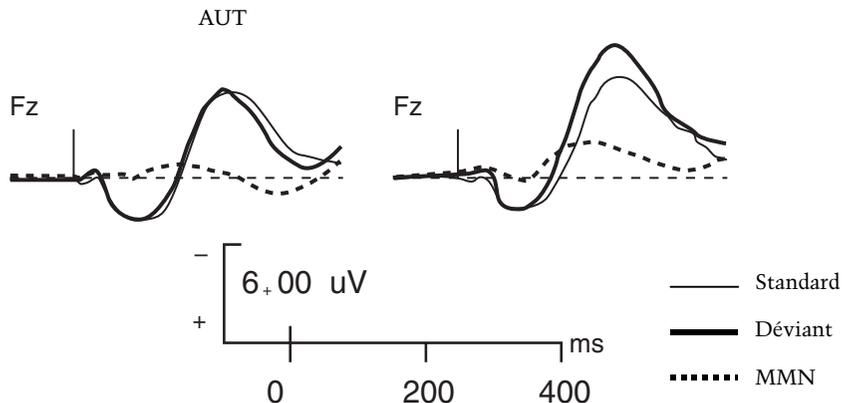
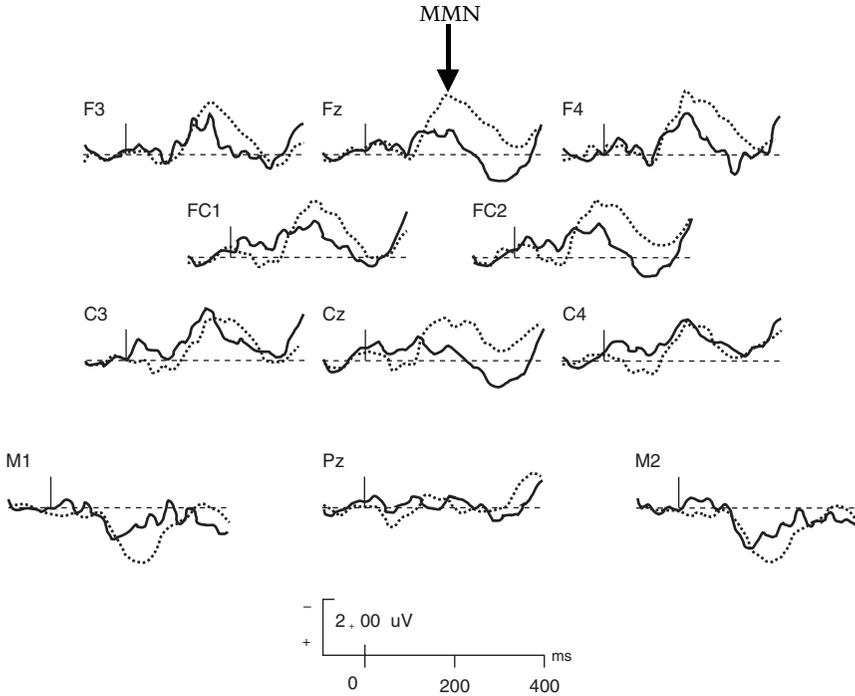


FIGURE 6.7

Onde de différence (déviant-standard) moyenne pour chaque groupe d'enfants

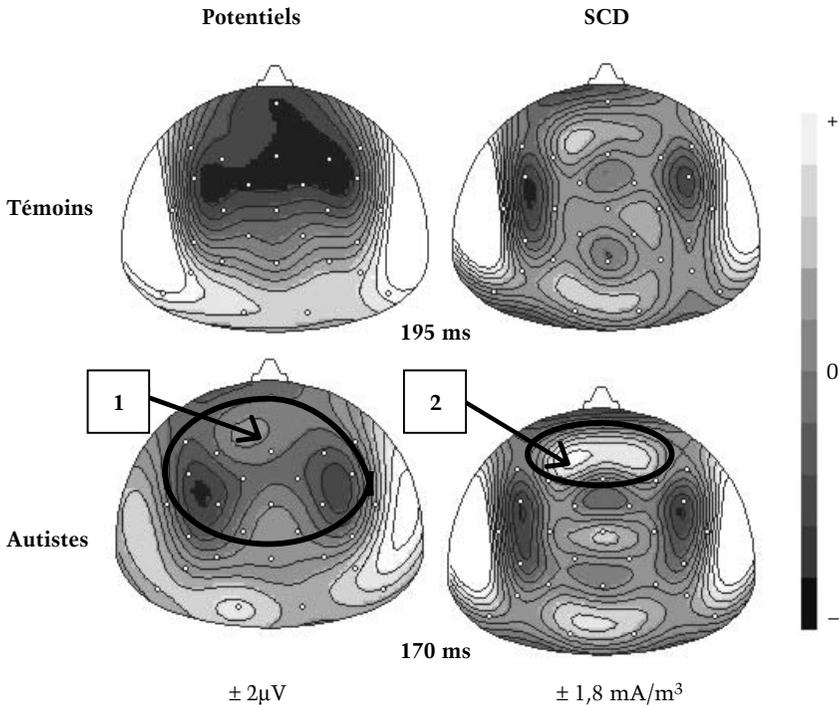


2. Sa latence est significativement raccourcie chez les enfants autistes comparée à celle des enfants témoins ($F(1, 28) = 5,2$; $p < 0,04$) (TEM: $201\text{ms} \pm 9$; AUT: $172 \text{ms} \pm 9$) avec une différence entre les groupes de l'ordre de 25 ms.
3. Bien que la différence entre les groupes n'atteigne pas la significativité, son amplitude est réduite chez les enfants autistes (TEM: $-3,6\mu\text{V} \pm 0,4$; AUT: $-2,8\mu\text{V} \pm 0,4$). Une analyse statistique comparant la surface sous la courbe entre les groupes aurait probablement permis de mettre en évidence la significativité de ce résultat.

L'analyse de la répartition de la réponse sur le scalp montre qu'il s'agit, chez l'enfant autiste, non pas d'une activité réduite en réponse à la déviance comme pourrait le laisser supposer l'enregistrement de la MMN en Fz seul, mais bien de la mise en jeu de réseaux neuronaux différents. On observe ainsi des différences de topographie de champs de

FIGURE 6.8

Cartes de champs de potentiels (à gauche) et de densités de courant (à droite) réalisées à la latence du pic de l'onde MMN pour chaque groupe d'enfants



potentiels importantes entre les groupes, caractérisées principalement par une distribution centro-latérale bilatérale chez les enfants autistes de la négativité habituellement répartie sur les régions fronto-centrales et maximale sur les électrodes médianes (figure 6.8, section 1). Ainsi, l'amplitude de la MMN est significativement plus grande en C3-C4 qu'en Fz dans le groupe AUT ($F(1, 28) = 7,01$; $p < 0,02$) alors qu'elle culmine au niveau de l'électrode Fz dans le groupe TEM.

Les cartes de densités de courant ont été réalisées chez 10 enfants autistes (âge 6 ans 9 mois \pm 4; QD 64 ± 8 ; QDnV 67 ± 8 ; QDV 59 ± 9) comparés à 10 enfants témoins appariés par âge et par sexe (7 ans \pm 5 mois). Elles expliquent partiellement les distributions de potentiels observées : chez les enfants autistes, est enregistrée, en plus des courants temporaux classiquement décrits, une source frontale gauche qui est de moindre amplitude chez les enfants témoins (figure 6.8).

L'analyse du décours temporel de la MMN montre par ailleurs que chez les enfants autistes, l'activité de cette source frontale gauche débute très précocement (dès 120 ms) et dure dans le temps (figure 6.9).

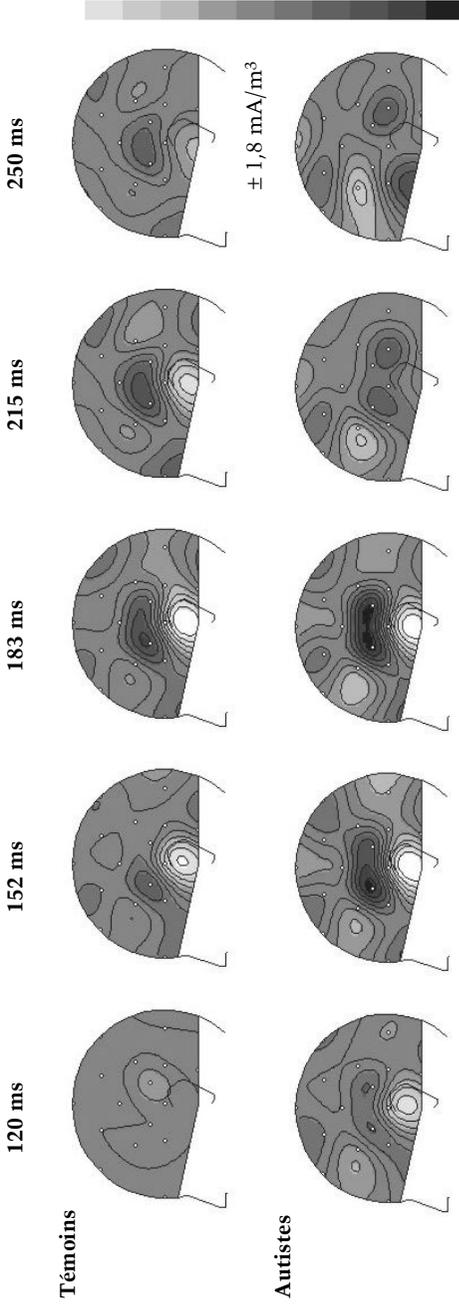
De même, sur l'hémisphère gauche, l'activité du générateur temporel de la MMN débute plus précocement chez les enfants autistes que chez les enfants témoins. En bref, la détection d'un changement engendre précocement chez l'enfant autiste un état d'activation cérébrale particulier et qui persiste bien après la stimulation.

DISCUSSION ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE

L'un des résultats les plus importants de cette étude de la MMN est un raccourcissement de la latence de cette réponse chez les enfants autistes comparés aux témoins. Ce résultat diffère de celui de l'étude de Seri et ses collaborateurs (1999), qui montre au contraire un allongement de latence chez des enfants atteints de sclérose tubéreuse associée à des comportements de type autistique. Il ne confirme pas non plus les résultats de Kemner et ses collègues (1995) n'indiquant aucune différence de latence de la MMN entre enfants autistes et témoins en réponse à des stimulations langagières. Cependant, les différences méthodologiques portant sur la population et la nature des stimulations utilisées peuvent expliquer ces divergences. Le raccourcissement de latence est une donnée parfois mentionnée dans les études de PEA menées chez l'enfant autiste. Il est controversé en ce qui concerne les PEATC (Klin, 1993) et parfois évoqué pour les PEAC (Small, Demyer et Milstein, 1971) et l'onde N1, notamment (Oades *et al.*, 1988). Cependant, les interprétations physiopathologiques concernant ces latences raccourcies font défaut. Oades, Dittmann-Balcar, Schepker, Eggers et Zerbin (1996), dans une étude menée chez des enfants présentant un trouble déficitaire de l'attention, observent un raccourcissement de latence de l'onde N1 et de la MMN et proposent l'hypothèse selon laquelle le traitement des informations auditives s'effectuerait de manière trop rapide et vraisemblablement peu efficace chez ces enfants.

La question est de savoir quel type de mécanisme physiopathologique peut sous-tendre un tel raccourcissement de latence. Une hypothèse serait que l'influx nerveux lié à la stimulation auditive emprunterait d'autres voies issues de systèmes parallèles. En effet, des travaux d'électrocorticographie chez le chat (Karmos, Molnar, Csepe et Winkler, 1986) et chez le rat (Barth et Di, 1991) ont montré des activités précoces quasiment simultanées des aires auditives primaires et secondaires. Ils permettent d'envisager l'existence d'une voie ascendante parallèle à la voie prépondérante, se projetant sur les aires associatives. Par ailleurs, des recherches plus

FIGURE 6.9
Décourse temporel de la MMN (densités de courant) entre 120 ms et 250 ms pour chaque groupe d'enfants sur l'hémisphère gauche



fondamentales menées chez l'adulte ont montré que la latence de la MMN était plus courte pour des déviations importantes portant sur l'intensité (Schröger et Winkler, 1995) et la fréquence (Näätänen, Simpson et Loveless, 1982; Tiitinen, May, Reinikainen et Näätänen, 1994) entre les stimulations standard et déviantes que pour de faibles déviations de ces paramètres. Les processus de détection seraient d'autant plus rapides que la déviance est importante. Une hypothèse plus probable pourrait donc être que les enfants autistes détecteraient le changement de façon plus rapide que les enfants témoins en raison d'une plus grande sensibilité à l'effet de la déviance. Dans les études précédemment citées, l'augmentation de la déviance entraîne non seulement une diminution de latence de la MMN, mais également une augmentation de son amplitude considérée en Fz. Or, dans notre étude, l'amplitude de la MMN en Fz s'avère sensiblement réduite chez les enfants autistes. Ce résultat concorde d'ailleurs avec celui rapporté par Seri et ses collaborateurs (1999) chez des patients atteints de sclérose tubéreuse associée à des traits autistiques. La sensibilité accrue à la déviance évoquée par le raccourcissement de latence de la MMN chez les enfants autistes ne serait donc pas confirmée par le résultat concernant l'amplitude de la réponse. Cependant, notre étude topographique révèle que la mesure de la MMN en Fz est peu représentative de l'activité cérébrale globale lors du traitement des stimulations déviantes chez l'enfant autiste.

L'analyse de la topographie de la MMN et de son décours temporel montre chez les enfants autistes, en plus des composantes temporelles classiquement décrites, la présence d'activités cérébrales supplémentaires, générées dans la région frontale gauche. Ces sources additionnelles peuvent expliquer l'amplitude réduite de la MMN sur les électrodes médianes, et rendre compte de la distribution particulière de la négativité (centro-latérale) observée chez les enfants autistes.

D'autre part, l'analyse de la morphologie de la réponse des enfants autistes montre que la MMN est de courte durée et qu'elle est suivie d'une positivité qui n'est pas retrouvée chez l'enfant témoin de même âge. Il est possible que cette positivité corresponde à l'onde P3a. Il s'agit d'une onde positive qui culmine aux alentours de 300 ms après la stimulation sur les régions fronto-centrales et qui est habituellement évoquée lors de tâches de détection de cibles. Cependant, chez l'adulte sain, l'onde P3a succède parfois à la MMN, et ce, même dans des conditions totalement passives (Alho, Winkler, Escera, Huottilainen, Virtanen, Jääskeläinen, Pekkonen et Ilmoniemi, 1998). Selon les études lésionnelles, cette onde P3a serait en partie générée au niveau du cortex préfrontal dorsolatéral, de la jonction temporo-pariétale et de la région postérieure de l'hippocampe (Knight, 1984, 1996; Knight, Scabini, Woods et Clayworth, 1989). La magnéto-

encéphalographie a également permis de mettre en évidence d'autres sources au niveau des cortex auditifs (Alho *et al.*, 1998). L'analyse du décours temporel de la MMN en SCD montre que les courants positifs fronto-centraux additionnels chez les enfants autistes présentent une distribution similaire à celle observée pour l'onde P3a (Schröger, Giard et Wolff, 2000). On peut donc formuler l'hypothèse selon laquelle ces courants positifs pourraient être considérés comme des précurseurs de l'onde P3a, évoqués de manière préférentielle chez l'enfant autiste et venant se superposer à la « véritable » MMN. Sur le plan fonctionnel, l'onde P3a serait associée à une orientation involontaire de l'attention vers les changements survenant dans les caractéristiques de la stimulation, cela indépendamment des processus d'attention focalisée (Escera, Alho, Winkler et Näätänen, 1998). Cette orientation involontaire de l'attention pourrait être plus importante chez l'enfant autiste, alors que, dans les mêmes conditions de stimulation, la détection automatique du changement resterait à un niveau préattentionnel chez l'enfant normal. On peut donc supposer que tout changement survenant dans l'environnement de l'enfant autiste peut déclencher chez lui un état d'hyper-éveil ou d'hyper-stimulation, parasitant les processus d'attention sélective et induisant par conséquent une grande distractibilité et des réactions d'angoisse. De plus, le fait que les générateurs temporeux de la MMN présentent des amplitudes identiques dans les deux groupes d'enfants, contribue à montrer que l'encodage des attributs physiques des stimulations est préservé chez les enfants autistes, et que les anomalies observées intéressent un niveau de traitement différent pouvant impliquer des processus de nature attentionnelle. Les résultats issus de travaux menés chez l'animal nous permettent d'envisager l'hypothèse selon laquelle la source frontale que nous enregistrons chez les enfants autistes refléterait l'activation précoce anormalement intense du cortex préfrontal gauche par les afférences thalamiques non spécifiques, après la détection de la déviance au niveau de cette structure sous-corticale. Enfin, nos résultats en SCD montrent que les anomalies de la MMN chez l'enfant autiste touchent principalement l'hémisphère gauche, ce qui soulève la question de la spécificité hémisphérique des réseaux neuronaux dont le fonctionnement s'avère perturbé dans l'autisme.

CONFRONTATIONS BIOCLINIQUES

Dans une seconde étape, les données électrophysiologiques concernant la MMN ont été confrontées à l'intensité des troubles présentés par les enfants autistes, afin de déceler d'éventuelles différences entre sous-groupes cliniques. Nous avons tout d'abord étudié les relations possibles entre la gravité du retard mental et les caractéristiques de la MMN. Pour

cela, nous avons dissocié le groupe d'enfants autistes en deux sous-groupes, selon que le QDG était inférieur ou supérieur à 50. Si les topographies des deux sous-groupes ainsi formés diffèrent sensiblement, les résultats montrent que le même type d'anomalie est retrouvé dans chaque groupe, quelle que soit la gravité du retard, avec une répartition bilatérale de la négativité fronto-centrale. De même, la latence et l'amplitude de la MMN ne sont pas influencées par la gravité du retard mental. Par ailleurs, une évaluation des comportements autistiques a été réalisée à l'aide de l'échelle *ECA-R* présentée précédemment (Barthélémy, Roux, Adrien, Hameury, Guérin, Garreau et Lelord, 1997). Cette échelle *ECA-R* comprend 29 items quantifiables de 1 (absence du trouble) à 5 (intensité maximum du trouble). L'un des items de cette échelle, l'item 11, cote pour l'intolérance au changement, signe qui nous intéresse tout particulièrement. Le groupe d'enfants autistes a donc été dissocié en deux sous-groupes en fonction du score obtenu à cet item. Les résultats montrent que plus les enfants présentent des difficultés à tolérer le changement, plus la latence de la MMN est raccourcie ($F(1,13) = 5,7$; $p < 0,03$). Ainsi, l'hyper-réactivité cérébrale à la déviance indexée par le raccourcissement de latence est d'autant plus marquée que l'intolérance au changement est importante. Ces résultats bien, que particulièrement intéressants, restent toutefois à répliquer sur une population plus importante.

CONCLUSION

Ce travail a permis d'établir l'existence d'un trouble basal de la perception du changement chez l'enfant autiste. Nous avons en effet constaté une détection particulièrement précoce des stimuli déviants évoquant une perception anormalement importante de la déviance par ces enfants, cette particularité étant d'autant plus marquée que les enfants réagissent exagérément aux modifications de leur environnement. L'ensemble de ces résultats permettent donc d'objectiver une hypersensibilité au changement chez l'enfant autiste liée à un trouble de l'intégration des stimuli inhabituels, et non pas à une perturbation des aspects sensoriels de la perception, puisque la MMN est perturbée alors que la réponse aux stimulations standard survenant dans la même période de latence est préservée. Les anomalies de la réactivité corticale mises en évidence chez l'enfant autiste lors de la détection d'un changement sont caractérisées par le dysfonctionnement de réseaux neuronaux impliquant la région frontale gauche. L'hypothèse d'un dysfonctionnement du lobe frontal dans l'autisme énoncée par Damasio et Maurer (1978) nous apparaît comme fédératrice, puisqu'elle permet de rendre compte d'un grand nombre de symptômes observés dans

cette maladie. De plus, l'atteinte de ces régions s'accorde avec l'idée de l'existence de dommages cérébraux diffus. En effet, le lobe frontal est interconnecté à de nombreuses régions du cerveau (Pandya et Yerian, 1990) et tient un rôle prépondérant dans le contrôle et la régulation de l'ensemble des perceptions et des comportements humains (Goldman-Rakic, 1996). Aussi, une atteinte précoce de cette structure cérébrale peut engendrer des dysfonctionnements dans de nombreuses sphères du développement, ce qui concorde avec la notion de trouble envahissant du développement qui caractérise l'autisme. Par ailleurs, dans une perspective développementale, la possibilité d'une atteinte de structures plus profondes ou d'autres régions corticales interconnectées aux régions frontales et engendrant un dysfonctionnement en cascade n'est pas exclue. Les résultats de l'étude en PET de Horwitz, Rumsey, Grady et Rapoport (1988) viennent renforcer cette hypothèse en montrant des corrélations réduites de l'activité entre les structures frontales et d'autres régions cérébrales (pariétale et certaines structures sous-corticales comme le thalamus, le noyau caudé et le noyau lenticulaire) chez les sujets autistes comparés aux témoins. De plus, le lobe frontal est la région corticale la plus importante en ce qui concerne les projections issues du système limbique (Nauta, 1971). Il existe ainsi de nombreuses connections réciproques entre ces structures corticales et sous-corticales, certaines d'entre elles passant par le gyrus cingulaire, supposé tenir un rôle important dans la coordination des fonctions préfrontales et limbiques (Cavada et Goldman-Rakic, 1989). De ce fait, une atteinte des parties mésiales des lobes frontaux et temporaux (cortex méso- limbique) et du néostriatum a pu être évoquée dans l'autisme (Damasio et Maurer, 1978; Maurer et Damasio, 1982). Cette hypothèse connaît actuellement un regain d'intérêt avec une série de travaux d'imagerie fonctionnelle qui mettent en évidence un dysfonctionnement du système limbique, notamment de l'hippocampe, chez des personnes autistes, lors de tâches de reconnaissance de visages et d'émotions (Baron-Cohen, Ring, Bullmore, Wheelwright, Ashwin et Williams, 2000; Schultz, Gauthier, Klin, Fulbright, Anderson, Volkmar, Skudlarski, Lacadie, Cohen et Gore, 2000).

HYPOTHÈSES NEUROPSYCHOLOGIQUES

Dans la lignée de l'hypothèse frontale, les travaux en neuropsychologie se sont attachés à montrer l'existence d'un trouble des fonctions exécutives dans l'autisme (Hugues, Russell et Robbins, 1994). Selon ces auteurs, les dysfonctionnements dans les domaines de la flexibilité (Rumsey et Hamburger, 1988; Prior et Hoffman, 1990), de la planification (Ozonoff, Pennington et Rogers, 1991) et de la mémoire de travail (Bennetto, Pennington et Rogers, 1996) pourraient constituer les déficits cognitifs

primaires de l'autisme. Les fonctions exécutives englobent cependant un grand nombre de processus différents. Ainsi, le trouble des fonctions exécutives n'est pas spécifique à l'autisme (Ozonoff, 1997) et se retrouve notamment chez les sujets présentant un trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH). Ozonoff et Jensen (1999) ont procédé à une étude comparative des performances entre trois groupes de sujets (autistes, TDAH, syndrome Gilles de la Tourette), à des épreuves mettant en jeu différents aspects des fonctions exécutives. Les résultats de cette étude montrent, chez les enfants autistes, une altération de la flexibilité et de la planification, qui n'est pas retrouvée dans les deux autres groupes d'enfants. En outre, chez les patients présentant une lésion frontale, les troubles de la flexibilité sont associés aux troubles de l'empathie (Grattan, Bloomer, Archambault et Eslinger, 1994). De plus, chez les personnes autistes, les difficultés d'attention conjointe corrélaient avec le score à un test de flexibilité attentionnelle (McEvoy, Rogers et Pennington, 1993). Ainsi, il semble qu'il existe une relation entre les troubles affectant certaines fonctions exécutives et les difficultés au niveau de l'attention conjointe et de l'empathie qui sont supposées perturber la régulation des échanges sociaux. Il est cependant difficile de déterminer la direction de la relation causale, d'autant plus qu'il existe peu d'études s'intéressant aux précurseurs de ces fonctions exécutives chez le jeune enfant. Plumet, Hugues, Tardif et Mouren-Siméoni (1998) soulignent néanmoins qu'avant l'âge de 3 ans, trois domaines de compétences se développent, impliquant des processus proches des fonctions exécutives : l'attention conjointe (Butterworth et Grover, 1988), la permanence de l'objet (Adrien, Tanguay, Barthélémy, Martineau, Perrot, Hameury et Sauvage, 1993) et le jeu symbolique (Harris, 1993). Il s'agit de trois capacités qui font défaut dans l'autisme. Enfin, nos résultats concernant la MMN chez l'enfant autiste sont en faveur d'un dysfonctionnement de processus frontaux de nature attentionnelle, l'attention étant une fonction élémentaire tout particulièrement engagée dans le fonctionnement exécutif.

Du point de vue neuropsychologique, nos résultats indiquent une perturbation des processus d'intégration des stimuli inhabituels, ce qui s'accorde avec l'hypothèse d'un défaut de la cohérence centrale dans l'autisme. La cohérence centrale se construit à partir de messages multisensoriels et permet au cerveau d'accroître ses capacités prédictives (Damasio, 1989). Frith (1989) a évoqué dans l'autisme l'existence d'une désagrégation de la cohérence centrale pour rendre compte du fonctionnement cognitif particulier de ces sujets. Elle fait l'hypothèse qu'il existe habituellement une propension innée à rendre cohérent l'ensemble des stimuli de l'environnement et à en effectuer une synthèse. Chez les

personnes autistes, cette capacité ferait défaut, ce qui aboutirait à une perception fragmentée du monde. Ainsi, la perception des relations du sujet avec son environnement et avec toutes les informations qu'il contient serait incohérente, ce qui empêcherait la personne autiste d'établir une communication avec un monde qu'elle n'a pas identifié. Les travaux de Mottron, Peretz et Menard (2000) renforcent cette hypothèse en montrant que les personnes autistes utilisent préférentiellement un mode de traitement local de l'information, basé sur l'analyse des propriétés physiques élémentaires des stimuli, aux dépens d'un traitement plus global permettant l'intégration des différents éléments en un tout cohérent. Pour Frith (1989), cette faiblesse de la cohérence centrale permettrait d'expliquer l'existence de certaines capacités électivement préservées voire exceptionnelles, telles la mémoire ou les aptitudes visuospatiales, mises en œuvre lors de tâches qui, précisément, ne nécessitent pas d'extraire les stimuli les plus pertinents parmi un ensemble de stimuli perçus. Il est intéressant de constater que quelques années auparavant, Meltzer, à partir de présupposés théoriques relativement éloignés de ceux de Frith, recherchait déjà les sources de l'affectivité et de la pensée dans la transformation des perceptions sensorielles en « expériences » (Meltzer, Bremner, Hoxter, Weddell et Wittenberg, 1980). Il défend en effet une hypothèse selon laquelle l'enfant autiste, face au bombardement de sensations auxquelles il est soumis, va mettre en place un mécanisme de défense appelé le démantèlement. Meltzer définit ce mécanisme en partie comme la suspension d'un processus actif qu'est la capacité d'attention, processus qui, selon lui, permet normalement de coordonner, d'intégrer et d'unifier les différentes perceptions sensorielles en un tout cohérent. Ainsi, la question de la continuité de l'expérience sensorielle dans l'autisme est à ce jour l'une des seules offrant la possibilité d'une véritable rencontre entre les théories cognitivistes et les théories psychanalytiques.

Certains symptômes autistiques diminuent en intensité au cours du développement pour parfois s'amender totalement à l'âge adulte. C'est notamment le cas des particularités de comportement vis-à-vis des stimulations sensorielles (revue O'Neill et Jones, 1997). Cependant, le signe clinique qu'est l'intolérance au changement persiste à l'âge adulte. Il prend alors une nouvelle forme d'expression, se traduisant généralement par des obsessions et des comportements compulsifs (Kobayashi et Murata, 1998). Nous ne savons pas, à l'heure actuelle, si les anomalies des processus qui sous-tendent la MMN observées chez l'enfant sont retrouvées chez les personnes autistes adultes. Si tel était le cas, ces anomalies traduiraient l'une des composantes essentielles et parmi les plus résistantes de l'autisme. On peut aisément comprendre que si le moindre changement

est perçu comme un événement important et déclenche une activité cérébrale disproportionnée, alors il existe une sollicitation permanente de l'environnement qui conduit les patients autistes à des réactions de retrait et une recherche d'immuabilité. Toutefois, il s'agit là d'une hypothèse explicative et le lien précis entre les anomalies électrophysiologiques et les troubles du comportement observés reste à déterminer.

Quoi qu'il en soit, il est indispensable de détecter précocement ces particularités de la réactivité cérébrale, dans le but de mettre en place la prise en charge thérapeutique la mieux adaptée. Une pratique appropriée serait celle des thérapies d'échange et de développement (TED) élaborées par l'équipe du professeur Lelord en 1987. Ces TED se proposent de développer les fonctions neurophysiologiques élémentaires déficientes chez les enfants autistes par le biais du jeu et d'échanges variés et, par conséquent, d'améliorer la communication avec autrui. Notre travail appuie l'hypothèse d'un dysfonctionnement neurophysiologique dans l'autisme, caractérisé notamment par une anomalie du filtrage préattentionnel. Les TED sont alors particulièrement indiquées, puisqu'elles s'attachent, d'une part, à réduire « l'envahissement sensoriel », permettant ainsi de diminuer les sources de distraction et de favoriser le développement des apprentissages et de la communication, et, d'autre part, à organiser des séquences perceptives, motrices et attentionnelles afin de développer ces différentes fonctions.

Chapitre 7

Neuropsychologie et étude de la maltraitance

PIERRE NOLIN

Groupe de recherche en développement de l'enfant et de la famille (GREDEF)

Université du Québec à Trois-Rivières

Trois-Rivières (Québec)

Cette recherche a été réalisée grâce à la contribution du FQRSC (RS3334 et SR4709). L'auteur tient à remercier les centres jeunesse de la Mauricie et du Centre-du-Québec, plus particulièrement messieurs Pierre Pinard et Yves Mercure, ainsi que madame Renèle Desaulniers, professionnelle de recherche au GREDEF.

La neuropsychologie s'intéresse principalement aux relations cerveau/comportement. Ainsi, les clientèles qui y sont associées possèdent habituellement des diagnostics bien définis. Ces derniers reposent sur une symptomatologie particulière que l'on peut, par ailleurs, associer à des lésions ou des dysfonctionnements cérébraux spécifiques. Les instruments d'évaluation de la neuropsychologie permettent alors de confirmer la présence d'une atteinte cérébrale mais, plus encore, de décrire un individu selon une perspective neurofonctionnelle. À titre d'exemple, l'enfant qui présentera des déficits dans la triade « attention/mémoire/fonctions exécutives » sera considéré comme ayant le portrait typique du traumatisme craniocérébral (Lord-Maes et Obrzut, 1996). Dans cette lignée, celui qui, sous condition de rappel libre, présentera un rendement déficitaire dans un test de mémoire verbale, mais qui bénéficiera d'aides externes, comme l'indigage sémantique, pour améliorer sa performance, sera considéré comme souffrant davantage d'une lésion frontale que d'une lésion temporale.

La neuropsychologie demeure certes une science jeune, mais elle possède, de façon certaine, une bonne compréhension des conséquences des diverses lésions cérébrales tant sur le plan théorique que clinique. Toutefois, elle est encore peu reconnue auprès de populations qui sont moins typiques sur le plan neurologique. C'est certainement le cas des enfants qui sont en situation de maltraitance. L'objectif de ce chapitre est donc d'explorer quelle serait la contribution de la neuropsychologie dans la description et la compréhension de cette clientèle. Il faut comprendre ici que les intervenants qui travaillent dans le domaine de la négligence et des mauvais traitements infligés aux enfants se retrouvent rapidement plongés dans un contexte juridique. Leur mandat est de démontrer sur des bases solides que le développement de ces enfants est compromis. Ce n'est que sur cette base qu'ils pourront alors mettre en marche les procédures qui permettront d'intervenir auprès de l'enfant et de sa famille. Ce chapitre vise à souligner la pertinence de la neuropsychologie dans ce contexte.

La première partie du texte couvre la définition de la maltraitance et de ses types. Par la suite, suivra une revue des principaux instruments d'évaluation qui permettent d'identifier la présence et les caractéristiques de la maltraitance dans un contexte familial donné. La seconde partie du texte présente une synthèse des connaissances relatives aux effets de la maltraitance sur le développement de l'enfant dans les sphères cognitives. Cette section permettra de démontrer le peu de connaissances que nous avons dans ce domaine et de souligner le potentiel de la neuropsychologie à cet égard. La troisième section du texte rapportera les résultats d'une étude menée auprès d'enfants négligés, ayant subi ou pas des abus physiques. Une importance sera également attribuée à la valeur clinique de ces mêmes résultats.

MALTRAITANCE (DÉFINITION)

L'idée de l'hétérogénéité dans les populations d'enfants qui subissent des mauvais traitements est maintenant acceptée dans les publications récentes (Cicchetti et Barnett, 1991). Parmi les critères possibles menant à des distinctions entre les individus, le type de maltraitance apparaît de première importance. Il y a donc lieu maintenant d'étudier la problématique de la maltraitance selon que les enfants ont été victimes de «négligence», «d'abus physique», «d'abus sexuel», ou de «violence psychologique» (Trocmé, MacLaurin, Fallon, Daciuk, Billingsley, Tourigny, Mayer, Wright, Barter, Burford, Hornick, Sullivan et McKenzie, 2001).

La négligence est définie comme «l'échec chronique du parent à répondre aux divers besoins de son enfant sur les plans de la santé, de l'hygiène, de la protection, de l'éducation ou des émotions. Ainsi, elle se définirait plutôt par l'absence de comportements bénéfiques à l'enfant que par la présence de conduites parentales néfastes» (Éthier, Lacharité et Gagnier, 1994; Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec, 1988). Trocmé *et al.* (2001) proposent huit sous-types de négligence (tableau 7.1).

«L'abus physique, quant à lui, correspond à des actes volontaires ou involontaires d'assaut et d'agression physique envers l'enfant» (Éthier *et al.*, 1994). Trocmé et ses collaborateurs (2001) en proposent trois catégories (tableau 7.1). Soulignons ici que la catégorie «Punition excessive» (par exemple frapper un enfant avec un objet) se distingue de la catégorie «Autres formes de violence physique» (par exemple brûler un enfant intentionnellement) par le fait que la seconde ne comporte pas de contexte punitif.

TABLEAU 7.1**Catégories et formes de mauvais traitements
selon les travaux de Trocmé *et al.* (2001)****Négligence**

- Défaut de superviser ou de protéger entraînant des sévices physiques
- Défaut de superviser ou de protéger entraînant des abus sexuels
- Négligence physique
- Négligence sur le plan médical
- Défaut de procurer des soins en cas de problème mental, affectif ou développemental
- Attitude permissive à l'égard d'un comportement mésadapté ou criminel
- Abandon ou refus d'assurer la garde
- Négligence sur le plan de l'éducation

Violence physique

- Syndrome du bébé secoué
- Punition excessive
- Autres formes de violence physique

Abus sexuel

- Relation sexuelle
- Tentative d'avoir une relation sexuelle
- Attouchements ou caresses des organes génitaux
- Exhibitionnisme
- Exploitation sexuelle
- Harcèlement sexuel
- Voyeurisme

Violence psychologique

- Mauvais traitements psychologiques
- Retard de croissance d'origine non organique
- Négligence psychologique
- Exposition à la violence

La violence psychologique se compose de quatre sous-types (tableau 7.1). Les mauvais traitements psychologiques sont documentés lorsque l'enfant est soumis à une attitude ouvertement hostile ou punitive ou à une violence verbale inhabituelle ou extrême. Le retard de croissance d'origine non organique est confirmé lorsqu'un enfant de moins de 3 ans présente un retard marqué ou un arrêt de croissance qui ne peut s'expliquer par une cause organique. La négligence psychologique relève d'un manque de soins ou d'affection. Enfin, l'exposition à la violence familiale implique que l'enfant est témoin ou victime de violence familiale dans son milieu de vie.

L'abus sexuel concerne l'implication d'enfants dans des activités sexuelles qu'ils ne comprennent pas et auxquelles ils sont incapables de donner un consentement éclairé. Trocmé et ses collaborateurs (2001) proposent sept sous-types d'abus sexuels (tableau 7.1).

L'étude canadienne sur l'incidence des signalements de cas de violence et de négligence envers les enfants (Trocmé *et al.*, 2001) propose un taux de 21,52 cas pour 1 000 enfants. Ce taux doit cependant être scindé en trois selon que les cas avaient été corroborés par des enquêtes menées auprès des familles (9,71 pour 1 000 enquêtes) ou, au contraire, selon qu'ils n'avaient pas été corroborés (7,09 pour 1 000 enquêtes) ou qu'ils demeurent présumés (4,71 pour 1 000 enquêtes). De ce nombre, la négligence, la violence physique, la violence psychologique et l'abus sexuel comptaient respectivement pour 40 %, 31 %, 19 % et 11 % des cas, en tant que premier motif d'enquête.

OUTILS D'ÉVALUATION DES TYPES DE MALTRAITANCE

Compte tenu des différentes catégories de mauvais traitements, il importe donc d'avoir des outils qui permettront aux chercheurs et aux cliniciens de bien identifier le contexte de vie de ces enfants. Il existe différents moyens d'obtenir ces informations. Certaines études se font par le biais d'appels téléphoniques, ce qui ne permet pas d'établir un lien suffisamment solide avec les parents de ces enfants pour garantir la validité de leurs réponses. En effet, lorsque l'on travaille auprès de ces familles, il existe une marge d'erreur importante entre ce qui peut être rapporté par les parents et la situation réelle que vit l'enfant. Ceci provient majoritairement du fait que les comportements à l'étude ont une forte connotation négative sur le plan social et moral, tout en ayant par ailleurs des aspects légaux réels qui modifieront le devenir de ces familles. Un parent doit suffisamment être en confiance avec l'équipe de recherche, ou encore avec l'équipe clinique qui donne des services à la famille, pour se permettre de dire qu'il pose des actes de violence ou de négligence envers ses enfants. Les réponses de désirabilité sociale sont fréquentes au sein de cette clientèle. Malgré toute la rigueur scientifique possible, cette composante demeure une limite importante dans les travaux de recherche réalisés auprès de cette population.

Par ailleurs, une seconde limite importante demeure certainement la comorbidité des différentes catégories de mauvais traitements. Ainsi, il est très fréquent de rencontrer des milieux qui sont à la fois négligents et violents. Ici, toutes les combinaisons de formes de mauvais traitements sont possibles. À cet effet, Trocmé et ses collègues (2001) rapportent que 24 % de leurs enquêtes comportaient plusieurs catégories de mauvais traitements.

Enfin, une troisième limite importante dans l'identification d'un type de mauvais traitement pour un enfant donné demeure très certainement l'aspect évolutif du contexte de vie. Ainsi, l'enfant pourrait d'abord avoir été identifié comme étant dans une situation de négligence, puis subir des comportements violents dans l'année suivant le premier signalement. Cela pourrait poser des problèmes importants, particulièrement dans les études de type longitudinal. Ces mises en garde renforcent l'idée de faire appel à des outils reconnus et de croiser les différentes sources d'informations. La section qui suit présente les instruments et les questionnaires qui nous apparaissent les plus utiles à cette fin. Dans tous les cas, la qualité des données recueillies dépendra de la qualité de la relation qui existe entre la personne qui évalue et celle qui est évaluée. Il faut donc prévoir le temps nécessaire à l'établissement de ce lien. Par ailleurs, plusieurs des comportements ou des aspects qui permettent d'identifier les nuances entre les différents types de maltraitance ne seront objectivés que par l'observation des membres de la famille dans leur milieu naturel de vie et souvent dans un contexte d'observation libre plutôt que de testage rigide.

INDEX DE NÉGLIGENCE

L'*Index de négligence* de Trocmé (1996) permet à l'intervenant de faire une évaluation standardisée de la nature et de la gravité de la négligence à travers cinq échelles : la supervision, les soins physiques (nourriture/alimentation et habillement/hygiène), les soins de santé physique, les soins de santé mentale et les soins liés à l'éducation et au développement. La gravité de la négligence est déterminée sur une échelle de 4 à 5 niveaux pondérés en fonction de l'âge de l'enfant. Plus le score est élevé, plus la négligence est grave. Une version française a été élaborée par Brousseau (1999). Ce test nécessite une très bonne connaissance des habitudes de vie de la famille et des observations directes dans le milieu.

INVENTAIRE DU POTENTIEL D'ABUS

Le *Child Abuse Potential Inventory (CAPI)* de Milner (1980) a été traduit en français par Palacio-Quintin et Palacio-Quintin (1992). L'instrument comprend 160 questions, auxquelles répond le parent. Il se compose des sept échelles cliniques suivantes : potentiel d'abus global, détresse, rigidité et tristesse chez le répondant, problèmes avec les enfants, la famille et les autres. De plus, cet inventaire comporte quatre échelles de validité : mensonge, réponses au hasard, inconsistance des réponses et désirabilité.

QUESTIONNAIRE SUR LES RÉSOLUTIONS DE CONFLITS

La version française du *Parent-Child Conflict Tactics Scales (PCCTS)* (Strauss, Hamby, Finkelhor, Moore et Runyan, 1993) a été préparée par Fortin, Cyr et Chénier (1996). Ce questionnaire vise à mesurer les conduites disciplinaires des parents envers les enfants. Il comprend 20 items qui s'adressent directement aux parents et qui s'intéressent à la façon dont les désaccords et les disputes sont résolus dans la famille. Les résultats sont regroupés en quatre échelles : la discipline non violente, l'agression psychologique, la violence physique (punition corporelle) et la violence grave ou très grave. Des résultats normatifs pour la population québécoise sont disponibles dans la publication de l'Institut de la statistique du Québec (2000). Ce questionnaire apparaît particulièrement intéressant pour obtenir des informations sur les mauvais traitements car il s'y intéresse de façon indirecte, ce qui peut réduire la résistance des parents lorsqu'ils répondent à ce questionnaire.

INVENTAIRE CONCERNANT LE BIEN-ÊTRE DE L'ENFANT EN RELATION AVEC L'EXERCICE DES RESPONSABILITÉS PARENTALES

L'Inventaire concernant le bien-être de l'enfant en lien avec l'exercice des responsabilités parentales (ICBE) a été élaboré par Magura et Moses (1986). Il permet à l'intervenant de déceler des conduites de négligence et d'abus envers l'enfant à travers 43 items. L'inventaire comprend six échelles relatives à des dimensions théoriques de la maltraitance : négligence physique corporelle, négligence physique environnementale, négligence émotionnelle, abus physique, abus sexuel et trouble du comportement. Plus les scores pondérés sont bas, plus le bien-être de l'enfant est menacé. Le risque de maltraitance peut s'exprimer en quatre niveaux : très haut, haut, moyen et de faible à nul.

MALTRAITANCE, DÉVELOPPEMENT ET FONCTIONNEMENT COGNITIF

Les études qui ont porté sur les effets cognitifs de la maltraitance chez les enfants ne s'intéressent pas à l'ensemble des fonctions couvertes par la neuropsychologie. Elles se limitent majoritairement au domaine du développement, de l'intelligence et du langage. Par ailleurs, plusieurs études ont regroupé des enfants qui vivaient des situations différentes de mauvais traitements. Ces études nous renseignent sur les effets de la

maltraitance, mais elles sont peu utiles pour nuancer les séquelles cognitives selon les différentes catégories de mauvais traitements. La prochaine section présente la synthèse de ces informations et mène à la description de nos travaux de recherche, selon une perspective neuropsychologique.

En ce qui concerne le développement, Erickson, Egeland et Pianta (1989) à l'aide de l'échelle de Bayley ont rapporté un retard chez des enfants âgés de 24 mois qui ont été victimes d'abus physique. Des chercheurs de notre équipe [Kendirgi et Jourdan-Ionescu, 1998] ont aussi démontré des retards de croissance chez une population d'enfants en situation de négligence ou de mauvais traitements. Ces derniers résultats se combinent à ceux de Flaherty et Weiss (1990) qui ont souligné l'importance des soins médicaux et du retard de croissance lié à la négligence. Dans ce domaine, des retards ou des troubles sur le plan moteur sont également documentés lorsque l'on compare les enfants maltraités à des enfants témoins (Tarter, Hegedus, Winsten, et Alterman, 1984; Palacio-Quintin et Jourdan-Ionescu, 1994).

Sur le plan intellectuel, Erikson et ses collaborateurs (1989) ont rapporté un rendement intellectuel plus faible chez des enfants de 6 ans victimes d'abus physique et négligés à qui l'on avait administré le *WPPSI*. Cette diminution du fonctionnement intellectuel est également démontrée par Barahal, Watermen et Martin (1981). Par ailleurs, les études qui ont comparé le rendement d'enfants maltraités à celui d'enfants témoins ont appuyé la présence de quotients intellectuels plus bas de 20 points chez un groupe d'enfants maltraités âgés de 3 à 9 ans (Hoffman-Plotkin et Twentyman, 1984) ou des résultats significativement plus bas dans divers sous-tests verbaux et non verbaux du test d'intelligence (Oates et Peacock, 1984). Les travaux de Palacio-Quintin et Jourdan-Ionescu (1994) vont également dans ce sens. À l'aide de 38 enfants maltraités et d'un groupe témoin, ils ont démontré un développement intellectuel nettement plus faible chez ces premiers, et plus particulièrement sur le plan du fonctionnement verbal. L'existence d'un rendement inférieur sur le plan intellectuel chez les enfants maltraités semble ainsi bien documentée lorsqu'on ajoute aux travaux des auteurs précédents ceux de Trickett (1993) et de Urquiza, Witz, Peterson et Singer (1994). Toutefois, les analyses des résultats obtenus aux échelles intellectuelles ont toutes été réalisées dans une perspective psychométrique et renseignent peu sur les sous-composantes cognitives mesurées par ces tests.

Des séquelles sont également rapportées au niveau du langage. Le vocabulaire réceptif, mesuré à l'aide du *Peabody Picture Vocabulary Test* chez des enfants âgés de 2 à 12 ans ayant été violentés physiquement (Perry,

Doran et Wells, 1983) s'est avéré déficitaire. Au-delà du retard langagier (Hughes et Dibrezzo, 1987), on a aussi dénoté des troubles dans le langage expressif (Coster, Gersten, Beeghly et Cicchetti, 1989; Coster et Cicchetti, 1993). Enfin, d'autres études documentent des troubles dans plus d'une sphère du langage (Culp, Watkins, Lawrence, Letts, Kelly et Rice, 1991).

De pair avec les séquelles cognitives et développementales, plusieurs auteurs démontrent que les enfants en situation de maltraitance manifestent des retards scolaires, qu'ils ont tendance à reprendre des années ou qu'ils éprouvent des difficultés importantes lors des transitions de niveaux scolaires (Kinard, 1999; Rowe et Eckenrode, 1999).

La démonstration de retards et de dysfonctionnements sur le plan cognitif semble relativement bien appuyée pour certains domaines, mais elle demeure fort parcellaire en regard du vaste champ de la neuropsychologie.

MALTRAITANCE ET NEUROPSYCHOLOGIE

Il existe très peu d'études qui allient l'approche neuropsychologique à l'étude de la maltraitance. Par ailleurs, la récence de ces publications démontre l'aspect original de cette démarche tout en suggérant qu'il s'agisse d'un domaine de recherche en émergence. Frankel, Boetsch et Harmon (2000) ont utilisé le *WPPSI-R* avec 40 enfants en situation de maltraitance. Ils ont proposé que les résultats plus élevés de ces enfants au sous-test *Images à compléter* puissent refléter leur niveau d'hypervigilance ou de stress post-traumatique. L'étude de Palmer, Frantz, Armsworth, Swank, Copley et Bush (1999) apparaît plus riche d'un point de vue neuropsychologique car elle comporte une évaluation plus exhaustive, bien qu'elle ait été réalisée avec des enfants victimes d'abus sexuel. Ces auteurs ne parviennent pas à démontrer de déficits chez leurs 20 enfants, comparativement à des témoins, sur le plan des fonctions mnésiques; par contre, ils documentent un déficit sur le plan des fonctions mentales supérieures.

NOS TRAVAUX DE RECHERCHE

Le premier objectif est d'approfondir les liens qui existent entre la maltraitance et les fonctions cognitives/neuropsychologiques. Une attention particulière sera portée aux nuances possibles, sur le plan du fonctionnement cognitif/neuropsychologique, entre la négligence avec abus physique et celle qui n'en contient pas. Le second objectif est de différencier

l'interprétation des résultats selon une approche scientifique (analyses statistiques) et selon une approche clinique (utilisation des normes propres à chaque test).

Ces travaux s'intègrent à ceux du Groupe de recherche en développement de l'enfant et la famille (GREDEF) qui sont amorcés depuis 1986. Les collaborations de recherche clinique en neuropsychologie avec les centres jeunesse (CJ) de la Mauricie-Centre-du-Québec n'ont cependant débuté qu'en 1999. Les CJ sont des organismes gouvernementaux dont le mandat est d'identifier les cas de maltraitance et d'offrir à leurs familles les services nécessaires. Les cas de mauvais traitements sont retenus lorsque la sécurité ou le développement de l'enfant est considéré comme compromis. Les signalements sont reçus par un intervenant social qui représente la Direction de la protection de la jeunesse (DPJ). À cette étape, l'intervenant conclut à la nécessité ou non de poursuivre l'analyse par une évaluation plus approfondie. Si le signalement est alors retenu, on détermine le niveau de priorité du cas et la nécessité des mesures d'urgence selon la gravité et la dangerosité de la situation. À cette seconde étape, les traitements des signalements retenus impliquent une évaluation de la situation, la vérification des faits, l'analyse de la situation en fonction des effets sur l'enfant, des capacités des parents, des capacités du milieu et, finalement, la décision sur la compromission de la sécurité ou le développement de l'enfant. Dans ces cas, la DPJ prend en charge la situation de l'enfant et poursuit son intervention en décidant de l'orientation du cas. L'intervenant peut proposer des mesures volontaires ou saisir le tribunal de la situation. De là, la famille de l'enfant sera suivie par une équipe d'intervenants qui verra à retirer l'enfant de son milieu, dans les cas exigeant cette démarche extrême, ou encore à mettre en place, dans le milieu familial, des services d'aide à l'enfant et aux parents. Les familles qui sont prises en charge par cet organisme sont orientées vers notre groupe, après avoir donné leur consentement, pour participer à différents projets de recherche réalisés avec les parents ou les enfants.

IDENTIFICATION DU TYPE DE MALTRAITANCE

Les enfants sont d'abord identifiés par les intervenants des centres jeunesse en regard de la situation de maltraitance qui les caractérise. Seuls les enfants étant dans un contexte de négligence ou dans un contexte de négligence avec abus physique sont orientés vers notre groupe de recherche. Les parents, habituellement la mère mais aussi le père lorsqu'il ne s'agit pas de famille monoparentale, sont rencontrés pour des périodes totalisant huit heures d'évaluation. Plusieurs questionnaires et tests visent l'étude des parents et de la cellule familiale, tandis que d'autres concernent

spécifiquement chacun des enfants. C'est le cas du *questionnaire d'informations démographiques* qui permet de recueillir plusieurs renseignements sur les facteurs de risque et de protection chez la famille. Il y a des questions sur la composition de la famille, la scolarisation des parents, les emplois occupés, le revenu familial ainsi que sur les services utilisés. Le *questionnaire d'informations sur la vie familiale* donne de l'information sur les parents et sur leurs relations avec leurs enfants. La première partie concerne les modifications dans le couple parental. Ensuite, on y aborde la qualité de la relation entre le conjoint ou la conjointe du répondant et les enfants de la famille. Le questionnaire traite également de la qualité de la relation entre les conjoints, de la présence ou non de violence conjugale et, finalement, on demande au répondant s'il y a eu des placements d'enfants. Le *questionnaire sur les informations concernant le parent* contient des items soutirés du test de soutien social de Sarason, Levine, Bashman et Sarason (1983). On y retrouve aussi une section sur l'état de santé physique et psychologique du répondant et de son conjoint ou de sa conjointe. Finalement, il y a des questions concernant l'enfance et l'adolescence de la personne interviewée. Le *questionnaire sur les informations concernant l'environnement premier de l'enfant cible (0 à 12 ans)* vise à recueillir le maximum d'informations sur la vie de l'enfant, notamment en ce qui concerne certains facteurs de risque pouvant nuire à son développement sur les plans physique, psychologique et social. Il contient des renseignements sur l'état de santé physique et psychologique de la mère lors de la période prénatale. On y traite aussi de la période périnatale, des premiers développements de l'enfant et des événements difficiles qu'il aurait pu vivre depuis sa naissance. L'état de santé physique de l'enfant prend une grande place dans cet outil d'évaluation. Enfin, le type de maltraitance est aussi déterminé à la lumière des résultats donnés aux questionnaires présentés plus haut, soit l'*Index de négligence* de Trocmé et le *PCCTS*, pour l'ensemble des enfants, et l'*ICBE* lorsque celui-ci est utilisé par l'intervenant qui oriente la famille vers notre groupe.

SUJETS

Cent treize enfants ont été rencontrés dans le cadre de l'évaluation neuropsychologique. Rappelons ici que le but de l'étude est d'étudier les effets de la maltraitance en tentant d'écartier, dans les limites du possible, les autres facteurs qui pourraient expliquer les déficits neuropsychologiques. Pour cette raison, 20 enfants ont été retirés des analyses statistiques car des antécédents neurologiques ont été identifiés comme pouvant influencer les résultats de l'évaluation. Il s'agit des enfants qui ont souffert d'anoxie lors de la naissance ($n = 2$), qui pourraient, à la lecture des dossiers, avoir subi

un traumatisme craniocérébral ($n = 16$), qui ont un diagnostic de Gilles de la Tourette ($n = 1$) ou d'épilepsie ($n = 1$). Par ailleurs, six enfants ont été retirés en raison d'un diagnostic de déficience intellectuelle et huit en raison d'une situation d'abus sexuel concomitante à la négligence ou à l'abus physique. Après cet exercice, le groupe 1 se composait de 53 enfants ayant vécu dans un contexte de négligence avec abus physique. Le groupe 2 comprenait 26 enfants vivant dans un contexte de négligence sans abus physique.

Parallèlement à cette procédure, des enfants témoins ont été recrutés dans les écoles des enfants qui sont en situation de maltraitance. Les parents de ces enfants ont rempli le *Questionnaire sur les informations concernant l'environnement premier de l'enfant cible (0 à 12 ans)* afin de s'assurer qu'ils ne sont pas dans un contexte de maltraitance et qu'ils ne présentent pas de conditions médicales ou autres qui pourraient influencer négativement leur rendement aux tests neuropsychologiques. Cent quatorze enfants ont été évalués. De ce nombre, deux enfants ont été retirés car ils auraient pu avoir subi de l'anoxie au cours de la naissance (cordon ombilical autour du coup) et deux autres en raison d'un traumatisme craniocérébral probable. Cinquante-trois enfants ont été conservés pour former le groupe 3, à titre de témoins, après avoir vérifié le niveau socioéconomique pour qu'il corresponde à celui des deux groupes d'enfants maltraités.

Le tableau 7.2 présente les caractéristiques démographiques des sujets. Tous les enfants sont âgés de 6 à 12 ans. Une analyse de la variance démontre l'homogénéité des groupes en regard de l'âge ($F(2,130) = 0,40$, $p > 0,05$), du genre ($X^2 = 0,87$, $p > 0,05$) et du niveau socioéconomique ($X^2 = 25,21$, $p > 0,05$). La grande majorité des familles (85 %) se situent dans les classes sociales à faibles revenus.

TABLEAU 2
Données démographiques

	Groupe 1 Négligence avec abus physique		Groupe 2 Négligence sans abus physique		Groupe témoin	
	X	ET	X	ET	X	ET
Âge	8,8	2,0	9,2	1,6	8,8	1,8
Genre	N		N		N	
Garçon	31		13		27	
Fille	22		13		26	

MATÉRIEL

Un effort particulier a été fait dans le présent projet pour sélectionner une batterie qui s'administre rapidement et qui donne une évaluation étendue des différentes fonctions neuropsychologiques. Nous avons opté pour une batterie composite. L'évaluation couvre neuf domaines habituellement considérés par la neuropsychologie : le sensorium, la motricité, l'attention, la mémoire de travail, la mémoire et l'apprentissage, les fonctions visuo-graphiques, le langage, les fonctions frontales et l'intelligence. La section qui suit présente les différents outils utilisés. Le domaine auquel il appartient est indiqué entre parenthèses.

Le *Beery-Buktenica Developmental Test of Visual-Motor Integration (VMI)* de Beery (1997) est une tâche de copie de dessins (visuographique). Le résultat est exprimé en total de bonnes réponses.

L'évaluation de la motricité se fait à l'aide de la *Planche de Purdue* (Purdue Research Foundation, 1948). Les résultats sont exprimés en moyenne de tiges placées en 30 secondes avec la main dominante et avec la main non dominante dans des trous faits sur une planche de bois.

Certains tests de la batterie neuropsychologique de Reitan et Davidson (1974) sont aussi administrés aux enfants. Le test d'*oscillation digitale* (motricité) est administré pour chacune des deux mains. Pour réaliser ce test, l'enfant doit peser le plus de fois possible sur une clé pendant cinq essais consécutifs de 10 secondes, d'abord avec l'index de sa main dominante puis avec sa main non dominante. Les résultats sont exprimés en fonction de la moyenne des résultats des deux mains. Le *test d'orientation droite/gauche* et le *Tactual Performance Test (TPT)* renseignent tous les deux sur la qualité du sensorium. Les résultats du premier test correspondent au nombre total de bonnes réponses, tandis que celui du second représentent le total de secondes requises pour exécuter la tâche en condition unimanuelle droite et gauche et en condition bimanuelle.

Plusieurs sous-tests du *NEPSY* (Korkman, Kirk et Kemp, 1998) sont également administrés. Il s'agit des sous-tests suivants : *Visual Attention* (attention visuelle) *Auditory Attention and Response Set* (attention auditive); *Compréhension de consignes* (langage); la *Tour de Londres* (frontalité) et *Fluence Verbale* (frontalité). Les résultats à ces sous-tests sont exprimés en score pondéré. Un rendement moyen à ces sous-tests se situe entre 9 et 11. Enfin, les sous-tests *Knock and Tap* (frontalité) et *Statue* (frontalité) ont aussi été sélectionnés parmi les composantes du *NEPSY*. Les résultats de ces sous-tests sont exprimés en centiles.

Le *California Verbal Learning Test for Children (CVLT-C*; Delis, Kramer, Kaplan, et Ober, 1994) a été utilisé pour évaluer la mémoire et l'apprentissage verbal. Les résultats obtenus à ce test représentent le nombre de bonnes réponses données de l'essai 1 à 5.

Les sous-tests *Dot Learning* (mémoire), *répétition de chiffres* (mémoire de travail) et *empan visuospatial* (mémoire de travail) du *Children Memory Scale* (Cohen, 1997) font également partie de la batterie. Les résultats du premier sous-test sont exprimés en score pondéré. Les résultats des deux autres correspondent à la plus longue série reproduite à l'endroit. Le test de *mémoire de phrases* (Gaulin et Campbell, 1994) complète l'évaluation de la mémoire de travail.

Enfin, la version abrégée (Kaufman, Kaufman, Balgopal et McLean, 1996) du *WISC-III* (Wechsler, 1991) permet d'obtenir une estimation du quotient intellectuel. Cette version est composée des sous-tests suivants : *Images à compléter*, *Dessins avec blocs*, *Similitudes* et *Arithmétique*. Les résultats des sous-tests sont exprimés en scores pondérés.

PROCÉDURE

Tous les enfants sont rencontrés dans un local de leur école pendant les heures de classe. L'évaluation neuropsychologique complète est d'une durée totale de quatre heures. Au moins deux rencontres distinctes de deux heures, avec des pauses, sont nécessaires pour compléter l'évaluation avec chacun des enfants. Un cadeau d'une valeur approximative de 10 \$ est remis à l'enfant lorsqu'il a effectué tous les tests.

RÉSULTATS

La section des résultats se compose de deux parties. La première partie vise à présenter les résultats des analyses statistiques faites sur l'ensemble des tests neuropsychologiques. Nous avons utilisé des analyses de la variance afin de comparer les moyennes des trois groupes (groupe 1 : enfants négligés avec abus physique ; groupe 2 : enfants négligés sans abus physique ; groupe 3 : enfants témoins). Lorsque des différences significatives étaient obtenues entre les groupes, des analyses de contraste de type LSD ont été réalisées afin d'identifier quel(s) groupe(s) se distingue(nt) des autres. Ces analyses serviront à discuter les résultats dans une perspective statistique. Les moyennes et les écarts types de chacun des trois groupes sont présentés au tableau 7.3 en respectant les différents domaines cognitifs qui sont couverts par l'évaluation.

TABLEAU 7.3
Résultats moyens pour chacun des groupes aux différents tests (suite)

	Groupe 1 Enfants négligés avec abus physique N = 53		Groupe 2 Enfants négligés sans abus physique N = 26		Groupe 3 Enfants témoins N = 53		F	Contraste (LSD)
	X	ET	X	ET	X	ET		
	Langage	8,48	3,00	8,62	2,87	10,36		
Compréhension de consignes								
Frontalité	78,55	21,87	80,58	21,59	80,02	20,76	0,02	-
Statue	70,73	29,04	61,08	31,68	73,12	23,45	1,91	-
Knock & Tap	10,57	2,64	11,68	2,75	11,92	2,34	4,53**	1 < 3
Tour	7,33	2,72	8,50	2,96	9,11	2,83	3,45*	1 < 3
Fluence verbale								
Intelligence	98,82	12,87	100,83	11,14	105,40	14,09	3,42*	1 < 3
QI estimé	10,77	2,61	10,75	3,05	10,74	3,08	0,05	-
Images à compléter	10,36	2,81	10,56	2,41	11,80	3,58	2,66†	1 < 3
Dessins avec blocs	8,05	3,35	9,44	2,46	10,47	3,41	6,56**	1 < 3
Similitudes	7,63	2,68	9,22	2,56	10,43	2,26	15,46***	1 < 2,3
Arithmétique								

*p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001

La seconde partie présente les résultats selon une perspective clinique. Pour ce faire, les résultats des sujets sont exprimés selon les normes propres à chacun des tests utilisés. Chacune des figures 7.1 à 7.18 présente la distribution des sujets selon les classes où les enfants se situent en tenant compte des catégories cliniques proposées dans les manuels d'utilisation des tests. Pour les sous-tests du *NEPSY*, dont les résultats sont exprimés en score pondéré, la distribution des sujets se fait selon les classes suivantes : de 0 à 3 : « très inférieur à la moyenne » ; 4 et 5 : « inférieur à la moyenne » ; 7 : « moyenne inférieure » ; de 8 à 12 : « moyenne » ; 13 : « moyenne supérieure » ; 14 et plus : « supérieur à la moyenne ». Les sous-tests du *WISC-III* et le sous-test *Dot Learning* suivent une progression semblable : de 0 à 3 : « très inférieur à la moyenne » ; de 4 à 6 : « inférieur à la moyenne » ; de 7 à 9 : « moyenne inférieure » ; 10 : « moyenne » ; de 11 à 13 : « moyenne supérieure » ; 14 et plus : « supérieur à la moyenne ». Les QI estimés sont regroupés selon les catégories suivantes : 89 et moins : « inférieur à la moyenne » ; de 90 à 110 : « moyenne » ; 111 et plus : « supérieur à la moyenne ». Les résultats des autres tests ne sont pas exprimés en score pondéré. Nous avons utilisé les normes (moyennes et écarts types) selon le niveau d'âge des sujets de chacun des tests suivants : *Planche de Purdue* main dominante et non dominante, le total de mots aux cinq essais du *CVLT-C*. Les résultats sont donc exprimés selon les classes suivantes : moins d'un écart type : « inférieur à la moyenne » ; entre l'écart type inférieur et l'écart type supérieur : « moyenne » ; plus d'un écart type : « supérieur à la moyenne ». Pour les tests dont les résultats sont exprimés en centiles, soit le test de *copie de dessins* et les sous-tests *Statue* et *Knock and Tap* du *NEPSY*, les données sont distribuées ainsi : 20 et moins : « inférieur à la moyenne » ; de 21 à 79 : « moyenne » ; 80 et plus : « supérieur à la moyenne ». Enfin, le *TPT* possède des normes qui sont exprimées en cote neurologique allant de 0 à 3. Nous avons regroupé les cotes 2 et 3 sous la rubrique « inférieur à la moyenne » et les cotes 0 et 1 sous la rubrique « moyenne ».

COMPARAISONS DES GROUPES À L'AIDE D'ANALYSES DE LA VARIANCE

Les résultats du tableau 7.3 montrent que les enfants négligés avec ou sans abus physique ne se distinguent pas des enfants témoins, ni entre eux, en ce qui concerne les mesures du sensorium.

Les résultats obtenus aux tests moteurs sont cependant plus révélateurs. En effet, les enfants négligés avec abus physique ont des rendements significativement inférieurs à ceux des enfants témoins sur le plan de l'endurance

(*oscillation digitale*) et de la dextérité manuelle (*planche de Purdue*). Par ailleurs, les enfants négligés sans abus physique se montrent différents des sujets témoins uniquement aux scores obtenus à la *planche de Purdue*. Aucune différence n'est démontrée entre les deux groupes de maltraitance.

L'attention est également un domaine fortement influencé par la maltraitance puisque les deux groupes d'enfants se distinguent significativement des enfants témoins au test d'*attention auditive*. Seul le groupe des enfants négligés avec abus physique montre cependant un rendement inférieur à celui des enfants témoins au test d'*attention visuelle*. Aucune différence n'est observée entre les deux groupes de maltraitance.

Les mesures liées à la mémoire de travail ne donnent pas un portrait homogène. D'abord, les enfants négligés avec abus physique obtiennent des résultats inférieurs à ceux des enfants témoins au test d'*empan verbal* et l'on observe une tendance significative dans ce sens au test d'*empan de phrases*. Ils sont, par ailleurs, inférieurs aux enfants négligés sur le plan de l'*empan visuel*, sans l'être, cependant, aux enfants témoins. Enfin, les enfants négligés sans abus physique se distinguent des enfants témoins uniquement à la mesure de l'*empan verbal*.

Sur le plan de la mémoire et de l'apprentissage, seuls les enfants négligés avec abus physique montrent un rendement inférieur à celui des enfants témoins au test d'apprentissage en modalité verbale. Cette différence avec les sujets témoins n'est pas démontrée au test d'apprentissage non verbal, mais elle l'est, par contre, par rapport aux enfants négligés sans abus physique, ces derniers obtenant des résultats significativement supérieurs.

Le portrait est homogène et déficitaire pour les deux groupes de maltraitance sur le plan de la fonction visuographique, puisque les enfants des deux groupes obtiennent des résultats significativement inférieurs à ceux des témoins au test de copie de dessins. Aucune différence n'est observée entre les deux groupes de maltraitance.

Il en va de même pour les fonctions langagières évaluées à l'aide du test de *compréhension de consignes* du NEPSY.

Sur le plan de la frontalité, les résultats sont homogènes pour les deux groupes de maltraitance en regard des mesures d'inhibition (sous-tests *Statue* et *Knock and Tap*) puisque aucune différence significative n'est obtenue pour aucun des trois groupes de comparaison. Par contre, seuls les enfants négligés avec abus physique se distinguent des témoins sur le plan des mesures de planification (*Tour*) et de *fluence verbale*. Encore ici, aucune différence statistique n'est obtenue entre les deux groupes d'enfants maltraités.

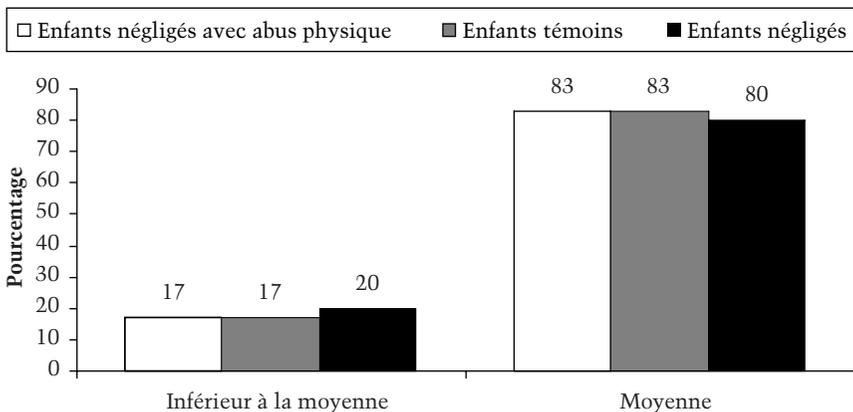
Finalement, la comparaison des groupes sur le plan de la fonction intellectuelle permet de dégager des différences significatives en défaveur des enfants négligés avec abus physique, par rapport aux enfants témoins, sur le plan du QI estimé et des sous-tests *dessins avec blocs*, *similitudes* et *arithmétique*. Dans ce dernier sous-test, les enfants négligés avec abus physique sont par ailleurs plus faibles que les enfants négligés sans abus physique. Aucune différence n'est obtenue à ces tests pour les enfants du groupe négligé sans abus physique.

COMPARAISONS DES GROUPES SELON LES COTES CLINIQUES

Dans le but de faciliter la lecture des figures 7.1 à 7.18, la section qui suit présente les grandes lignes de chaque figure en reprenant la description des résultats selon chaque fonction cognitive. Par ailleurs, les résultats seront analysés selon qu'ils se distribuent dans la sphère « inférieure à la moyenne », « dans la moyenne » ou « supérieure à la moyenne ». Par exemple, en ce qui concerne les sous-tests du *NEPSY*, la somme des pourcentages d'enfants qui se situent dans les classes « très inférieure à la moyenne » et « inférieure à la moyenne » est considérée comme un tout. Ceux dont les résultats se situent dans les classes « moyenne inférieure », « moyenne » et « moyenne supérieure », sont à leur tour considérés ensemble. Enfin, les enfants qui se situent dans la classe « supérieure à la moyenne » constituent le troisième niveau de comparaison.

FIGURE 7.1

Distribution des sujets selon les normes du test *TPT* temps total



Les informations relatives au sensorium proviennent des résultats obtenus au *TPT* temps total et sont représentées à la figure 7.1. Dans une perspective clinique, on peut constater que la grande majorité (au moins 80 %) des enfants des trois groupes ont des résultats qui se situent dans la moyenne selon les normes du test.

FIGURE 7.2

Distribution des sujets selon les normes du test *Planche de Purdue*, main dominante

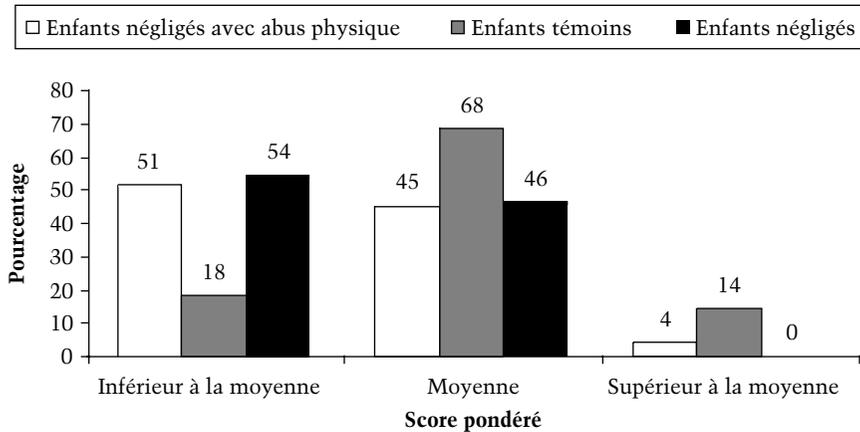


FIGURE 7.3

Distribution des sujets selon les normes du test *Planche de Purdue*, main non dominante

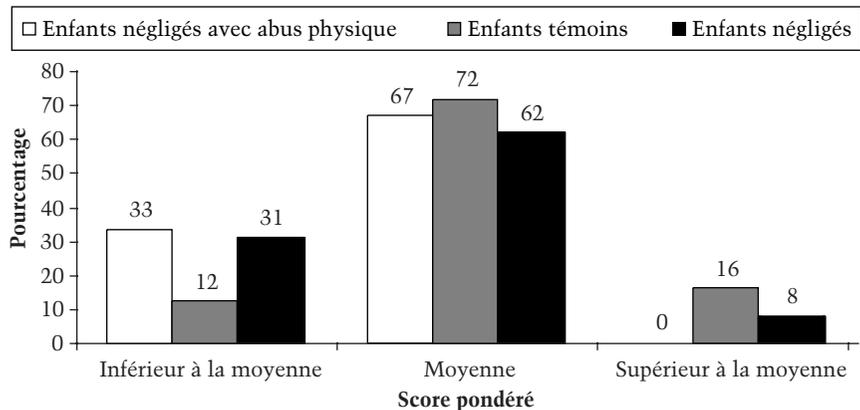


FIGURE 7.4

Distribution des sujets selon les normes du sous-test *Attention visuelle*

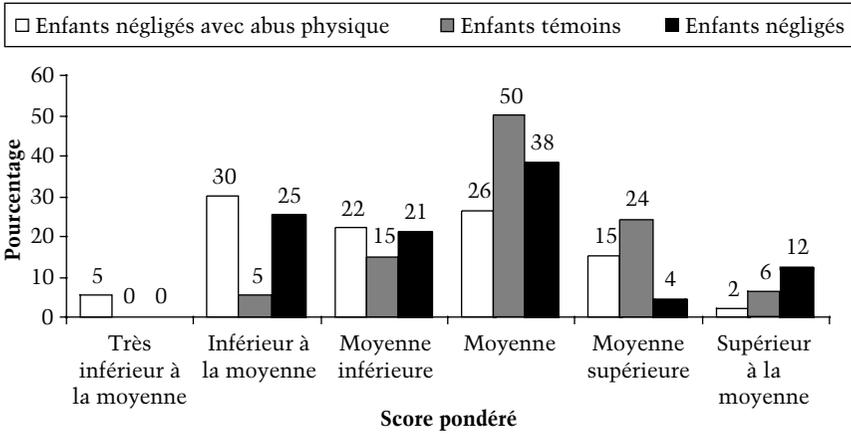
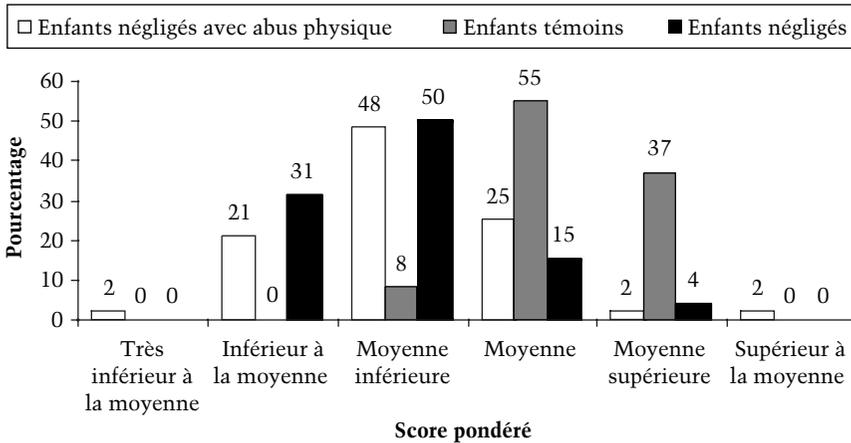


FIGURE 7.5

Distribution des sujets selon les normes du sous-test *Attention auditive*



Globalement, la qualité de la fonction motrice, évaluée par la *Planche de Purdue*, semble plutôt distribuée à parts égales entre un rendement dans la moyenne et un rendement inférieur à la moyenne pour les deux groupes d'enfants maltraités. Les enfants témoins se retrouvent majoritairement dans la classe moyenne, et ce sont surtout eux qui obtiennent des résultats supérieurs à la moyenne.

FIGURE 7.6

Distribution des sujets selon les normes du CVLT-C

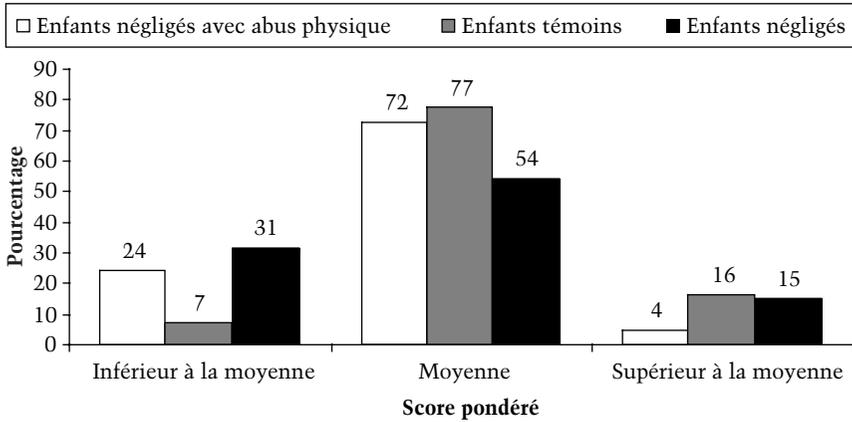
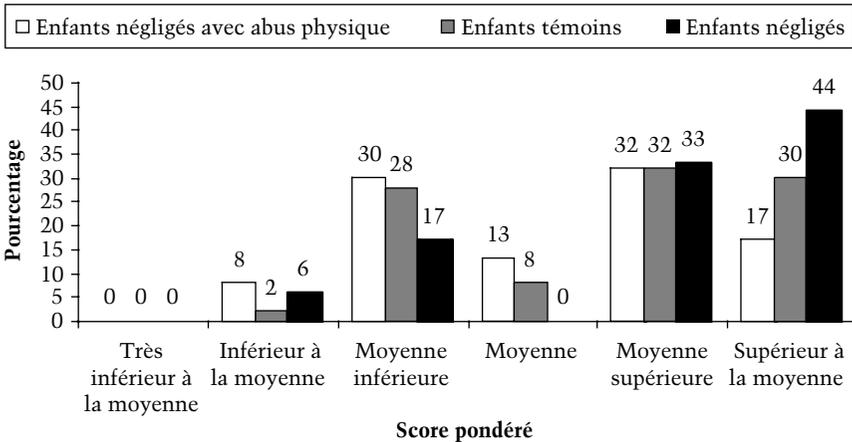


FIGURE 7.7

Distribution des sujets selon les normes du sous-test Dot Learning



Il convient d'analyser séparément les résultats aux tests d'attention. Sur le plan de l'attention visuelle, plus de 60 % des enfants des trois groupes se retrouvent dans la moyenne. Les deux groupes d'enfants négligés se retrouvent de façon semblable dans la catégorie sous la moyenne selon un taux d'au moins 25 %. Par contre, les enfants négligés sans abus physique semblent se retrouver de façon plus importante que les enfants négligés avec abus physique dans la classe supérieure à la moyenne (12 % et 2 % respectivement).

FIGURE 7.8

Distribution des sujets selon les normes du test *Copie de dessin (VMI)*

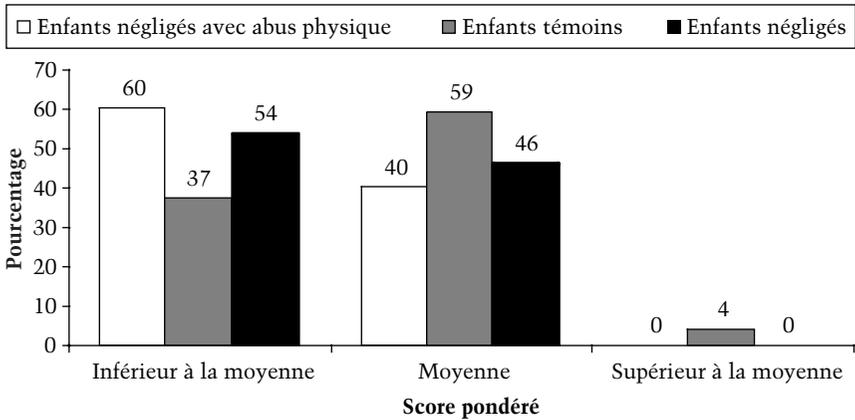
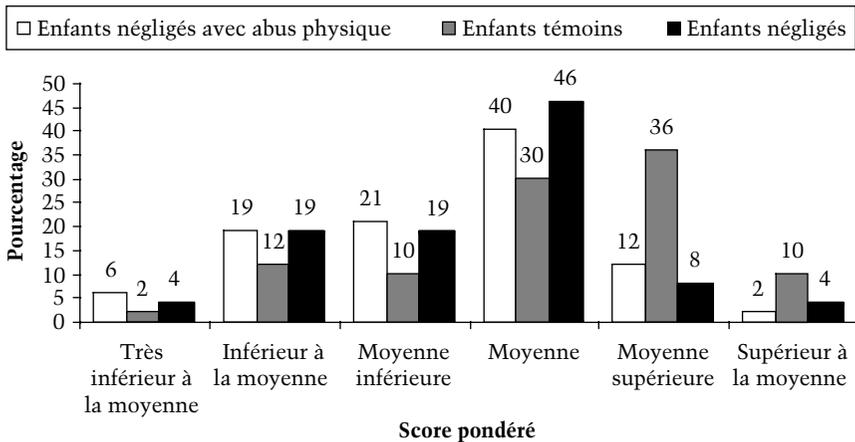
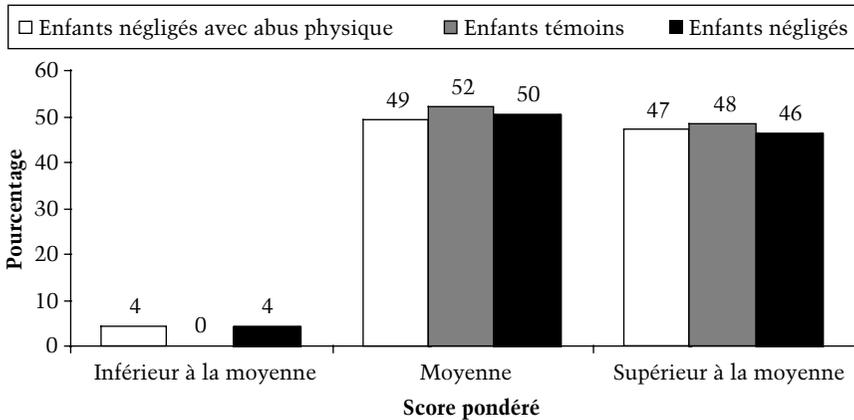
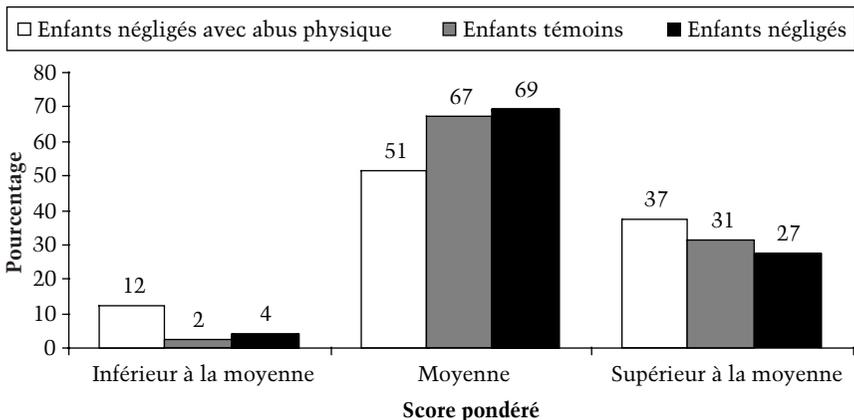


FIGURE 7.9

Distribution des sujets selon les normes du sous-test *Compréhension de consignes*



Un patron semblable s’observe pour l’attention auditive. En effet, la majorité des enfants des trois groupes se retrouvent dans la moyenne (au moins 69 % des deux groupes d’enfants maltraités). Toutefois, 100 % des enfants témoins font partie de cette classe. Ainsi, on compte uniquement des enfants négligés des deux groupes dans la classe inférieure à la moyenne (au moins 22 %) et aucun de ces enfants dans la classe supérieure à la moyenne.

FIGURE 7.10**Distribution des sujets selon les normes du sous-test *Statue*****FIGURE 7.11****Distribution des sujets selon les normes du sous-test *Knock and Tap***

La grande majorité (plus de 70 %) des enfants témoins et des enfants négligés avec abus physique se retrouvent dans la moyenne. Les enfants négligés sans abus physique se retrouvent également en grand nombre dans la moyenne (54 %), mais se distinguent des autres enfants maltraités du fait qu'ils se retrouvent davantage dans la classe supérieure (15 % comparativement à 4 %). Par ailleurs, on observe un pourcentage semblable d'enfants négligés avec ou sans abus physique dans la classe inférieure à la moyenne.

FIGURE 7.12

Distribution des sujets selon les normes du sous-test *Tour*

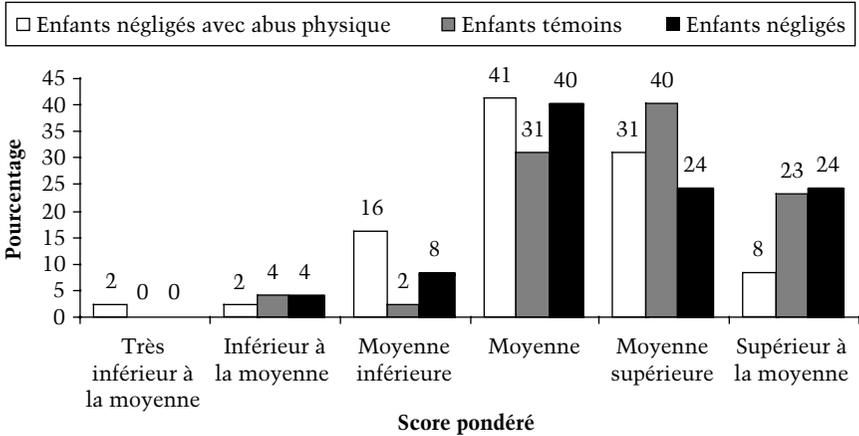
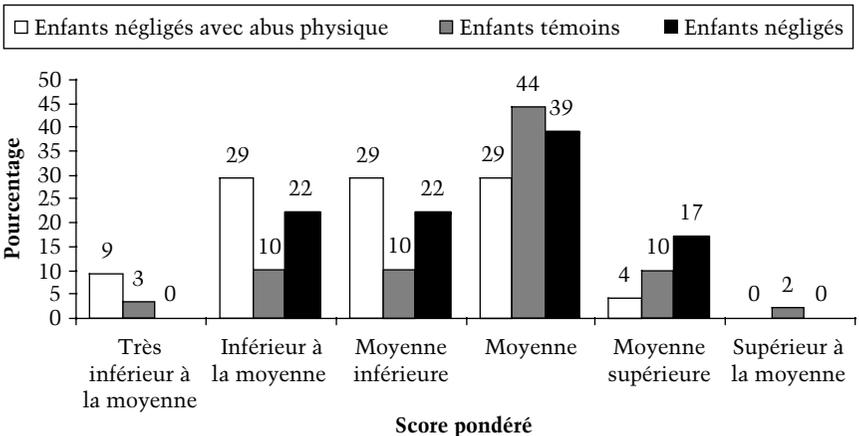


FIGURE 7.13

Distribution des sujets selon les normes du sous-test *Fluence verbale*



Très peu d'enfants se retrouvent dans la classe inférieure en ce qui concerne l'apprentissage non verbal (moins de 8 %). Ainsi, la grande majorité se situent dans la moyenne. Ici encore, les enfants négligés sans abus physiques semblent se démarquer de ceux avec abus physique du fait qu'ils sont en plus grand nombre dans la classe supérieure à la moyenne (44 % et 17 % respectivement).

FIGURE 7.14

Distribution des sujets selon les normes du test du QI estimé (WISC-III)

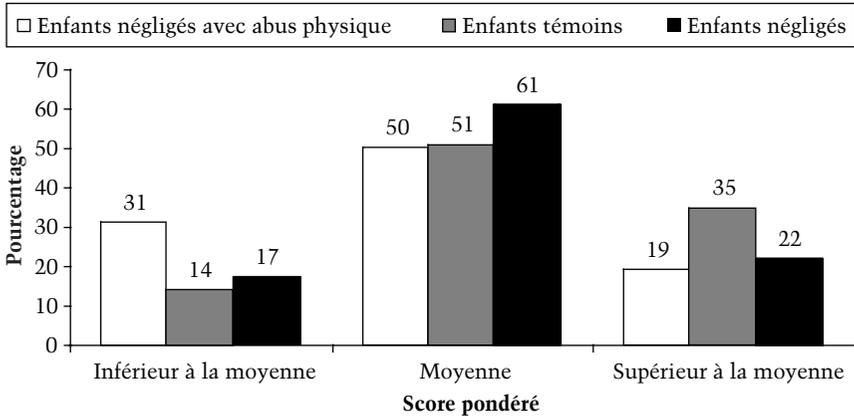
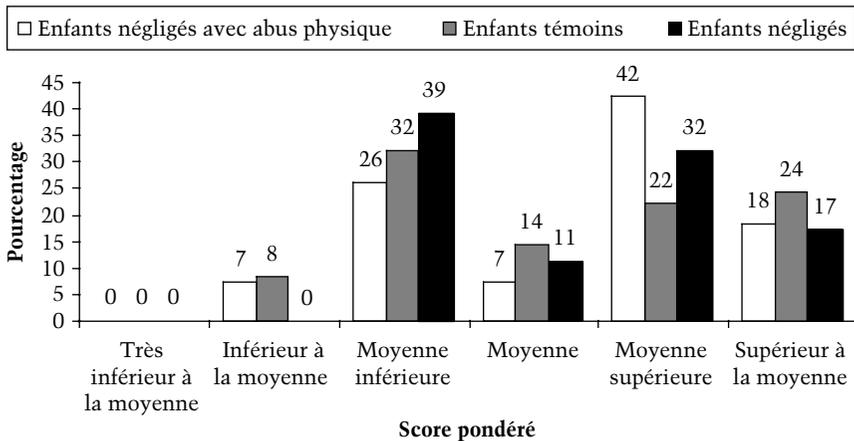


FIGURE 7.15

Distribution des sujets selon les normes du sous-test Images à compléter (WISC-III)



En ce qui concerne la fonction visuographique, les enfants maltraités des deux groupes se retrouvent en plus grand nombre dans la classe inférieure à la moyenne (plus de 54 %), bien que les trois groupes se répartissent relativement de façon semblable (50-50) entre les classes moyenne et inférieure à la moyenne.

FIGURE 7.16

Distribution des sujets selon les normes du sous-test *Dessins avec blocs* (WISC-III)

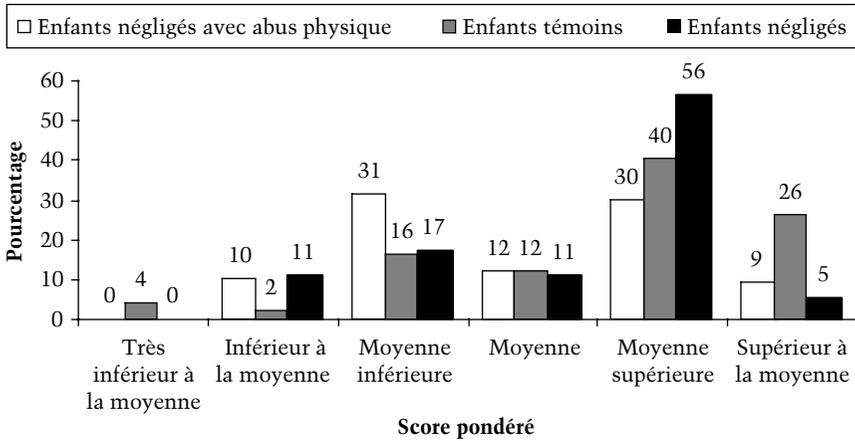
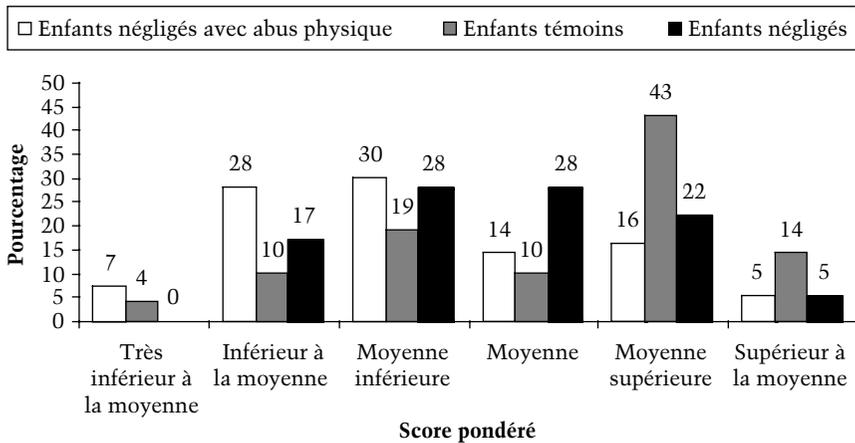
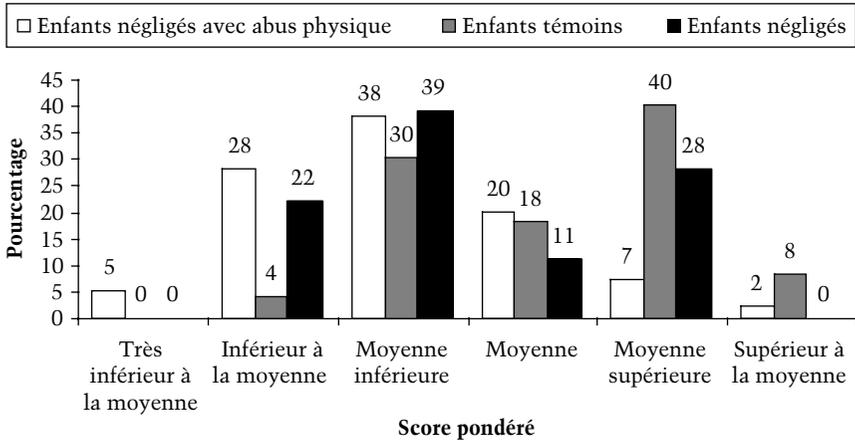


FIGURE 7.17

Distribution des sujets selon les normes du sous-test *Similitudes* (WISC-III)



Un pourcentage important (plus de 73 %) des enfants des trois groupes se retrouvent dans la classe moyenne en ce qui concerne le langage. Les autres enfants négligés, avec ou sans abus physique, se retrouvent principalement dans la classe inférieure à la moyenne, tandis que les enfants témoins se répartissent dans les classes inférieure et supérieure à la moyenne.

FIGURE 7.18**Distribution des sujets selon les normes du test d'Arithmétique (WISC-III)**

Les enfants des trois groupes se répartissent équitablement entre la classe moyenne et la classe supérieure à la moyenne aux deux mesures d'inhibition (sous-tests *Statue* et *Knock and Tap*), bien que la proportion d'enfants dans la classe supérieure à la moyenne soit plus importante pour le sous-test de la *statue*.

Pour le sous-test *Tour*, la grande majorité des enfants des trois groupes se retrouvent dans la classe moyenne (au moins 72 %). Très peu d'enfants obtiennent des résultats qui les situent dans la classe inférieure à la moyenne (pas plus de 4 %). Par ailleurs, seuls des enfants témoins et des enfants négligés sans abus physique se retrouvent en proportion importante (au moins 23 %) dans la classe supérieure à la moyenne.

Presque aucun des enfants ne se situe dans la classe supérieure à la moyenne en ce qui concerne la fluence verbale. La grande majorité (plus de 60 %) se situe dans la moyenne, alors que les pourcentages restants se situent dans la classe inférieure à la moyenne.

Au moins 50 % des enfants des trois groupes se retrouvent dans la moyenne en ce qui a trait au QI. On compte, par ailleurs, des enfants des trois groupes dans les deux autres classes quoiqu'un pourcentage plus important (31 % pour 17 %) d'enfants négligés se retrouvent dans la classe inférieure à la moyenne. Un taux semblable d'enfants négligés des deux groupes se retrouvent dans la classe supérieure à la moyenne (environ 20 %), bien que les enfants témoins y figurent en plus grand nombre (35 %).

La distribution des enfants des trois groupes est relativement semblable en ce qui concerne les quatre sous-tests du *WISC-III* sur le plan des pourcentages d'enfants qui se classent dans la moyenne (de 60 % à 88 %). Pour les quatre sous-tests, peu d'enfants négligés, avec ou sans abus physique, se retrouvent dans la classe supérieure à la moyenne (de 0 % à 9 %), à l'exception peut-être du sous-test *Images à compléter* où les taux atteignent respectivement 18 % et 17 %. Dans tous les cas, il y a toujours plus d'enfants du groupe témoin que d'enfants négligés dans la classe supérieure à la moyenne. Sur le plan de la modalité, les deux sous-tests verbaux sont ceux où l'on compte le plus d'enfants négligés avec abus physique, comparativement à ceux sans abus physique, dans la classe inférieure à la moyenne (environ 30 % et 20 % respectivement). La distribution des enfants des trois groupes est relativement faible (de 0 % à 11 %) dans la classe inférieure à la moyenne pour les deux sous-tests non verbaux.

DISCUSSION

Le but de ce chapitre était d'explorer la pertinence de la neuropsychologie dans l'étude de la maltraitance pour en dégager, le cas échéant, les déficits cognitifs propres à deux types, soit la négligence avec abus physique et la négligence sans abus physique. Par ailleurs, les perspectives statistiques et cliniques ont été prises en considération de façon particulière pour orienter l'interprétation des résultats.

D'entrée de jeu, il semble possible d'affirmer que la neuropsychologie a sa raison d'être dans le domaine de la maltraitance. Il est en effet possible de démontrer que la maltraitance est liée à des déficits sur le plan cognitif. Ainsi, l'évaluation neuropsychologique permet de démontrer que le développement des enfants en situation de maltraitance est compromis. Par sa richesse en termes d'étendue de fonctions couvertes, l'approche neuropsychologique soutient les travaux antérieurs, qui avaient démontré principalement des déficits dans les sphères de la motricité et du développement moteur (Tarter, Hegedus, Winsten, et Alterman, 1984; Palacio-Quintin et Jourdan-Ionescu, 1994), du langage (Perry *et al.*, 1983; Hughes et Dibrezzo, 1987; Coster *et al.*, 1989; Coster et Cicchetti, 1993; Culp *et al.*, 1991) et de l'intelligence (Erickson *et al.*, 1989; Barahal *et al.*, 1981; Hoffman-Plotkin et Twentyman, 1984; Oates et Peacock, 1984; Palacio-Quintin et Jourdan-Ionescu, 1994; Trickett, 1993; Urquiza *et al.*, 1994) chez les enfants maltraités.

Par ailleurs, l'approche neuropsychologique permet aussi de démontrer que d'autres fonctions cognitives sont également influencées par la maltraitance. Sur cet aspect, la présente recherche apporte des connaissances nouvelles dans le domaine de la maltraitance.

Rappelons ici que les résultats suggèrent, par ailleurs, que les déficits ne sont pas tous les mêmes selon les deux sous-groupes de maltraitance. À la lumière de ces résultats, l'on peut confirmer que les portraits neuropsychologiques sont différents selon que l'on considère les enfants négligés avec ou sans abus physique.

Le portrait des enfants négligés sans abus physique couvre un ensemble relativement restreint de domaines cognitifs déficitaires. Les difficultés de ces enfants surviennent sur le plan de la dextérité manuelle, de l'attention auditive (incluant le score au test d'attention visuelle du *NEPSY* et l'empan verbal), de la fonction visuographique et du langage. Il semble intéressant de souligner ici que les enfants négligés sans abus physique sont statistiquement meilleurs que les enfants négligés avec abus physique sur le plan de l'empan visuospatial, de l'apprentissage non verbal et de l'arithmétique.

Le portrait des enfants négligés avec abus physique implique une plus vaste étendue de fonctions déficitaires. Comparativement aux enfants témoins, ils présentent des déficits sur le plan de l'endurance et de la dextérité manuelle, de l'attention tant en modalité visuelle qu'auditive, de la mémoire de travail, de la mémoire et de l'apprentissage en modalité verbale, de la fonction visuographique, du langage, des fonctions exécutives et des fonctions intellectuelles. Ces nuances entre les deux portraits neuropsychologiques permettent de proposer un gradient d'atteinte proportionnel à la gravité de la maltraitance ; les enfants négligés avec abus physique étant dans des environnements plus néfastes que ceux vivant dans les familles où seule la négligence est présente. Il y a donc lieu de poursuivre les travaux dans ce domaine. Il est probable que ces différences s'expliquent en partie du fait que seuls le langage et le comportement ont constitué les cibles des études précédentes comparativement à une évaluation plus étendue selon la perspective neuropsychologique.

Au-delà de ces différences statistiques, les résultats de la présente étude soutiennent également l'idée de départ voulant qu'il importe tout autant de s'intéresser aux différences cliniques. Ici, ce terme fait appel aux normes que les cliniciens utilisent pour identifier les déficits d'un individu donné à la suite de son évaluation neuropsychologique. L'interprétation des figures 7.1 à 7.18 nous mène à plusieurs constats. D'abord, les différences statistiques observées entre les groupes par rapport à une fonction

donnée ne signifient pas que tous les enfants de ce groupe éprouvent la dite difficulté. Bien au contraire, on observe, pour l'ensemble des mesures et pour l'ensemble des groupes, que la majorité des enfants se situent dans les limites de la moyenne selon les normes. C'est donc dire que beaucoup d'enfants en situation de maltraitance « performant » de façon satisfaisante sur le plan clinique. Le portrait semble donc moins sombre sous cet éclairage. Par ailleurs, certains enfants obtiennent même des résultats qui sont supérieurs à la moyenne selon les normes. Cela est aussi vrai pour l'ensemble des tests et des groupes. Ainsi, il serait vraiment inapproprié de conclure qu'un enfant en situation de maltraitance aura nécessairement des déficits cognitifs. Bien au contraire, la majorité de ceux-ci ont d'aussi bonnes capacités que les enfants témoins. Dans cette lignée de pensée, il importe également de souligner qu'à l'inverse, même s'il y a absence de différence statistique entre les groupes concernant certaines fonctions, cela n'indique pas qu'aucun des enfants n'éprouve de difficulté. C'est le cas, par exemple, des résultats obtenus au *TPT*. L'analyse de la figure 7.1 nous révèle en effet qu'au moins 17 % des enfants de chacun des trois groupes ont des résultats qui sont inférieurs à la norme.

À la lumière de ces informations, il semble donc possible de conclure que nous devons considérer en parallèle approches statistique et clinique pour mieux comprendre les effets de la maltraitance sur le fonctionnement cognitif des enfants. Plus particulièrement, il semble également nécessaire de s'intéresser au profil spécifique d'un enfant plutôt qu'à des différences de groupes lorsqu'un clinicien est appelé à porter un jugement sur la qualité de son fonctionnement ; jugement qui aura par la suite des retombées nécessairement importantes pour l'avenir de l'enfant. On peut imaginer les cas extrêmes : celui de l'enfant que l'on retire de sa famille en prétextant que son développement est compromis et l'autre enfant à qui l'on n'offrirait pas de service, dans les deux cas en raison d'une analyse erronée de son portrait cognitif spécifique.

Par ailleurs, cette attitude de prudence apparaît d'autant plus fondée du fait que la maltraitance, même si, dans les meilleures situations, on essaie de différencier ses types, n'est pas en soi un diagnostic selon la perspective neuropsychologique. Il s'agit, en effet, de conditions de vie qui n'excluent nullement la possibilité qu'un enfant subisse un traumatisme craniocérébral ou qu'il soit dysphasique ou hyperactif, ne serait-ce que pour donner quelques exemples. Il est reconnu que des diagnostics neurologiques uniques ou mixtes cohabitent avec la maltraitance. Cela sans compter les effets connus des environnements de vie à faibles revenus. Nous avons essayé de réduire cet aspect en appariant les sujets témoins et maltraités sur le revenu familial. Malgré de nombreux aspects causals,

que l'on peut invoquer pour expliquer les déficits cognitifs de ces enfants, il faut accepter cette part d'incertitude d'un point de vue scientifique si l'on veut tout de même avancer dans ce domaine.

On peut donc envisager que les origines des déficits cognitifs soient multiples. Toutefois, si l'on veut, pour le but de ce chapitre, s'en tenir au domaine des neurosciences, il semble acceptable de proposer certaines avenues plutôt que d'autres.

POUR LES ENFANTS EN SITUATION DE NÉGLIGENCE SANS ABUS PHYSIQUE

Si l'on considère les études qui démontrent un effet négatif réel des milieux pauvres sur l'ensemble du système nerveux central (Davies, 2002), il paraît alors justifié de croire que les déficits seraient tributaires d'un développement cérébral globalement ralenti par le manque important de stimulations venant de l'environnement. Rappelons que la négligence est définie comme « l'échec chronique du parent à répondre aux divers besoins de son enfant sur les plans de la santé, de l'hygiène, de la protection, de l'éducation ou des émotions. Ainsi, elle se définirait plutôt par l'absence de comportements bénéfiques à l'enfant que par la présence de conduites parentales néfastes » (Éthier *et al.*, 1994). Un saut du côté des études animales nous amène à proposer un lien entre les rendements neuropsychologiques des enfants en situation de négligence et les effets des milieux pauvres et enrichis sur la synaptogenèse et la maturation cérébrale (Diamond, 1990). En effet, il est clairement démontré que l'augmentation des connexions entre les neurones, donc de l'efficacité cognitive qui en découle, est directement liée à la qualité des stimulations de l'environnement. Par extrapolation, le portrait neuropsychologique des enfants négligés pourrait se rallier aux données comportementales rapportées par Crittenden et Ainsworth (1989) et Hoffman-Plotkin et Twentyman (1984), qui soulignaient que ces enfants, par comparaison aux enfants en situation d'abus physique, étaient plutôt passifs ou qu'ils interagissaient moins avec leurs pairs.

POUR LES ENFANTS EN SITUATION DE NÉGLIGENCE AVEC ABUS PHYSIQUE

L'abus, quant à lui, correspond à des « actes volontaires ou involontaires d'assaut et d'agression physique envers l'enfant » (Éthier *et al.*, 1994).

Nos données décrivent le portrait neuropsychologique des enfants en situation de négligence avec abus physique comme étant distinct tant par le fait que plus de domaines cognitifs sont touchés, en comparaison aux enfants négligés, que par les nuances cliniques que l'on peut dégager en regard des fonctions atteintes. L'on peut d'emblée supposer que le contexte environnemental des enfants négligés avec abus physique est différent de celui des enfants négligés qui ne subissent pas d'abus physique. À cela s'ajoutent des composantes de stress liées au climat de la violence familiale. Dans une perspective neuropsychologique, deux pistes sont à explorer :

a) *Pour les enfants ayant des atteintes cérébrales causées par des actes de violence physique posés à leur égard* – Le clinicien averti pourra constater que le portrait neuropsychologique des enfants négligés avec abus physique possède deux caractéristiques typiques. La première concerne les fonctions prises en charge par les régions cérébrales antérieures, soit la motricité, les fonctions attentionnelles et les fonctions exécutives. Ainsi, en se basant sur les études du syndrome de l'enfant secoué (Stipanivic, Fortin et Nolin, 2001 ; Frank, Zimmerman et Leeds, 1985) et des nombreux travaux portant sur les effets du traumatisme craniocérébral (TCC) léger (commotion cérébrale) (Beers, 1992 ; Nolin et Mathieu, 2000 ; Nolin et Mathieu, 2001) qui démontrent les effets néfastes des forces d'accélération/décélération imposées au tissu cérébral, et ce, même sans fracture crânienne, il apparaît justifié d'approfondir l'hypothèse d'une atteinte cérébrale typique du TCC chez les enfants en situation de négligence avec abus physique. Encore ici, par extrapolation, le portrait neuropsychologique de ces enfants serait compatible avec les études comportementales de Crittenden et Ainsworth (1989) et de Hoffman-Plotkin et Twentyman (1984), qui soulignaient que ces enfants étaient plus agressifs et présentaient des troubles de tempérament.

b) *Pour les enfants dont le problème majeur est d'être continuellement en situation de stress compte tenu de la violence familiale* – Les déficits observés chez nos enfants négligés avec abus physique amènent à faire un parallèle avec les travaux récents de Ito et ses collaborateurs (1998), qui proposent que le développement cérébral des enfants victimes d'abus graves (physiquement ou sexuellement) soit perturbé. Dans cette lignée, les travaux de Palmer et ses collègues (1999) explorent l'hypothèse d'un dysfonctionnement de la mémoire et des fonctions mentales supérieures chez des enfants à haut niveau de stress en raison d'abus sexuel. Ces travaux, associés aux recensions des écrits scientifiques faites par Gilles (1999) et Glaser (2000), apportent suffisamment

d'informations cohérentes pour proposer un lien entre le stress intense et des déficits dans les fonctions telles que l'attention, la mémoire et les fonctions exécutives.

CONCLUSION

Glaser (2000) décrit, dans sa revue, les données empiriques et théoriques qui permettent de soutenir la place des neurosciences dans le domaine de la maltraitance. Elle insiste sur plusieurs éléments. D'abord, force est de constater que les domaines de la psychologie du développement, du comportement et des émotions ont évolué de façon parallèle à l'étude des processus neurobiologiques. Ce premier constat souligne la nécessité d'intégrer ces divers champs d'étude pour mieux comprendre la maltraitance. Puis, par le biais d'études réalisées avec des clientèles non nécessairement liées à la maltraitance, elle souligne les travaux qui démontrent le potentiel dommageable d'un environnement inadéquat sur le développement cérébral des enfants. De là découleront des séquelles cognitives et comportementales. Cette récente publication apporte donc un soutien important à la démarche que nous avons entreprise. Mais, plus encore, ce dernier texte, ajouté à ceux de Gilles (1999) et de Nelson et Bloom (1997), nous encourage fortement à poursuivre nos travaux dans la mesure où peu de publications à ce jour dépassent le niveau de l'argumentation. Plus précisément, les auteurs soutiennent l'importance des composantes neurobiologiques, mais pratiquement aucun n'est passé à l'étape de l'évaluation concrète des déficits cognitifs et neuropsychologiques chez les enfants.

Sans nécessairement toujours entraîner des déficits neuropsychologiques massifs, nos travaux appuient l'idée que la maltraitance puisse induire un dysfonctionnement cérébral, voire des lésions cérébrales. L'intégration de la neuropsychologie dans le champ de la maltraitance reçoit donc suffisamment d'intérêt pour que de nouvelles investigations s'ajoutent à l'étude de cette problématique.

Dans une perspective clinique, les résultats de la présente étude mènent à diverses applications. Les intervenants qui doivent décider si un enfant est dans un milieu qui risque de nuire à son développement, et qui doivent orienter les procédures légales à cet effet, reconnaissent à quel point il est difficile de poser un jugement dans ce domaine. Dans cette optique, la démonstration d'un portrait neuropsychologique déficitaire pourrait s'ajouter aux moyens déjà disponibles pour appuyer cette hypothèse. Par ailleurs, les différences obtenues dans les portraits neuropsychologiques orientent également l'interprétation des résultats vers une

gradation des effets du milieu selon les deux types de maltraitance couverts par la présente étude. Ainsi, il apparaît que la négligence seule est moins dommageable sur le fonctionnement neuropsychologique que ne l'est la négligence accompagnée de mauvais traitements physiques. À partir de ces données, l'intervenant qui rencontre un enfant lourdement handicapé sur le plan cognitif pourrait se questionner sur la seule présence de comportements négligents dans le milieu familial de cet enfant. Au-delà de ces aspects à saveur légale, les résultats de la présente étude démontrent également l'importance de mettre en place des programmes de stimulations ou de remédiations cognitives qui verraient à corriger les déficits cognitifs observés chez ces enfants. La neuropsychologie offre déjà une panoplie de moyens et d'approches rééducatives qui pourraient s'adresser à ces enfants. Il ne reste pratiquement qu'à créer les liens entre les milieux de la réadaptation physique et les milieux de la protection de la jeunesse.

NOTICES BIOGRAPHIQUES

Vicki Anderson est spécialisée en neuropsychologie de l'enfant depuis plus de 20 ans. Elle a entrepris sa carrière au Royal Children's Hospital de Melbourne (Australie), où elle a travaillé comme clinicienne, puis comme coordonnatrice des Services de neuropsychologie. Elle a aussi été enseignante invitée à l'Université de Melbourne. Elle est présentement professeure, directrice de psychologie au Royal Children's Hospital. Ses intérêts portent sur les pathologies de l'enfant qui ont un effet sur le système nerveux central, incluant les troubles acquis et ceux du développement. Elle a publié de nombreux travaux sous forme d'articles scientifiques et de livres. Son groupe de recherche vient récemment d'établir le Center for Child Neuropsychological Studies (CNS) au Royal Children's Hospital de Melbourne. Elle est régulièrement invitée à plusieurs congrès internationaux et nationaux. Elle est membre de plusieurs comités d'édition de revues scientifiques en neuropsychologie dont le *Journal of the Neuropsychological Society and Child Neuropsychology* et le *Child Neuropsychology, and Pediatric Rehabilitation*. Elle a eu un rôle actif au Board of Governors of the International Neuropsychological Society ainsi qu'au sein de l'Australian Society for the Study of Brain Impairment.

Caroline Ayotte est détentriche d'une maîtrise en psychologie de l'Université Laval. Son travail de recherche a porté sur les manifestations des déficits de l'attention dans le syndrome Gilles de la Tourette. Elle participe depuis trois ans aux journées d'évaluation organisées par le Montreal Tourette Study Group (MTSG) et, plus récemment, elle s'est jointe au groupe des moniteurs de l'Association québécoise du syndrome de Tourette (AQST), qui rencontre mensuellement des groupes d'enfants et d'adolescents atteints de ce syndrome. Elle exerce par ailleurs au Centre d'évaluation neuropsychologique et d'orientation pédagogique FL (CÉNOP-FL).

Nicole Bruneau est chargée de recherche à l'INSERM. Elle appartient à l'équipe 2 « Autisme et troubles apparentés : psychopathologie et physiopathologie » de l'Unité INSERM U316 à Tours « Dynamique et pathologie du développement cérébral ». Ses recherches portent sur la perception et la discrimination auditive, qu'elle étudie par la méthode des potentiels

évoqués corticaux. Elle a ainsi décrit les réponses auditives corticales chez l'enfant au cours du développement normal et chez l'enfant atteint d'autisme. Les anomalies observées dans cette population ont été mises en relation avec les données cliniques, plus particulièrement avec les anomalies de la communication, verbale et non verbale, et avec les difficultés d'adaptation à tout changement survenant dans l'environnement.

Catherine Dagenais a obtenu son doctorat en neuropsychologie clinique de l'Université du Québec à Montréal, après avoir effectué des études en psychologie de l'éducation à l'Université McGill. Ses intérêts de recherche portent sur le traitement des troubles de la mémoire auprès d'une population d'enfants cérébrolésés. Formée en clinique, notamment au Centre de réadaptation Marie-Enfant de l'Hôpital Sainte-Justine, elle œuvre comme neuropsychologue au Centre montréalais de réadaptation. Son travail consiste à évaluer des enfants et des adolescents accidentés de la route ou victimes du syndrome de l'enfant secoué et à collaborer à leur réadaptation. Elle procède, de plus, au dépistage et au traitement des conséquences du traumatisme craniocérébral léger. Au sein de sa pratique privée, Catherine Dagenais dessert une population de jeunes souffrant de troubles d'apprentissage ou de déficits de l'attention.

Gilbert Desmarais est neuropsychologue au Centre de réadaptation Marie-Enfant de l'Hôpital Sainte-Justine et consultant au Département de gérontopsychiatrie de l'Hôpital Louis-H.-Lafontaine. Il est également professeur associé aux départements de psychologie de l'Université du Québec à Montréal et de l'Université de Montréal, ainsi que chargé de formation clinique au département de psychiatrie de cette dernière université. Il a obtenu son doctorat à l'Université de Montréal et a réalisé ses études postdoctorales au Boston V.A. Medical Center sous la direction de la professeure Edith Kaplan. Il a obtenu le Prix du Conseil consultatif du personnel clinique de l'Hôpital Louis-H.-Lafontaine, le Prix du Conseil multidisciplinaire du Centre de réadaptation Marie-Enfant, a été nommé Fellow de la Société canadienne de psychologie et a reçu le prix Noël-Mailloux décerné par l'Ordre des psychologues du Québec.

Marie Gomot a mené un doctorat de neurosciences au sein de l'Unité INSERM 316 de Tours, sous la direction de Nicole Bruneau. Elle est actuellement chercheuse post-doctorante à l'Université de Cambridge au sein de l'Autism Research Center (ARC). Ses recherches ont pour objectif général d'identifier, à l'aide de méthodes d'explorations fonctionnelles non invasives (électrophysiologie et IRM), des marqueurs spécifiques du dysfonctionnement cérébral dans l'autisme. Ses travaux portent plus spécialement sur l'étude des processus physiopathologiques d'intégration auditive et de sensibilité au changement.

Rani Jacobs est chercheuse en psychologie au Royal Children's Hospital à Melbourne (Australie) où elle travaille depuis sept ans. Elle est également chercheuse au Murdoch Children Research Institute et membre du Child Neuropsychological Studies Center. Elle complète présentement ses études doctorales ; sa thèse porte sur le développement des fonctions exécutives chez les enfants souffrant de lésions frontales, sous la supervision de la professeure Vicki Anderson. Elle a participé à plusieurs autres projets de recherche portant sur les thèmes suivants : les troubles graves de la parole et du langage, le spina bifida, le diabète de type I, les désordres du développement cérébral et le traumatisme craniocérébral. En plus de ces travaux, elle participe à des recherches qui portent sur la neurofibromatose de type I chez l'enfant et les désordres transitoires de démyélinisation.

Edith Kaplan enseigne la neuropsychologie aux départements de psychologie des universités Suffolk et de Boston et est professeure associée à l'Université Clark. Elle est également professeure aux départements de psychiatrie et de neurologie de la Boston University School of Medicine. Elle dirige la Boston Neuropsychological Foundation, après une carrière de chercheuse et de professeure clinicienne au Boston V.A. Medical Center. Plusieurs fois honorée, la professeure Kaplan a été présidente de l'International Neuropsychological Society, de la division Neuropsychologie clinique de l'American Psychological Association et est l'actuelle présidente de la Boston Neuropsychological Foundation. Elle est représentante de l'American Board of Clinical Neuropsychology. Elle a reçu, en 1993, le Prix de l'excellence en neuropsychologie clinique décerné par la National Academy of Neuropsychology ; en 1995, le prix du Mérite pour une contribution exceptionnelle, octroyé par la New England Psychological Association ; et en 1997, le prix pour une carrière exceptionnelle décerné par la Massachusetts Psychological Association. Outre son enseignement, Edith Kaplan est connue pour ses travaux de recherche et la création d'outils dans les domaines du langage aussi bien que dans les autres sphères de la cognition.

Marie-Christine Lambany est neuropsychologue au Centre de réadaptation Marie-Enfant de l'Hôpital Sainte-Justine ainsi qu'à l'Institut Philippe-Pinel de Montréal. Outre son intérêt pour la neurotraumatologie, les maladies neuromusculaires et les troubles du développement chez l'enfant, son travail clinique l'amène à la croisée de la neuropsychologie et de la neuropsychiatrie chez l'adulte. L'impact de la maladie mentale sur les fonctions cognitives et l'expertise psycholégale constituent deux aspects de son travail clinique. Membre du comité de rédaction de la *Revue québécoise de psychologie* pendant quatre ans et d'une équipe de recherche

à l'Institut de cardiologie de Montréal pendant cinq ans, son intérêt pour l'approfondissement des connaissances est toujours demeuré au centre de ses préoccupations.

Maryse Lassonde possède une formation doctorale de l'Université Stanford. Elle a œuvré en tant que professeure d'abord à l'Université du Québec à Trois-Rivières (1977-1988), puis à l'Université de Montréal. Ses travaux de recherche sont concentrés autour de quatre thèmes principaux: I. plasticité cérébrale; II. neuropsychologie de l'épilepsie de l'enfant. III. neuropsychologie de l'enfant; et IV. plasticité inter-modale. Les travaux de Maryse Lassonde lui ont valu de nombreux prix et honneurs: Fellow de la Société royale du Canada et de la Société canadienne de psychologie, Chevalier de l'Ordre national du Québec, prix Marcel-Vincent de l'ACFAS et prix Noël-Mailloux de l'Ordre des psychologues du Québec. Plus récemment, elle a obtenu une chaire de recherche du Canada en neuropsychologie développementale.

Jean-Paul Laurent est maître de conférence des universités à l'Université Paris 8. Il est membre de l'équipe de recherche en psychologie clinique à l'UFR de psychologie, pratiques cliniques et sociales. Ses travaux se rattachent à deux champs de recherche: d'une part, la neuropsychologie et la psychophysiologie du trouble schizophrénique; dans ce cadre, il collabore avec l'équipe universitaire de recherche du service de psychiatrie de l'hôpital de Versailles; d'autre part, dans le cadre de l'unité INSERM « Dynamique et pathologie du développement cérébral » (Tours), il a conduit des recherches en neuropsychologie cognitive sur le développement de l'attention dans des groupes d'enfants, nés à terme ou prématurés, âgés de 4 à 7 ans.

Josée Lepage détient un doctorat en neuropsychologie de l'Université du Québec à Montréal. Ses intérêts de recherche portent sur la réadaptation cognitive auprès d'une population pédiatrique souffrant d'un déficit moteur cérébral. Depuis 1991, elle est neuropsychologue au Centre de réadaptation Marie-Enfant de l'Hôpital Sainte-Justine et intervient auprès d'une clientèle d'enfants souffrant notamment de traumatismes craniocérébraux ou d'atteintes motrices d'étiologies diverses. Elle a été également coordonnatrice clinique au sein du programme de neurotraumatologie. Sa pratique privée lui permet aussi de travailler avec des enfants présentant divers troubles d'apprentissage, par exemple la dyslexie et le déficit de l'attention.

Sarah Lippé est candidate au Ph. D. (recherche et intervention en neuropsychologie) à l'Université de Montréal. Ses recherches portent sur le développement cérébral, normal et pathologique. Elle utilise les techniques d'électrophysiologie à haute densité visuelle et auditive, les analyses de

cohérence et des mesures cognitives. Les populations étudiées sont principalement les enfants normaux, prématurés et épileptiques, âgés de 0 à 5 ans. Ses intérêts globaux concernent l'établissement de fenêtres de vulnérabilité aux insultes cérébrales lors du développement.

Carole Lortie a obtenu un doctorat en neuropsychologie de l'Université du Québec à Montréal après avoir dirigé sa propre école de musique. Ses intérêts de recherche portent sur les troubles visuospatiaux d'enfants atteints d'un handicap moteur. Elle a œuvré comme psychotechnicienne en neuropsychologie au Centre de réadaptation Marie-Enfant de l'Hôpital Sainte-Justine. En plus d'être responsable d'une pratique privée, l'amenant à œuvrer auprès de personnes souffrant de diverses maladies, elle est actuellement neuropsychologue à la Clinique externe de pédopsychiatrie de l'Hôtel-Dieu de Saint-Jérôme; elle a la responsabilité du développement de la neuropsychologie au sein de la pédopsychiatrie. Carole Lortie est également consultante auprès de divers centres, entre autres dédiés à la déficience intellectuelle, et de la Commission scolaire du territoire qu'elle dessert.

Francine Lussier détient une maîtrise en éducation et une maîtrise en psychologie de l'Université du Québec à Montréal. Elle a obtenu son doctorat en neuropsychologie de l'Université de Montréal dont la thèse portait sur l'hypothèse d'un dysfonctionnement frontal chez les enfants atteints du syndrome Gilles de la Tourette. Elle est neuropsychologue clinicienne à l'Hôpital Sainte-Justine depuis 1987; elle est actuellement consultante pour le service de neurologie. Parallèlement, en clinique privée, elle a fondé un centre d'évaluation neuropsychologique et d'orientation pédagogique (CÉNOP-FL) en 1994; récemment, elle a ouvert un centre de rééducation d'approche neuropsychologique (CRAN). Ses principales recherches portent sur les neuropathologies du développement et les troubles d'apprentissage, de même que sur le développement d'outils d'évaluation en neuropsychologie du développement. Elle fait partie de l'équipe de chercheurs du Montreal Tourette Study Group (MTSG). Elle siège au conseil d'administration de l'Association québécoise du syndrome de Tourette comme consultante professionnelle depuis plus de 15 ans.

Pierre Nolin a obtenu son doctorat en neuropsychologie de l'Université du Québec à Montréal. Il est professeur titulaire et chercheur en neuropsychologie à l'Université du Québec à Trois-Rivières (UQTR) depuis 1989. Il est l'un des responsables de l'orientation « neuropsychologie clinique » donnée au niveau des cycles supérieurs à l'UQTR. Il est membre du Groupe de recherche en développement de l'enfant et de la famille (GREDEF) et du Groupe de recherche et d'intervention en négligence (GRIN). Il a pratiqué la neuropsychologie de 1983 à 1989 dans divers

centres de réadaptation et hôpitaux du Québec, dont le Centre de réadaptation Lucie-Bruneau, l'Hôpital juif de réadaptation et le Centre de réadaptation Le Bouclier. Il enseigne et poursuit des travaux de recherche en enfance à l'Universidad Autonoma del Estado de Morelos (Mexique). Ses intérêts actuels de recherche couvrent, entre autres, l'évaluation neuropsychologique, les effets neuropsychologiques de la maltraitance, la mémoire et l'apprentissage auprès des TCC graves et aussi la problématique du diagnostic différentiel chez les traumatés légers (enfants et adultes). Il a obtenu le Prix de reconnaissance en enseignement aux cycles supérieurs de l'UQTR, en 2003.

Élizabeth Roussy a complété sa recherche en neuropsychologie pédiatrique, dans le cadre d'un projet de maîtrise réalisé à l'Université du Québec à Trois-Rivières. Ses intérêts traitent de la mesure des troubles acquis de l'attention à la suite d'un traumatisme craniocérébral. Elle termine également une étude portant sur le méthylphénidate (Ritalin) comme outil thérapeutique pour le traitement de ce type de troubles de l'attention. Élizabeth Roussy est responsable du Centre psychotechnique du Centre de réadaptation Marie-Enfant de l'Hôpital Sainte-Justine. Contribuant de façon exceptionnelle au domaine de la mesure au Québec, elle a été récipiendaire du prix Gérard-L.-Barbeau, décerné par la famille Barbeau sous la gouverne de l'Ordre des psychologues du Québec.

Hannelore Catherine Sauerwein est agente de recherche à l'Université de Montréal, vice-présidente d'Épilepsie Montréal Métropolitain et membre du conseil d'administration de l'Association québécoise de l'épilepsie. Conjointement avec sa collègue Maryse Lassonde et le service de neurologie de l'Hôpital Sainte-Justine, elle étudie les fonctions du corps calleux et le profil neuropsychologique de différents types d'épilepsie chez l'enfant. Ses travaux incluent des études auprès des individus atteints d'agénésie du corps calleux et des enfants ayant subi une callosotomie pour une épilepsie mal contrôlée par les médicaments. Elle s'intéresse également à la qualité de vie des enfants épileptiques et de leurs familles. À cet effet, elle a collaboré à un guide s'adressant à l'enfant, à ses parents et à l'équipe enseignante et à un document vidéo visant à sensibiliser le public et à démystifier l'épilepsie.

Paul Spiers a terminé ses études supérieures à l'Université Clark pour ensuite y travailler en collaboration avec la professeure Edith Kaplan. Dans le cadre d'échanges internationaux, il a été l'invité du professeur Henry Hécaen au sein de l'Unité de recherches neuropsychologiques et neurolinguistiques de Paris. À son retour, Paul Spiers a terminé son internat au Boston V.A. Medical Center et a accepté l'invitation de travailler

avec le professeur Norman Geschwind dans l'équipe de l'Unité de neurologie du comportement de l'Hôpital Beth Israël de Boston; il y a œuvré pendant dix ans à titre de codirecteur du Centre d'études sur l'épilepsie. Il a collaboré ultérieurement à une recherche au Centre de recherches cliniques du Massachusetts Institute of Technology et est actuellement professeur associé dans le cadre du Behavioral Neurosciences Program de la Boston University School of Medicine.

BIBLIOGRAPHIE

- ABDALA, C. et SININGER, Y. (1996). The development of cochlear frequency resolution in the human auditory system. *Ear and Hearing*, 17, 374-385.
- ABRAHAM, S.S., WALLACE, I.F. et GRAVEL, J.S. (1996). Early otitis media and phonological development at age 2 years. *Laryngoscope*, 106, 727-732.
- ABWENDER, D.A., COMO, P.G., KURLAN, R., PARRY, K., FETT, K.A., CU PLUMB, S. et DEELEY, C. (1996). School problems in Tourette's syndrome. *Archives in Neurology*, 53, 509-512.
- ACHENBACH, T.M. (1991). *Child Behavior Check List*. Burlington, VT : University Associates Psychiatry.
- ACKERLY, S.S. et BENTON, A.L. (1948). Report of a case of bilateral frontal lobe defect. *Association for Research on Nervous and Mental Disorders*, 27, 479-504.
- ACREDOLO, L. (1988). Infant mobility and spatial development. Dans J. Stiles-Davis, M. Krichevsky et U. Bellugi (dir.), *Spatial Cognition : Brain Bases and Development* (p. 157-166). England : Lawrence Erlbaum Associates.
- ACREDOLO, L. (1990). Behavioral approaches to spatial orientation in infancy. *Annals of the New York Academy of sciences*, 608, 596-612.
- ADAMS, C., BEARDSWOTH, E.D., OXBURY, S.M., OXBURY, J.M. et FENWICK, P.B.C. (1990). Temporal lobectomy in 44 children : Outcome and neuropsychological follow-up. *Journal of Epilepsy*, 3(Suppl.), 157-168.
- ADAMS, R.D. et VICTOR, M. (1993). *Principles of Neurology*. New York : McGraw-Hill.
- ADRIEN, J.L., BARTHÉLÉMY, C., PERROT, A., ROUX, S., LENOIR, P., HAMEURY, L. et SAUVAGE, D. (1992). Validity and reliability of the infant behavioral summarized evaluation (IBSE) : A rating scale for the assessment of young children with autism and developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 22, 375-394.
- ADRIEN, J.L., TANGUAY, P., BARTHÉLÉMY, C., MARTINEAU, J., PERROT, A., HAMEURY, L. et SAUVAGE, D. (1993). Autistic children and the object permanence task. *Acta Paedopsychiatrica*, 56, 25-29.
- AICARDI, J. (1998). *Diseases of the Nervous System in Childhood. Clinics in Developmental Medicine*. London : Mac Keith Press.
- AICARDI, J. et CHÉVRIE, J.J. (1976). Febrile convulsions : Neurological sequelae and mental retardation. Dans M.A.B. Brazier et F. Coceani (dir.), *Brain Dysfunction in Infantile Febrile Convulsions* (p. 247-257). New York : Raven Press.

- AKSHOOMOF, N.A. et STILES, J. (1995). Developmental trend in visuospatial analysis and planning: 1. Copying a complex figure. *Neuropsychologia*, 9, 364-377.
- AKSHOOMOF, N.A. et STILES, J. (1996). The influence of pattern type on children's block design performance. *Journal of International Neuropsychological Society*, 2, 392-402.
- ALCAINI, M., GIARD, M.H., THEVENET, M. et PERNIER, J. (1994). Two separate frontal components in the N1 wave of the human auditory evoked response. *Psychophysiology*, 31, 611-615.
- ALDENKAMP, A.P. (2001). Cognitive side-effects of antiepileptic drugs. Dans I. Jambaqué, M. Lassonde et O. Dulac (dir.), *Neuropsychology of Childhood Epilepsy* (p. 257-259). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- ALHO, K., SAINIO, K., SAJANIEMI, N., REINIKAINEN, K. et NÄÄTÄNEN, R. (1990). Event-related brain potential of human newborns to pitch change of an acoustic stimulus. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 77, 151-155.
- ALHO, K., WINKLER, I., ESCERA, C., HUOTILAINEN, M., VIRTANEN, J., JÄÄSKELÄINEN, I.P., PEKKONEN, E. et ILMONIEMI, R. (1998). Processing of novel sounds and frequency changes in the human auditory cortex: Magnetoencephalographic recordings. *Psychophysiology*, 35, 211-224.
- ALHO, K., WOODS, D.L., ALGAZI, A., KNIGHT, R.T. et NÄÄTÄNEN, R. (1994). Lesions of frontal cortex diminish the auditory mismatch negativity. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 91, 353-362.
- ALLISON, T., HUME, A.L., WOOD, C.C. et GOFF, W.R. (1984). Developmental and aging changes in somatosensory, auditory and visual evoked potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 58, 14-24.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3^e éd.) (DSM-III). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3^e éd. rév.) (DSM-III-R). Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4^e éd.). Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. (1994). *DSM-IV: Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (4^e éd.). Paris: Masson.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR* (4^e éd., texte révisé). Washington: American Psychiatric Association.
- ANDERSON, P., ANDERSON, V. et GARTH, J. (2001). A process-oriented approach to scoring the Complex Figure of Rey. *The Clinical Neuropsychologist*, 15, 81-94.
- ANDERSON, P., ANDERSON, V. et LAJOIE, G. (1995). The Tower of London Test: Validation and standardization for pediatric populations. *The Clinical Neuropsychologist*, 10, 54-65.

- ANDERSON, P., ANDERSON, V., NORTHAM, E. et TAYLOR, H.G. (2003). Standardization of the Contingency Naming Test (CNT) for school-aged children: A measure of reactive flexibility. *Clinical Neuropsychological Assessment*. Manuscrit sous presse.
- ANDERSON, S.W., DAMASIO, H., TRANEL, D. et DAMASIO, A.R. (2000). Long-term sequelae of prefrontal cortex damage acquired in early childhood. *Developmental Neuropsychology*, 18, 281-296.
- ANDERSON, V. (1988). Recovery of function in children: The myth of cerebral plasticity. Dans M. Matheson et H. Newman (dir.), *Brain Impairment* (p. 223-247). Sydney: Proceedings from the Thirteenth Annual Brain Impairment Conference.
- ANDERSON, V. (1998). Assessing executive functions in children: Biological, psychological, and developmental considerations. *Neuropsychological Rehabilitation*, 8, 319-349.
- ANDERSON, V., ANDERSON, P., NORTHAM, E., JACOBS, R. et CATROPPA, C. (2001). Development of executive functions through late childhood and adolescence in an Australian sample. *Developmental Neuropsychology*, 20, 385-406.
- ANDERSON, V., ANDERSON, P., NORTHAM, E., JACOBS, R. et MIKIEWICZ, O. (sous presse). Relationships between cognitive and behavioral measures of executive function in children with brain disease. *Child Neuropsychology*.
- ANDERSON, V., BOND, L., CATROPPA, C., GRIMWOOD, K., NOLAN, T. et KEIR, E. (1997). Childhood bacterial meningitis: Impact of age at illness and medical complications on long-term outcome. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3, 147-158.
- ANDERSON, V., FENWICK, T., ROBERTSON, I. et MANLY, T. (1998). Attentional skills following traumatic brain injury in children: A componential analysis. *Brain Injury*, 12, 937-949.
- ANDERSON, V., LAJOIE, G. et BELL, R. (1995). *Neuropsychological Assessment of the School-Aged Child*. Australia: Department of Psychology, University of Melbourne.
- ANDERSON, V., LEVIN, H.S. et JACOBS, R. (2002). Developmental and acquired lesions of the frontal lobes in children: Neuropsychological implications. Dans D.T. Stuss et R.T. Knight (dir.), *Principles of Frontal Lobe Function* (p. 504-527). London: Oxford University Press.
- ANDERSON, V. et MOORE, C. (1995). Age at injury as a predictor of outcome following pediatric head injury. *Child Neuropsychology*, 1, 187-202.
- ANDERSON, V., NORTHAM, E., HENDY, J. et WRENDALL, J. (2001). *Developmental Neuropsychology: A Clinical Approach*. Philadelphia, PA: Taylor and Francis.
- ANDERSON, V., NORTHAM, E., WRENNALL, J. et HENDY, J. (2001). *Pediatric Neuropsychology: A Clinical Approach*. London: Psychology Press.
- ANDERSON, V. et PENTLAND, L. (1998). Attention deficit following paediatric head injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 8, 283-300.
- ARMENGOL, C.G., KAPLAN, E. et MOES, E.J. (2001). *The Consumer-Oriented Neuropsychological Report*. Psychological Assessment Resources. Florida: Lutz.
- ARTERBERRY, M., YONAS, A. et SORKNES BENSEN, A. (1989). Self-produced locomotion and the development of responsiveness to linear perspective and texture gradients. *Developmental Psychology*, 25, 976-982.

- ARTHUIS, M. (1991). Les infirmités motrices d'origine cérébrale chez l'enfant. *Neuropsychiatrie de l'Enfance*, 39, 123-128.
- AUSTIN, J.K., SMITH, M.S., RISINGER, M.W. et MCNELIS, A.M. (1994). Childhood epilepsy and asthma : Comparison of quality of life. *Epilepsia*, 35(3), 608-615.
- AYOTTE, C. (en préparation). Les manifestations des déficits d'attention dans le syndrome de Gilles de la Tourette. Travail de recherche faisant partie des exigences d'obtention du grade de maîtrise en Psychologie. Université Laval.
- AYRES, J.A. (1985). *Developmental Dyspraxia and Adult-onset Apraxia*. Los Angeles : Western Psychological Services.
- BADDELEY, A. (1986). Modularity, mass-action and memory. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology. A Human Experimental Psychology*, 38(4), 527-533.
- BADDELEY, A. (1986). *Working Memory*. Oxford : Oxford University Press.
- BADDELEY, A. (1992). *La mémoire humaine : théorie et pratique*. Grenoble : Presses universitaires de Grenoble.
- BADDELEY, A. et WILSON, B.A. (1988). Frontal amnesia and the dysexecutive syndrome. *Brain and Cognition*, 7, 212-230.
- BANCAUD, J., BLOCH, V. et PAILLARD, J. (1953). Contribution EEG à l'étude des potentiels évoqués chez l'homme au niveau du vertex. *Revue neurologique*, 89, 399-418.
- BARAHAL, R.M., WATERMEN, J. et MARTIN, H.P. (1981). The social cognitive development of abused children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49, 508-516.
- BARBAS, H. (1992). Architecture and cortical connections of the prefrontal cortex in the rhesus monkey. Dans P. Chauvel et A. Delgado-Escuta (dir.), *Advances in Neurology* (p. 91-115). New York : Raven Press.
- BARKLEY, R.A. (1996). Linkages between attention and executive functions. Dans G.R. Lyon et N.A. Krasnegor (dir.), *Attention, Memory, and Executive Function* (p. 307-325). Baltimore : Paul H. Brookes Publishing Co.
- BARKLEY, R.A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention and executive functions : Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94.
- BARKLEY, R.A. (1998). *Attention Deficit Hyperactivity Disorder : A Handbook for Diagnosis and Treatment*. New York : Guilford.
- BARNES, M.A. et DENNIS, M. (2001). Knowledge-based inferencing after childhood head injury. *Brain and Language*, 76, 253-265.
- BARON-Cohen, S., RING, H.A., BULLMORE, E.T., WHEELWRIGHT, S., ASHWIN, C. et WILLIAMS, S.C.R. (2000). The amygdala theory of autism. *Neuroscience and Behavioral Reviews*, 24, 355-364.
- BARTH, D. et DI, S. (1991). The functional anatomy of middle latency auditory evoked potentials. *Brain Research*, 565, 109-115.
- BARTHÉLÉMY, C., ADRIEN, J.L., ROUX, S., GARREAU, B., PERROT, A. et LELORD, G. (1992). Sensitivity and specificity of the Behavioral Summarized Evaluation (BSE) for the assessment of autistic behaviors. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 22, 23-31.

- BARTHÉLÉMY, C., ADRIEN, J.L., TANGUAY, P., GARREAU, B., FERMANIAN, J., ROUX, S., SAUVAGE, D. et LELORD, G. (1990). The Behavioral Summarized Evaluation: Validity and reliability of a scale for the assessment of autistic behaviors. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 20, 189-204.
- BARTHÉLÉMY, C., ROUX, S., ADRIEN, J.L., HAMEURY, L., GUÉRIN, P., GARREAU, B. et LELORD, G. (1997). Validation of the revised Behavior Summarized Evaluation scale (BSE-R). *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 27, 139-153.
- BASSETT, S.S. et SLATER, E.J. (1990). Neuropsychological function in adolescents sustaining mild closed head injury. *Journal of Pediatric Psychology*, 15(2), 225-236.
- BATTAGLIA, D., RANDÒ, T.R., DEODATO, F., BRUCCINI, G., BAGLIO, G., FRISONE, M.F., PANTÒ, T., TORTORELLA, G. et GUZZETTA, F. (1999). Epileptic disorders with onset in the first year of life: Neurological and cognitive outcome. *European Journal of Paediatric Neurology*, 3, 95-103.
- BAXTER, L.R. Jr. et Guze, B.J. (1993). Dans R. Kurlan (dir.), *Handbook of Tourette's Syndrome and Related Tic and Behavioral Disorders* (p. 289-304). New York: Marcel Dekker.
- BAYARD, S. et LASSONDE, M. (2001). Cognitive, sensory and motor adjustment to hemispherectomy. Dans I. Jambaqué, M. Lasonde et O. Dulac (dir.). *Neuropsychology of Childhood Epilepsy* (p. 229-244). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- BEAR, D.M. (1983). La spécialisation hémisphérique et les fonctions émotionnelles chez l'homme. *Revue Neurologique*, 139(1), 23-33.
- BEARDSWORTH, E. D. et ZAIDEL, D. W. (1994). Memory for faces in epileptic children before and after brain surgery. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16, 589-596.
- BECKER, M.G., ISAAC, W. et HYND, G. (1987). Neuropsychological development of non-verbal behaviors attributed to the frontal lobes. *Developmental Neuropsychology*, 3, 275-298.
- BECKUNG, E.U., VEBRANT, P., HEDSTRÖM, A. et RYDENHAG, B. (1994). The effects of epilepsy surgery on the sensorimotor functions of children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 36, 893-901.
- BEERS, S.R. (1992). Cognitive effects of mild head injury in children and adolescents. *Neuropsychological Review*, 3, 281-320.
- BEERY, K.E. (1997). *The Beery-Buktenica Developmental Test of Visual-Motor Integration* (4^e éd.). Parsippany, NJ: Modern Curriculum Press.
- BEERY, K.E. et TAHERI, C.M. (1992). *B.P.V.T. (Beery Picture Vocabulary Test)*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- BELL, M.A. et FOX, N.A. (1992). The relations between frontal brain electrical activity and cognitive development during infancy. *Child Development*, 63, 1142-1163.
- BENETTO, L., PENNINGTON, B.F. et ROGERS, S.J. (1996). Intact and impaired memory functions in autism. *Child Development*, 67, 1816-1835.
- BENSON, D.A., HIENZ, R.D. et GOLDSTEIN, M.H. (1981). Single-unit activity in the auditory cortex of monkeys actively localizing sound sources: Spatial tuning and behavioral dependency. *Brain Research*, 219, 249-267.

- BENTON, A.L. (1985). Visuo-perceptual, visuospatial and visuoconstructive disorders. Dans K.M. Heilman et E. Valeinstein (dir.), *Clinical Neuropsychology* (p. 151-185, 2^e ed.). New York : Oxford University Press.
- BENTON, A.L. (1968). *Three-Dimensional Block Construction*; Arthur Benton. Test de praxie constructive tri-dimensionnelle. Paris: Édition du Centre de psychologie appliquée.
- BENTON, A.L. (1989). Constructional apraxia. Dans F. Boller et J. Grafman (dir.), *Handbook of Neuropsychology* (p. 387-394). Amsterdam: Elsevier Science Publisher.
- BENTON, A.L. (1995). A summing up. Dans S.H. Broman et M.E. Michel (dir.), *Traumatic Head Injury in Children* (p. 281-293). New York: Oxford University Press.
- BENTON, A.L., HANNY, H.J. et VARNEY, N.R. (1975). Judgement of line orientation; Arthur Benton. Visual perception of line direction in patients with unilateral brain disease. *Neurology*, 25, 907-910.
- BENTON, A.L., SIVAN, A.B., HAMSHER, K., VARNEY, N.R., et SPREEN, O. (1983). *Benton Facial Recognition Test. Contributions to Psychological Assessment* (2^e éd.). Oxford University Press.
- BENTON, A.L., VARNEY, N.R. et HAMSHER, K. (1978). Visuospatial judgement: A clinical test. *Archives of Neurology*, 35, 364-367.
- BERG, R.A. (1986). Neuropsychological effects of closed head injury in children. Dans J.E. Obrzut et G.W. Hynd (dir.), *Child Neuropsychology: Clinical Practice* (vol. 2, p. 113-135). San Diego: Academic Press, inc.
- BETTISON, S. (1994). « Auditory Training » as a treatment for sound sensitivity in autism: Preliminary results. *Special Education Perspectives*, 3, 1.
- BIRNHOLZ, J.C. et BENACERRAF, B.R. (1983). The development of human fetal hearing. *Science*, 222, 516-518.
- BISHOP, D.V.M. (1985). Age of onset and outcome in acquired aphasia with convulsive disorder (Landau-Kleffner syndrome). *Developmental Medicine and Child Neurology*, 27, 705-712.
- BJORKLUND, D.F. (1989). *Children's Thinking: Developmental Function and Individual Differences*. Pacific Grove, CA: Brooks/Cole.
- BJORKLUND, D.F. (1995). *Children's Thinking: Developmental Function and Individual Differences* (2^e éd.). Pacific Grove: Books/Cole Publishing Compagny.
- BLADIN, P.F. (1992). Psychosocial difficulties and outcome after temporal lobectomy. *Epilepsia*, 33, 898-907.
- BLATTER, D.D., BIGLER, E.D., GALE, S., JOHNSON, S.C., ANDERSON, C., BURNETT, B.M., PARKER, N., KURTH, S. et HORN, S.D. (1995). Quantitative volumetric analysis of brain MR: Normative database spanning five decades of life. *American Journal of Neuroradiology*, 16, 241-251.
- BOGEN, J.E. (1985). The callosal syndrome. Dans K.M. HEILMAN et E. VALENSTEIN (dir.), *Clinical Neuropsychology* (p. 308-359). New York: University Press.
- BOGEN, J.E. et VOGEL, P.J. (1975). Neurological status in the long term following complete cerebral commissurotomy. Dans F. MICHEL et B. SCOTT (dir.), *Les syndromes de disconnection calleuse chez l'homme* (p. 227-251). Lyon: Hôpital Neurologique.

- BOGHOSIAN SELL, L., COMINGS, D.E. et OVERHAUSER, J. (1996). Tourette Syndrome in a pedigree with a 7;18 translocation: Identification of a YAC spanning the translocation breakpoint at 18q22.3. *American Journal of Human Genetic*, 59, 999-1005.
- BOON, P., VANDEKERCKHOVE, T., ACHTEN, E., THIERY, E., GOOSSENS, L., VONCK, K., D'HAVE, M., VAN HOEY, G., VANRUMSTE, B., LEGROS, B., DEFREYNE, L. et DE REUCK, J. (1999). Epilepsy surgery in Belgium, the experience in Gent. *Acta Neurologica Belgica*, 99, 256-265.
- BOON, P., VONCK, K., DE REUCK, J. et CAEMAERT, J. (2001). Vagus nerve stimulation for refractory epilepsy. *Seizure*, 10, 448-455.
- BORNSTEIN, R.A. (1990). Neuropsychological performance in children with Tourette's syndrome. *Psychiatry Research*, 33, 73-81.
- BOTEZ, M.I. (1996). *Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement* (2^e éd.). Montréal: Presses de l'Université de Montréal.
- BOURGOIS, B.F.D. (1992). Childhood epilepsy: Pharmacological considerations. *Acta Neurologica Scandinavica*, 86 (Suppl. 140), 23-27.
- BOURQUE, C. (1999). *Cadre de référence clinique pour l'élaboration de programmes de réadaptation pour la clientèle qui a subi un traumatisme craniocérébral: Volet enfants et adolescents*. Montréal: Société de l'assurance automobile du Québec.
- BRADSHAW, J.L. et SHEPPARD, D.M. (2000). The neurodevelopmental frontostriatal disorders evolutionary adaptiveness and anomalous lateralization. *Brain and Language*, 73, 297-320.
- BRAUN, A.R., RANDOLPH, C., STOETTER, B., MOHR, E., COX, C., VLADAR, K., SEXTON, R. et CARSON, R.E. (1995). The functional neuroanatomy of Tourette's syndrome: An FDG-PET Study. II: Relationships between regional cerebral metabolism and associated behavioral and cognitive features of the illness. *Neuropsychopharmacology*, 13(2), 151-168.
- BRAZY, J.E., ECKERMAN, C.O., OEHLER, J.M., GOLDSTEIN, R.F. et O'RAND, A.M. (1991). Nursery neurobiologic risk score: Important factors in predicting outcome in very low birth weight infants. *The Journal of Pediatrics*, 118(5), 783-792.
- BROADBENT, D.E. (1958). *Perception and Communication*. Londres: Pergamon Press.
- BROADBENT, D.E. (1970). Stimulus set and response set two kinds of selective attention. Dans D.I. Mostofsky (dir.), *Attention: Contemporary Theory and Analysis* (p. 49-53). New York: Appleton-Century-Crofts.
- BROUSSEAU, M. (1999). *La perception du fonctionnement familial de parents négligents et non négligents et les facteurs familiaux, parentaux et environnementaux associés*. Thèse présentée à la Faculté des études supérieures de l'Université Laval.
- BROZOSKI, T.J., BROWN, R.M., ROSVOLD, H.E. et GOLDMAN, P.S. (1979). Cognitive deficit caused by regional depletion of dopamine in prefrontal cortex of rhesus monkey. *Science*, 205, 929-932.
- BRUNEAU, N. et GOMOT, M. (1998). Auditory evoked potentials (N1 wave) as indices of cortical development. Dans B. Garreau (dir.), *Neuroimaging in Child Neuropsychiatric Disorders* (p. 113-124). New York: Springer-Verlag.

- BRUNEAU, N., ROUX, S., ADRIEN, J.L. et BARTHÉLÉMY, C. (1999). Auditory associative cortex dysfunction in children with autism: Evidence from late auditory evoked potentials (N1 wave-T complex). *Clinical Neurophysiology*, 110, 1927-1934.
- BRUNEAU, N., ROUX, S., GUÉRIN, P. et BARTHÉLÉMY, C. (1997). Temporal prominence of auditory evoked potentials in 4-8 year old children. *Psychophysiology*, 34, 32-38.
- BRUNET, O. et LEZINE, I. (1976). *Échelle de développement psychomoteur de la première enfance* (2^e éd.). Paris: Presses universitaires de France.
- BRUUN, R.D. et BUDMAN, C.L. (1997). The course and prognosis of Tourette syndrome. *Neurologic Clinics of North America*, 15(2), 291-298.
- BUSHNELL, E.W. et BOUDREAU, J.P. (1993). Motor development and the mind: The potential role of motor abilities as a determinant of aspects of perceptual development. *Child Development*, 64, 1005-1021.
- BUSS, E., HALL, J.W., GROSE, J.H. et DEV, M.B. (1999). Development of adult-like performance in backward, simultaneous, and forward masking. *Journal of Speech Language and Hearing Research*, 42, 844-849.
- BUTTERWORTH, G. et GROVER, L. (1988). The origins of referential communication in human infancy. Dans L. Weiskrantz (dir.), *Thought without Language*. Oxford: Clarendon Press, Oxford.
- CAESAR, P. et LAGAE, L. (1991). Age specific approach to neurological assessment in the first year of life. *Acta Paediatrica Japonica*, 33, 125-138.
- CAESER, P. (1993). Old and new facts about perinatal brain development. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 101-109.
- CALAME, A., FAWER, C.L., CLAEYS, V., ARRAZOLA, L., DUCRET, S. et JAUNIN, L. (1986). Neurodevelopmental outcome and school performance of very-low-birth-weight infants at 8 years of age. *European Journal of Pediatrics*, 145, 461-466.
- CALLAWAY, E. et HALLIDAY, R.A. (1973). Evoked potential variability: Effects of age, amplitude and methods of measurement. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 34, 125-133.
- CANTWELL P.D. et SATTERFIELD J.F. (1978). The prevalence of academic underachievement in hyperactive children. *Journal of Pediatric Psychology*, 3, 168-171.
- CASE, R. (1985). *Intellectual Development: Birth to Adulthood*. Orlando, FL: Academic Press.
- CASEY, B.J., GIEDD, J.N. et THOMAS, K.M. (2000). Structural and functional brain development and its relation to cognitive development. *Biological Psychology*, 54, 241-257.
- CASSÉ-PERROT, C. (1994). Approche psychologique de l'épilepsie myoclonique sévère. *Approche neuropsychologique des apprentissages chez l'enfant*, 8 (suppl. 1), 11-15.
- CASSÉ-PERROT, C., WOLF, M. et DRAVET, C. (2001). Neuropsychology of severe myoclonic epilepsy in infancy. Dans I. JAMBAQUÉ, M. LASSONDE et O. DULAC (dir.), *Neuropsychology of Childhood Epilepsy* (p. 131-140). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.

- CASTELLANOS, F.X., GIEDD, J.N., HAMBURGER, S.D., MARSH, W.L. et RAPOPORT, J.L. (1996). Brain morphometry in Tourette's syndrome : The influence of comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neurology*, 47, 1581-1583.
- CAVADA, C. et GOLDMAN-RAKIC, P.S. (1989). Posterior parietal cortex in rhesus monkey : II. Evidence for segregated corticocortical networks linking sensory and limbic areas with the frontal lobe. *Journal of Comparative Neurology*, 287, 422-445.
- CAVE, K.R. et WOLFE, J.M. (1990). Modeling the role of parallel processing in visual search. *Cognitive Psychology*, 22, 225-271.
- CELESIA, G.G. (1976). Organization of auditory cortical areas in man. *Brain*, 99, 403-414.
- CENDES, F., RAGAZZO, P.C., DA COSTA, V. et MARTINS, L.F. (1993). Corpus callosotomy in treatment of medically resistant epilepsy : Preliminary results in a pediatric population. *Epilepsia*, 34, 910-917.
- CEPONIENE, R., CHEOUR, M. et NÄÄTÄNEN, R. (1998). Interstimulus interval and auditory event-related potentials in children evidence for multiple generators. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology: Evoked Potentials*, 108, 345-354.
- CESARONI, L. et GABER, M. (1991). Exploring the experience of autism through firsthand accounts. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 21, 303-314.
- CHADWICK, O., RUTTER, M., BROWN, G., SHAFFER, D. et TRAUB, M. (1981). A prospective study of children with head injuries : II. Cognitive sequelae. *Psychological Medicine*, 11, 49-61.
- CHADWICK, O., RUTTER, M., SHAFFER, D. et SHROUT, P.E. (1981). A prospective study of children with head injuries IV : Specific cognitive deficits. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 3, 101-120.
- CHANG, Y.C., GUO, N.W., WANG, S.T., HUANG, C.C. et TSAI, J.J. (2001). Working memory of school-aged children with a history of febrile convulsions : A population study. *Neurology*, 57, 37-42.
- CHANNON, S., FLYNN, D. et ROBERTSON, M.M. (1992). Attentional deficits in Gilles de la Tourette syndrome. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 5, 170-177.
- CHARLOP, M.H. (1986). Setting effects on the occurrence of autistic children's immediate echolalia. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 16, 473-483.
- CHASE, T.N., FOSTER, N.L., FEDIO, P., BROOKS, R., MANSI, L., KESSLER, R. et DI CHIRO, G. (1984). Gilles de la Tourette syndrome : Studies with the fluorine-18-labeled fluorodeoxyglucose positron emission tomographic method. *Annals of Neurology*, 15(Suppl.), s175.
- CHASE, T.N., GEOFFREY, V., GILLESPIE, M. et BURROWS, G.H. (1986). Structural and functional studies of Gilles de la Tourette syndrome. *Revue Neurologique*, 142(11), 851-855.
- CHELUNE, G.J. et BAER, R.A. (1986). Developmental norms for the Wisconsin Card Sorting Test. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 219-228.

- CHEOUR-LUHTANEN, M., ALHO, K., KUJALA, T., SAINIO, K., REINIKAINEN, K., RENLUND, M., AALTONEN, O., EEROLA, O. et NÄÄTÄNEN, R. (1995). Mismatch negativity indicates vowel discrimination in newborns. *Hearing Research*, 82, 53-58.
- CHEOUR-LUHTANEN, M., ALHO, K., SAINIO, K., RINNE, T., REINIKAINEN, K., POHJAVUORI, M., RENLUND, M., AALTONEN, O., EEROLA, O. et NÄÄTÄNEN, R. (1996). The ontogenetically earliest discriminative response of the human brain. *Psychophysiology*, 33, 478-481.
- CHI, J.G., DOOLING, E.C. et GILLES, F.H. (1977). Left-right asymmetries of the temporal speech areas of the human fetus. *Archives of Neurology*, 34, 346-348.
- CHIRON, C. et JAMBAQUÉ, I. (2001). Cerebral maturation and functional imaging. Dans I. Jambaqué, M. Lassonde et O. Dulac (dir.), *Neuropsychology of Childhood Epilepsy* (p. 75-84). New York : Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- CHIRON, C., JAMBAQUÉ, I., NABBOU, R., LOUNES, R., SYROTA, A. et DULAC, O. (1997). The right brain hemisphere is dominant in human infants. *Brain*, 120, 1057-1065.
- CHUGANI, H.T. (1998). A critical period of brain development : Studies of cerebral glucose utilisation with PET. *Preventive Medicine*, 27, 184-188.
- CICCHETTI, D. et BARNETT, D. (1991). Toward the development of a scientific nosology of child maltreatment. Dans D. Cicchetti et W.M. Grove (dir.), *Thinking Clearly about Psychology: Essays in Honor of Paul E. Meehl* (p. 346-377). Minneapolis : University of Minnesota Press.
- CIESIELSKI, K.T., COURCHESNE, E. et ELMASIAN, R. (1990). Effects of focused selective attention tasks on event-related potentials in autistic and normal individuals. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 75, 207-220.
- CIONI, G., DI PACO, M.C., BERTUCCELLI, B., PAOLICELLI, P.B. et CANAPICCHI, R. (1997). MRI findings and sensorimotor development in infants with bilateral spastic cerebral palsy. *Brain and Development*, 19, 245-253.
- CLARK, K.B., NARITOKU, D.K., SMITH, D.C., BROWNING, R.A. et JENSEN, R.A. (1999). Enhanced recognition memory following vagus nerve stimulation in human subjects. *Nature Neuroscience*, 2(1), 94-98.
- CLARK, L.A., WATSON, D. et MINEKA, S. (1994). Temperament, personality, and the mood and anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 103(1), 103-116.
- COHEN, D., BRUUN, R.D. et LECKMAN, J.F. (dir.). (1988). *Tourette's Syndrome and Tic Disorder: Clinical Understanding and Treatment*. New York : John Wiley and Sons.
- COHEN, M.J. (1997). *CMS (Children Memory Scale)*. San Diego, CA : The Psychological Corporation Harcourt Brace and Company.
- COLIN, D., FRISCHMANN-ROSNER, M., LIARD, J. et MAGNE, A. (1974). Étude du niveau de développement global et des capacités perceptives, mnémoniques et de raisonnement, à travers l'application de l'échelle de performance de Snijders-Oomen, à des handicapés moteurs. *Bulletin de psychologie*, 27, 346-361.
- COLLINGS, J.A. (1995). The impact of epilepsy and self-perception. *Journal of Epilepsy*, 31, 164-171.

- COMINGS, D.E. (1987). A controlled study of Tourette syndrome. VII. Summary : A common disorder causing disinhibition of the limbic system. *American Journal of Human Genetics*, 41(5), 839-866.
- COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY. (1981). Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*, 22, 489-501.
- COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY. (1989). Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*, 30, 389-399.
- COMO, P.G. (1997). Neuropsychological tests for obsessive-compulsive disorder and attention deficit hyperactivity disorder. *Neurologic Clinics of North America*, 15(2), 255-265.
- CONDOR, A., ANDERSON, V. et SALING, M. (1996). Do reading disabled children have planning problems? *Developmental Neuropsychology*, 11, 485-502.
- CONNERS, C.K. (1997). *CRS-R (Conners' Rating Scales-Revised)*. New York : Multi-Health Systems.
- CONNERS, C.K. (2000). *CPT-II (Conners' Continuous Performance Test)*. New York : Multi-Health Systems Inc.
- CONNERS, C.K., SITARENIOS, G. et PARKER, J.D.A. (1998). The revised Conners' Parent Rating Scale (CPRS-R) : Factor structure, reliability, and criterion validity. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 26, 257-268.
- COSTER, W. et CICCHETTI, D. (1993). Research on the communicative development of maltreated children : Clinical implications. *Topics in Language Disorders*, 13(4), 25-38.
- COSTER, W., GERSTEN, M.S., BEEGHLY, M. et CICCHETTI, D. (1989). Communicative functioning in maltreated toddlers. *Developmental Psychology*, 25(6), 1020-1029.
- COUPER, E., JACOBS, R. et ANDERSON, V. (2002). Adaptive behaviour and moral reasoning in children with frontal lobe lesions. *Brain Impairment*, 3, 105-113.
- COURCHESNE, E. (1977). Event-related brain potentials : Comparison between children and adults. *Science*, 197, 589-592.
- COURCHESNE, E. (1978). Neurophysiological correlates of cognitive development : Changes in long-latency event-related potentials from childhood to adulthood. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 45, 468-482.
- COURCHESNE, E., KILMAN, B.A., GALAMBOS, R. et LINCOLN, A. (1984). Autism : Processing of novel auditory information assessed by event-related potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 9, 238-248.
- COURCHESNE, E., LINCOLN, A., KILMAN, B.A. et GALAMBOS, R. (1985). Event-related brain potential correlates of the processing of novel visual and auditory information in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 15, 55-76.
- COURCHESNE, E., LINCOLN, A., YEUNG-COURCHESNE, R., ELMASIAN, R. et GRILLON, C. (1989). Pathophysiologic findings in non-retarded autism and receptive developmental language disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, 1-17.

- CRITTENDEN, P.M. et AINSWORTH, M.D.S. (1989). Child maltreatment and attachment theory. Dans D. Cicchetti et V. Carlson (dir.), *Child Maltreatment* (p. 432-463). Cambridge: Cambridge University Press.
- CSEPE, V., DIECKMANN, B., HOKE, M. et ROSS, B. (1992). Mismatch negativity to pitch change of acoustic stimuli in preschool and school-age children. *Abstract of the 10th Int. Conf. of Event-Related Potentials of the Brain* (p. 32). Hungary: Eger.
- CSEPE, V., KARMOS, G. et MOLNAR, M. (1987). Evoked potential correlates of stimulus deviance during wakefulness and sleep in cat-animal model of mismatch negativity. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 66, 571-578.
- CULL, C.A. et TRIMBLE, M.R. (1989). Effects of anticonvulsant medications on cognitive functioning in children with epilepsy. Dans B.P. Hermann et M. Seidenberg (dir.), *Childhood Epilepsies: Neuropsychological, Psychosocial and Intervention Aspects* (p. 83-103). New York: John Wiley and Sons.
- CULP, R.E., WATKINS, R.V., LAWRENCE, H., LETTS, D., KELLY, D.J. et RICE, M.L. (1991). Maltreated children's language and speech development: Abuse, neglect, and abuse and neglect. *First language*, 11, 377-389.
- CUMMINGS, J.L. et FRANKEL, M. (1985). Gilles de la Tourette syndrome and the neurological basis of obsessions and compulsions. *Biological Psychiatry*, 20(10), 1117-1126.
- DAHLGREN, S.V. et GILLBERG, C. (1989). Symptoms in the first two years of life: A preliminary population study of infantile autism. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 238, 169-174.
- DALBY, P.R. et OBRZUT, J.E. (1991). Epidemiologic characteristics and sequelae of closed head-injured children and adolescents: A review. *Developmental Neuropsychology*, 7(1), 35-68.
- DAMASIO, A.R. (1989). Time-locked multiregional retroactivation: A systems-level proposal for the neural substrates of recall and cognition. *Cognition*, 33, 25-62.
- DAMASIO, A.R. (1993). Disorders of complex visual processing: Agnosias, achromatopsia, Balint's syndrome and related difficulties of orientation and construction. Dans K. Heilman (dir.), *Clinical Neuropsychology* (p. 259-288). New York: Oxford University Press.
- DAMASIO, A.R. et MAURER, R.G. (1978). A neurological model for childhood autism. *Archives of Neurology*, 35, 777-785.
- DAVIES, M. (2002). A few thoughts about the mind, the brain, and a child with early deprivation. *Journal of Analytical Psychology*, 47, 421-435.
- DAWSON, G. (1983). *Able autistic people of normal or near-normal intelligence: Their management and functioning in social context*. Thèse de doctorat, Université de Nottingham.
- DAWSON, G., FINLEY, C., PHILLIPS, S. et GALPERT, L. (1986). Hemispheric specialization and the language abilities of autistic children. *Child Development*, 57, 1440-1453.
- DAWSON, G., FINLEY, C., PHILLIPS, S., GALPERT, L. et 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.

- DAWSON, G.D. (1954). A summation technique for the detection of small evoked potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 6, 65-84.
- DECRÉVOISIER, A., PERONNET, F., FIROD, J., CHALLET, E. et REVOL, M. (1975). Topographie des potentiels évoqués auditifs chez l'enfant éveillé. *Revue d'électroencéphalographie et de neurophysiologie clinique*, 5, 303-306.
- DE LA TOURETTE, G. (1885). Étude sur une affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice accompagnée de coprolalie et d'écholalie. *Archives Neurologiques*, 9, 19-42.
- DELIS, D., KAPLAN, E. et KRAMER, J. (2001). *Delis-Kaplan Executive Function System (D-KEFS): Examiner's Manual*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- DELIS, D., KRAMER, J., KAPLAN, E. et OBER, B.A. (1994). *CVLT-C: California Verbal Learning Test for Children*. Toronto: The Psychological Corporation Harcourt Brace Jovanovich Inc.
- DELIS, D.C. (1989). Neuropsychological assessment of learning and memory. Dans L. Squire et G. Gainotti (dir.), *Handbook of Neuropsychology* (p. 3-33). Amsterdam: Elsevier
- DELIS, D.C., KAPLAN, E. et KRAMER, J.H. (2001). *D-KEFS (Delis-Kaplan Executive Function System)*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation, A Harcourt Assessment Company.
- DELIS, D.C., KRAMER, J.H., FRIDLUND, A.J. et KAPLAN, E.F. (1990). A cognitive science approach to neuropsychological assessment. Dans P. Reynolds et G. Chelune (dir.), *Advances in Psychological Assessment* (vol. 7, p. 101-133). New York: Plenum Publishing Corp.
- DELIS, D.C., KRAMER, J.H., KAPLAN, E. et OBER, B.A. (1994). *CVLT-C (California Verbal Learning Test – Children Version)*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation, Harcourt Brace and Company.
- DELIS, D.C., KRAMER, J.H., KAPLAN, E. et OBER, B.A. (1987). *The California Verbal Learning Test*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- DELIS, D.C., KRAMER, J.H., KAPLAN, E.F. et OBER, B.A. (2000). *CVLT California Verbal Learning Test* (2^e éd.). Toronto: The psychological Corporation Harcourt Brace Jovanovitch Inc.
- DELIS, D.C., KRAMER, J.H. et KIEFNER, M.G. (1988). Visuospatial functioning before and after commissurotomy. *Archives Neurologiques*, 45, 462-465.
- DELIS, D.C. et LUCAS, J.A. (1996). Memory. Dans B.S. Fogel et R.B. Schiffer (dir.), *Neuropsychiatry* (p. 365-399). Baltimore: Williams et Wilkins.
- DELUCA, J., BURRIGHT, R.G. et DONOVICK, P.J. (1990). Manual asymmetries during verbal and spatial block design construction. *Cortex*, 26, 541-554.
- DENNIS, M. (1989). Language and the young damaged brain. Dans T. Boll et B.K. Bryant (dir.), *Clinical Neuropsychology and Brain Function: Research, Measurement and Practice* (p. 89-123). Washington: American Psychological Association.
- DENNIS, M. (1992). Word finding in children and adolescents with a history of brain injury. *Topics in Language Disorders*, 13(1), 66-82.

- DENNIS, M. et BARNES, M.A. (1990). Knowing the meaning, getting the point, bridging the gap, and carrying the message: Aspects of discourse following closed head injury in childhood and adolescence. *Brain and Language*, 39, 428-446.
- DENNIS, M. et BARNES, M.A. (2001). Comparison of literal, inferential and intentional text comprehension in children with mild or severe closed head injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 16, 456-468.
- DENNIS, M., PURVIS, K., BARNES, M.A., WILKINSON, M. et WINNER, E. (2001). Understanding of literal truth, ironic criticism, and deceptive praise following childhood head injury. *Brain and Language*, 78, 1-16.
- DENNIS, M., WILKINSON, M., KOSKI, L. et HUMPHREYS, R.P. (1995). Attention deficits in the long term after childhood head injury. Dans S.H. Broman et M.E. Michel (dir.), *Traumatic Head Injury in Children* (p. 165-187). New York: Oxford University Press.
- DEONNA, T. (2000). Acquired epileptic aphasia (AEA) or Landau-Kleffner syndrome: From childhood to adulthood. Dans D.V.M. Bishop et L.B. Leonard (dir.), *Speech and Language Impairments in Children: Causes, Characteristics, Intervention and Outcome* (p. 261-272). Philadelphia, PA: Psychology Press/Taylor and Francis.
- DEONNA, T., DAVIDOFF, V. et ROULET, E. (1993). Isolated disturbance of written language acquisition as an initial symptom of epileptic aphasia in a 7 year-old child: A 3 year follow-up study. *Aphasiology*, 7(5), 441-450.
- DESMEDT, J.E. et DEBECKER, J. (1982). Slow potential shifts and decision P350 interaction in task with random sequences of near-threshold clicks and finger stimuli delivered at regular intervals. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 47, 671-679.
- DIAMOND, A. (1988). Differences between adult and infant cognition: Is the crucial variable presence or absence of language? Dans L. Weiskrantz (dir.), *Thought without Language* (p. 337-370). New York: Oxford University Press.
- DIAMOND, A. (1990). *The Developmental and Neural Bases of Higher Cognitive Functions*. New York: Annals of the New York Academy of Sciences.
- DIAMOND, A. et GOLDMAN-RAKIC, P.S. (1985). Evidence for involvement of prefrontal cortex in cognitive changes during the first year of life: Comparison of human infants and rhesus monkeys on a detour task with transparent barrier. *Neurosciences Abstracts (Pt. II)*, 11, 832.
- DIAMOND, A. et GOLDMAN-RAKIC, P.S. (1989). Comparison of human infants and rhesus monkeys on Piaget's AB task: Evidence for dependence on dorsolateral prefrontal cortex. *Experimental Brain Research*, 74, 24-40.
- DIDUS, E., ANDERSON, V. et CATROPPA, C. (1999). The development of pragmatic communication skills in head-injured children. *Pediatric Rehabilitation*, 3, 177-186.
- DION, Y. (1992). Le syndrome Gilles de la Tourette: diagnostic et traitement. *Le clinicien*, 6, 49.
- DISIMONI, F. (1978). *The Token Test for Children*. Chicago, IL: Riverside Publishing.
- DONCHIN, E. (1981). Surprise!... surprise? *Psychophysiology*, 18, 493-513.

- DONCHIN, E., RITTER, W. et MCCALLUM, W.C. (1978). Cognitive psychophysiology: The endogenous components of the ERP. Dans E. Callaway, P. Tueting et S.H. Koslow (dir.), *Event-Related Brain Potentials in Man* (p. 349-441). New York : Academy Press.
- DONDERS, J. (1993). Factor structure of the WISC-R in children with traumatic brain injury. *Journal of Clinical Psychology*, 49(2), 255-260.
- DRAKE, M.E. Jr., HIETTER, S.A., PADAMADAM, H. et BOGNER, J.E. (1991). Computerized EEG frequency analysis in Gilles de la Tourette syndrome. *Clinical Electroencephalography*, 22, 250-253.
- DRAKE, M.E. Jr., HIETTER, S.A., PADAMADAM, H., BOGNER, J.E., ANDREWS, J.M. et WEATE, S. (1992). Auditory evoked potentials in Gilles de la Tourette syndrome. *Clinical Electroencephalography*, 23, 19-23.
- DUBOIS, B., PILLON, B. et SIRIGU, A. (1994). Fonctions intégratrices et cortex pré-frontal chez l'homme. Dans X. Seron et Jeannerod (dir.), *Neuropsychologie humaine*. Liège : Pierre Mardaga.
- DUCARNE DE RIBAUCCOURT, B. (1986). *Rééducation sémiologique de l'aphasie*. Paris : Masson.
- DULAC, O. (1998). Convulsions et épilepsies du nouveau-né et du nourrisson. Dans M. Arthuis, N. Pinsard, O. Dulac, J. Mancini et G. Ponsot (dir.), *Neurologie pédiatrique* (p. 367-406). Paris : Médecine-science, Flammarion.
- DULAC, O. (2001). Mechanisms, classification and management of seizures and epilepsies. Dans I. Jambaqué, M. Lassonde et O. Dulac (dir.), *Neuropsychology of Childhood Epilepsy* (p. 1-13). New York : Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- DULAC, O., PLOUIN, P., JAMBAQUÉ, I. et MOTTE, J. (1986). Benign epileptic infantile spasms. *Revue d'électroencephalographie et de neurophysiologie clinique*, 16(4), 371-382.
- DUNCAN, C.C. (1988). Application of event-related brain potentials to the analysis of interictal attention in absence epilepsy. Dans M.S. Myslobodsky et A.F. Mirsky (dir.), *Elements of Petit Mal Epilepsy* (p. 264-341). New York : Peter Lang.
- DUNCAN, J. (1986). Disorganization of behavior after frontal lobe damage. *Cognitive Neuropsychology*, 3, 271-290.
- DUNN, L.M., THÉRIAULT-WHALEN, C.M. et DUNN, L.M. (1993). *EVIP (Échelle de vocabulaire en images Peabody)*. Toronto : Éditions Psycan.
- DUVELLEROY-HOMMET, C., BILLARD, C., LUCAS, B., GILLET, P., BARTHEZ, M.A., SANTINI, J.J., DEGIOVANNI, E., HENRY, F., DE TOFFOL, B. et AUTRET, A. (1995). Sleep EEG and developmental dysphasia : Lack of a consistent relationship with paroxysmal EEG activity during sleep. *Neuropediatrics*, 26(1), 14-18.
- DYKENS, E., LECKMAN, J., RIDDLE, M., HARDIN, M., SCHWARTZ, S. et COHEN, D. (1990). Intellectual, academic, and adaptive functioning of Tourette syndrome children with and without attention deficit disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 18(6), 607-615.
- EDFELT, W. SCANDINAISKA TESTFÖRLAGET, A.B., SVERIGE, S. (1954). *Reversal Test (Test de figures inversées)*. Stockolm, Suède : Scandinavian Test Publishing Company.

- ELGER, C.E., BROCKHAUS, A., LENDT, M., KOWALIK, A. et STEIDEL, S. (1997). Behavior and cognition in children with temporal lobe epilepsy. Dans I. Tuxhorn, H. Holthausen et H. Boenigk (dir.), *Paediatric Epilepsy Syndromes and Their Surgical Treatment* (p. 311-325). London : John Libbey.
- ELGER, G., HOPPE, C., FALKAI, P., RUSH, A.J. et ELGER, C.E. (2000). Vagus nerve stimulation is associated with mood improvements in epilepsy patients. *Epilepsy Research*, 42, 203-210.
- ELIEZ, S. et REISS, A.L. (2000). MRI neuroimaging of childhood psychiatric disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41(6), 679-694.
- ELLIOT, L.L. et BUSSE, L.A. (1985). Syllable identification by children and adults for two tasks conditions. *Journal of Acoustical Society of America*, 77, 1258-1260.
- EMILIEN, G. et WALTREGNY, A. (1996). Traumatic brain injury, cognitive and emotional dysfunction. Impact of clinical neuropsychology research. *Acta Neurologica Belgica*, 96, 89-101.
- ENGEL, J. Jr. et SHEWMON, D.A. (1993). Who should be considered a surgical candidate? Dans J. Engel Jr. (dir.), *Surgical Treatment of the Epilepsies* (p. 23-34). New York : Raven Press.
- ENGEL, J. Jr., VAN NESS, P.C., RASMUSSEN, T.B. et OJEMANN, L.M. (1993). Outcome with respect to epileptic seizures. Dans J. Engel Jr. (dir.), *Surgical Treatment of the Epilepsies* (p. 609-622). New York : Raven Press.
- ENOKI, H., SANADA, S., YOSHINAGA, H., OKA, E. et OHTAHARA, S. (1993). The effects of age on the N200 component of the auditory event-related potentials. *Cognitive Brain Research*, 1, 161-167.
- ERICKSON, M.F., EGELAND, B. et PIANTA, R. (1989). The effects of maltreatment on the development of young children. Dans D. Cicchetti et V. Carlson (dir.), *Child Maltreatment* (p. 647-684). Cambridge : Cambridge University Press.
- ESCERA, C., ALHO, K., WINKLER, I. et NÄÄTÄNEN, R. (1998). Neural mechanisms of involuntary attention to acoustic novelty and change. *Journal of Cognitive Neurosciences*, 10, 590-604.
- ESLINGER, P., BIDDLE, K. et GRATTAN, L. (1997). Cognitive and social development in children with prefrontal cortex lesions. Dans N. Krasnegor, G. Lyon et P.S. Goldman-Rakic (dir.), *Development of the Prefrontal Cortex: Evolution, Neurology, and Behavior* (p. 295-336). Baltimore, MA : Brookes.
- ESLINGER, P., BIDDLE, K., PENNINGTON, B. et PAGE, R. (1999). Cognitive and behavioral development up to 4 years after early right frontal lobe lesion. *Developmental Neuropsychology*, 15, 157-191.
- ESLINGER, P., GRATTAN, L., DAMASIO, H. et DAMASIO, A. (1992). Developmental consequences of childhood frontal lobe damage. *Archives of Neurology*, 49, 764-769.
- ÉTHIER, L., LACHARITÉ, C. et GAGNIER, J.-P. (1994). Prévenir la négligence parentale. *Revue québécoise de psychologie*, 15(3), 67-86.
- EUSTACHE, F. (1995). *La mémoire. Neuropsychologie clinique et modèles cognitifs ; Séminaire Jean-Louis Signoret*. Bruxelles : De Boeck université.

- EWING-COBBS, L., LEVIN, H.S. et FLETCHER, J.M. (1998). Neuropsychological sequelae after pediatric traumatic brain injury: Advances since 1985. Dans M. Ylvisaker (dir.), *Traumatic Brain Injury Rehabilitation: Children and Adolescents* (2^e éd.) (p. 11-26). Woburn, MA : Butterworth-Heinemann.
- FANTZ, R.L. et FAGAN, G.F. (1975). Visual attention to size and number of pattern details by term and preterm infants during the first six months. *Child Development*, 46, 3.
- FAZZI, E., ORCESI, S., CAFFI, L., OMETTO, A., RONDINI, G., TELESCA, C. et LANZI, G. (1994). Neurodevelopmental outcome at 5-7 years in preterm infants with periventricular leukomalacia. *Neuropediatrics*, 25, 134-139.
- FENWICK, T. et ANDERSON, V. (1999). Impairments of attention following childhood traumatic brain injury. *Neuropsychology, Development, and Cognition. Section C, Child Neuropsychology: A Journal on Normal and Abnormal Development in Childhood and Adolescence*, 5(4), 213-223.
- FISCHER, C., MORLET, D., BOUCHET, P., LUAUTE, J., JOURDAN, C. et SALORD, F. (1999). Mismatch negativity and late auditory evoked potentials in comatose patients. *Clinical Neurophysiology*, 110, 1601-1610.
- FISHER, K.W. (1987). Relations between brain and cognitive development. *Child Development*, 58, 623-632.
- FLAHERTY, E.G. et WEISS, H. (1990). Medical evaluation of abused and neglected children. *American Journal of Diseases of Children*, 144, 330-334.
- FLAVELL, J.H. (1992). Cognitive development: Past, present, and future. *Developmental Psychology*, 28, 998-1005.
- FLESSAS, J. et LUSSIER, F. (1995). *SVFL (Épreuve de simultanéité verbal Flessas-Lussier)*. Montréal: Édition de l'hôpital Sainte-Justine.
- FLOR-HENRY, P., YENDALL, L.T. et KOLES, Z.J. (1979). Neuropsychological and power spectral EEG investigations of the obsessive-compulsive syndrome. *Biological Psychiatry*, 14, 119-130.
- FOMBONNE, E. (1999). Epidemiological surveys of autism: A review. *Psychological Medicine*, 29, 769-786.
- FONDATION CANADIENNE DU SYNDROME DE GILLES DE LA TOURETTE. (1992). Gestion du comportement. *Le Feuillet vert*, Printemps, Montréal.
- FORSYTHE, I., BUTLER, R., BERG, I. et MCGUIRE, R. (1991). Cognitive impairment in new cases of epilepsy randomly assigned to carbamazepine, phenytoin, and sodium valproate. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 33, 525-534.
- FORTIN, A., CYR, M. et CHÉNIER, N. (1996). *Questionnaire sur les résolutions de conflits: stratégies utilisées par les parents envers les enfants*. Document inédit, Université de Montréal.
- FORTIN, C. et ROUSSEAU, R. (1992). *Psychologie cognitive. Une approche de traitement de l'information*. Québec: Télé-université, Presses de l'Université du Québec.
- FRANCIS-WILLIAMS, J. et DAVIES, P.A. (1974). Very low birthweight and later intelligence. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 16, 709-728.
- FRANK, Y., ZIMMERMAN, R. et LEEDS, M.D. (1985). Neurological manifestations in abused children who have been shaken. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 27, 312-316.

- FRANKEL, K.A., BOETSCH, E.A. et HARMON, R.J. (2000). Elevated picture completion scores: A possible indicator of hypervigilance in maltreated preschoolers. *Child Abuse and Neglect*, 24(1), 63-70.
- FREDERICKSEN, K.A., CUTTING, L.E., KATES, W.R., MOSTOFKY, S.H., SINGER, H.S., COOPER, K.L., LANHAM, D.C., DENCKLA, M.B. et KAUFMANN, W.E. (2002). Disproportionate increases of white matter in right frontal lobe in Tourette syndrome. *Neurology*, 58, 85-89.
- FRICK, R.W. (1985). Communicating emotion: The role of prosodic features. *Psychological Bulletin*, 97, 412-429.
- FRITH, U. (1989). *Autism: Explaining the Enigma*. Blackwell: Oxford.
- FUSTER, J. (1993). Frontal lobes. *Current Opinion in Neurobiology*, 3, 160-165.
- GADDES, W.H. et CROCKETT, D.J. (1975). The spreen benton aphasia tests: Normative data as a measure of normal language development. *Brain and Language*, 2, 257-279.
- GADOURY, M. (1999). *Cadre de référence clinique pour l'élaboration de programmes de réadaptation pour la clientèle qui a subi un traumatisme craniocérébral: Volet Adulte*. Montréal: Société de l'assurance automobile du Québec.
- GAGNON, M. (2002). *Recension d'écrits sur le MCMI*. Document non publié. Hôpital du Haut-Richelieu. Saint-Jean.
- GAINOTTI, G., CALTAGIRONE, C. et ZOCCOLOTTI, P. (1993). Left/right and cortical/subcortical dichotomies in the neuropsychological study of human emotions. *Cognition and Emotion*, 7(1), 71-93.
- GALABURDA, A.M. et SANIDES, F. (1980). Cytoarchitectonic organisation of the human auditory cortex. *Journal of Comparative Neurology*, 190, 597-610.
- GANSLER, D.A., FUCETOLA, R., KRENGEL, M., STETSON, S., ZIMERING, R. et MAKARY, C. (1998). Are there cognitive subtypes in adult attention deficit/hyperactivity disorder? *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 186(12), 776-781.
- GARTH, J., ANDERSON, V. et WRENNALL, J. (1997). Executive functions following moderate-to-severe frontal lobe injuries: Impact of injury and age at injury. *Pediatric Rehabilitation*, 1, 99-108.
- GATHERCOLE, P. et BADDELEY, A. (1993). *Working Memory and Language*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates.
- GAULIN, C.A. et CAMPBELL, T.F. (1994). Procedure for assessing verbal working memory in normal school-age children: Some preliminary data. *Perceptual and Motor Skills*, 79(1), 55-64.
- GAUTHIER, L., DEHAUT, F. et JOANETTE, Y. (1989). The bell test: A quantitative and qualitative test for visual neglect (encercllement de cloches). *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 11(2).
- GEOFFROY, G., LASSONDE, M., DESLISLE, F. et DÉCARIE, M. (1983). Corpus callosotomy for intractable epilepsy in children. *Neurology*, 33, 891-897.
- GESCHWIND, N. et GALABURDA, A.M. (1985). Cerebral lateralization. Biological mechanisms, associations and pathology: A hypothesis and a program for research. *Archives of Neurology*, 42, 428-459.
- GESCHWIND, N. et KAPLAN, E. (1962). A human cerebral disconnection syndrome: A preliminary report. *Neurology*, 50(5), 1201-1212.

- GHIM, H.R. (1990). Evidence for perceptual organization in infants : Perception of subjective contours by young infants. *Infant Behavior and Development*, 13, 221-248.
- GIARD, M.H., LAVIKAINEN, J., REINIKAINEN, K., PERRIN, F., BERTRAND, O., THÉVENET, M., PERNIER, J. et NÄÄTÄNEN, R. (1995). Separate representation of stimulus frequency, intensity, and duration in auditory sensory memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 7, 133-143.
- GIARD, M.H., PERRIN, F., ECHALLIER, J.F., THÉVENET, M., FROMENT, J.C. et PERNIER, J. (1994). Dissociation of temporal and frontal components in the human auditory N1 wave : A scalp current density and dipole model analysis. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 92, 238-252.
- GIARD, M.-H., PERRIN, F., PERNIER, J. et BOUCHET, P. (1990). Brain generators implicated in the processing of auditory stimulus deviance : A topographic event-related potential study. *Psychophysiology*, 27, 627-640.
- GIBSON, K.R. (1991). Myelination and behavioral development : A comparative perspective on questions of neoteny, altriciality, and intelligence. Dans K.R. Gibson et A.C. Petersen (dir.), *Brain Maturation and Cognitive Development : Comparative and Cross-Cultural Perspectives* (p. 29-64). New York : Aldine De Gruyter.
- GIEDD, J., SNELL, J., LANGE, N., RAJAPASKE, J., CASEY, B., KOZUCH, P., VAITUS, A., VAUSS, Y., HAMBURGER, S., KAYSEN, D. et RAPOPORT, J. (1996). Quantitative magnetic resonance imaging of human brain development : Ages 4-18. *Cerebral Cortex*, 6, 551-560.
- GILLBERG, C. (1995). *Clinical Child Neuropsychiatry*. Cambridge : Cambridge University Press.
- GILLBERG, C. et COLEMAN, M. (1992). *The Biology of the Autistic Syndromes* (2^e éd.). London : Mac Keith.
- GILLBERG, C., EHLERS, S., SCHAUMANN, H., JAKOBSSON, G., DAHLGREN, S.V., LINDBLOM, R., BAGENHOLM, A., TJUUS, T. et BLIDNER, E. (1990). Autism under age 3 years : A clinical study of 28 cases referred for autistic symptoms in infancy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 921-934.
- GILLES, E.E. (1999). Integrating a neurobiological systems approach into child neglect and abuse theory and practice. *Children's Health Care*, 28(2), 167-187.
- GLASER, D. (2000). Child abuse and neglect and the brain. A review. *Journal of Child Psychology, Psychiatry and Allied Disciplines*, 41(1), 97-116.
- GLOSSER, G. et GOODGLASS, H. (1990). Disorders in executive control functions among aphasic and other brain damaged patients. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12, 485-501.
- GLOSSER, G., COLE, L.C., FRENCH, J.A., SAYKIN, A.J. et SPERLING, M. (1997). Predictors of intellectual performance in adults with intractable temporal lobe epilepsy. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3(3), 252-259.
- GLOSSER, G., RYAN, L. et BIBER, C. (1992). *BFLT (Biber Figure Learning Test)*. Validation of a new visual memory test in post temporal lobectomy patients. Conférence présentée au National Academy of Neuropsychology Meeting, Pittsburgh, PA.

- GOETHE, K.E. et LEVIN, H.S. (1986). Neuropsychological consequences of head injury in children. Dans G. Gerald et R. Tarter (dir.), *Advances in Clinical Neuropsychology* (vol. 3, p. 213-242). New York : Plenum Press.
- GOLDEN, C.J. (1981). The Luria-Nebraska Children's Battery: Theory and formulation. Dans G.W. Hynd et J.E. Obrzut (dir.), *Neuropsychological Assessment of the School-Aged Child* (p. 277-302). New York: Grune and Stratton.
- GOLDEN, G.S. (1984). Psychologic and neuropsychologic aspects of Tourette's syndrome. *Neurologic Clinics*, 2(1), 91-102.
- GOLDMAN-RAKIC, P.S. (1987). Development of cortical circuitry and cognitive function. *Child Development*, 58, 601-622.
- GOLDMAN-RAKIC, P.S. (1996). The prefrontal landscape: Implications of functional architecture for understanding human mentation and the central executive. *The Royal Society: Philosophical Transactions: Biological Sciences*, 351, 1445-1453.
- GOMOT, M., GIARD, M.H., ADRIEN, J.L., BARTHÉLÉMY, C. et BRUNEAU, N. (sous presse). Hypersensitivity to acoustic change in children with autism: Electrophysiological evidence of left frontal cortex dysfunctioning.
- GOODIN, D.S., SQUIRES, K.C., HENDERSON, B.H. et STARR, A. (1978). Age-related variations in evoked potentials to auditory stimuli in normal human subjects. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 44, 447-458.
- GOODGLASS, H. et KAPLAN, E. (Non publié). The Visual Spatial Quantitative Battery (USQB).
- GOODGLASS, H., KAPLAN, E. et BARRESI, B. (2001a). BDAE (Boston Diagnostic Aphasia Examination II) (Scène du vol du Biscuit). Dans L. Williams et Wilkins (dir.), *The Aphasia and Related Disorders* (2^e éd.). Philadelphia, Pennsylvania.
- GOODGLASS, H., KAPLAN, E. et BARRESI, B. (2001b). BNT (Boston Naming Test). Dans L. Williams et Wilkins (dir.), *The Aphasia and Related Disorders* (2^e éd.). Philadelphia, Pennsylvania.
- GOOSENS, L.A.Z., ANDERMANN, F., ANDERMANN, E. et REMILLARD, G.M. (1990). Reflex seizures induced by calculation card or board games and spatial tasks: A review of 25 patients and delineation of the epileptic syndrome. *Neurology*, 40, 1171-1176.
- GRAF, P. et SCHACTER, D.L. (1985). Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 11(3), 501-518.
- GRAFMAN, J. et SALAZAR, A. (2000). Traumatic brain injury. Dans B.S. Fogel et R.B. Schiffer (dir.), *Synopsis of Neuropsychiatry* (p. 491-501). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Publishers.
- GRANDIN, T. (1992). An inside view of autism. Dans E. Schopler et G.B. Mesibov (dir.), *High-Functioning Individuals with Autism* (p. 105-126). New York: Plenum Press.
- GRANDIN, T. (1994). *Ma vie d'autiste*. Paris: Odile Jacob.
- GRANDIN, T. et SCARIANO, M.M. (1986). *Emergence: Labeled Autistic*. Novato, CA: Arena.
- GRATTAN, L.M., BLOOMER, R.H., ARCHAMBAULT, F.X. et ESLINGER, P.J. (1994). Cognitive flexibility and empathy after frontal lobe lesion. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 7, 251-259.

- GUERIT J.M. (1998). *Les potentiels évoqués* (3^e éd.). Paris : Masson.
- GUNDERSON, J.G. et PHILLIPS, K.A., (1991). A current view of the interface between borderline personality disorder and depression. *American Journal of Psychiatry*, 148, 967-975.
- HALE, S., BRONIK, M. et FRY, A. (1997). Verbal and spatial working memory in school-aged children : Developmental differences in susceptibility to interference. *Developmental Psychology*, 33, 364-371.
- HALFORD, G.S. et WILSON, W.H. (1980). A category theory approach to cognitive development. *Cognitive Psychology*, 12, 356-411.
- HALPERIN, J.M., HEALEY, J.M., ZEITCHIK, E., LUDMAN, W.L. et WEINSTEIN, L. (1989). Developmental aspects of linguistic and mnemonic abilities in normal children. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11, 518-528.
- HAMER, H.M., WYLLIE, E., LÜDERS, H.O., KOTAGAL, P. et ACHARYA, J. (1999). Symptomatology of epileptic seizures in the first three years of life. *Epilepsia*, 40(7), 837-844.
- HANSEN, J.C. et HILLYARD, S.A. (1984). Effects of stimulation rate and attribute cuing on event-related potentials during auditory attention. *Psychophysiology*, 21, 394-405.
- HAPPE, F. (1991). The autobiographical writings of three Asperger syndrome adults : Problems of interpretation and implication for theory. Dans U. Frith (dir.), *Autism and Asperger Syndrome* (p. 207-242). Cambridge : Cambridge University Press.
- HARI, R., HÄMÄLÄINEN, M., ILMONIEMI, R., KAUKORANTA, E., REINIKAINEN, K., SALMINEN, J., ALHO, K., NÄÄTÄNEN, R. et SAMS, M. (1984). Responses of the primary auditory cortex to pitch changes in a sequence of tone pips : Neuro-magnetic recordings in man. *Neuroscience Letters*, 50, 127-132.
- HARI, R., KAILA, K., KATILA, T., TUOMISTI, T. et VARPULA, T. (1982). Interstimulus interval dependence of the auditory vertex response and its magnetic counterpart : Implications for their neural generation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 54, 561-569.
- HARRIS, J.C. (1995). *Developmental Neuropsychiatry: The Fundamentals*. New York : Oxford University Press.
- HARRIS, J.R. (1996). Verbal rehearsal and memory in children with closed head injury : A quantitative and qualitative analysis. *Journal of Communication Disorders*, 29(2), 79-93.
- HARRIS, P.L. (1993). Pretending and planning. Dans S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg et D.J. Cohen (dir.), *Understanding Other Minds: Perspectives From Autism*. Oxford : Oxford University Press.
- HASSLER, R. et DIECKMANN, G. (1970). Traitement stéréotaxique des tics et cris inarticulés ou coprolaliques considérés comme phénomènes d'obsession motrice au cours de la maladie Gilles de la Tourette. *Revue Neurologique*, 123, 89-100.
- HAYDEN, M., PENNA, C. et BUCHANANA, N. (1992). Epilepsy : Patient perception of their condition. *Seizure*, 1, 191-197.
- HAYS, R.D., VICKREY, B.G. et ENGEL, J. Jr. (1993). Epilepsy surgery outcome assessment. Dans J. Engel Jr. (dir.), *Surgical Treatment of the Epilepsies* (p. 685-688). New York : Raven Press.

- HEATON, R.K. (1981). *Wisconsin Card Sorting Test (WCST)*. Odessa, FL : Psychological Assessment Resources.
- HEATON, R.K., CHELUNE, G.J., TALLEY, J.L., KAY, G.G. et CURTIS, G. (1993). *WCST (Wisconsin Card Sorting Test-Revised and Expanded)*. Odessa, FL : Psychological Assessment Resources (PAR), Inc.
- HELMSTAEDTER, C. et LENDT, M. (2001). Neuropsychological outcome of temporal and extratemporal lobe resections in children. Dans I. Jambaqué, M. Lassonde et O. Dulac (dir.), *Neuropsychology of Childhood Epilepsy* (p. 215-229). New York : Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- HERMANN, B.P., WYLER, A.R. et RICHEY, E.T. (1988). Wisconsin card sorting test performance in patients with complex partial seizures of temporal-lobe origin. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 10(4), 467-476.
- HERNANDEZ, M.-T., SAUERWEIN, H.C., JAMBAQUÉ, I., DE GUISE, É., LUSSIER, F., LORTIE, A., DULAC, O. et LASSONDE, M. (2001). Neuropsychology of frontal lobe epilepsy in children. Dans I. Jambaqué, M. Lassonde et O. Dulac (dir.), *Neuropsychology of Childhood Epilepsy* (p. 103-113). New York : Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- HERNANDEZ, M.-T., SAUERWEIN, H.C., JAMBAQUÉ, I., DE GUISE, É., LUSSIER, F., LORTIE, A., DULAC, O. et LASSONDE, M. (2002). Deficits in executive functions and motor coordination in children with frontal lobe epilepsy. *Neuropsychologia*, 40(4), 384-400.
- HERNANDEZ, M.-T., SAUERWEIN, H.C., JAMBAQUÉ, I., DE GUISE, É., LUSSIER, F., LORTIE, A., DULAC, O. et LASSONDE, M. (sous presse). Attention, memory and social adjustment in children with frontal lobe epilepsy.
- HEUTINK, P. (1993). Progress in gene identification. Dans R. Kurlan (dir.), *Handbook of Tourette's Syndrome and Related tic and Behavioral Disorders* (p. 317-335). New York : Marcel Dekker.
- HIEMENZ, J.R., HYND, G.W. et JIMENEZ, M. (1999). Seizure disorders. Dans R.T. Brown (dir.), *Cognitive Aspects of Chronic Illness in Children* (p. 239-261). New York : Guilford Press.
- HILLE, E.T.M., DEN OUDEN, A.L., BAUER, L., VAN DEN OUDENRIJN, C., BRAND, R. et VERLOOVE-VANHORICK, S.P. (1994). School performance at nine years of age in very premature and very low birth weight infants : Perinatal risk factors and predictors at five years of age. *The Journal of Pediatrics*, 125(3), 426-434.
- HOARE, P. et RUSSEL, M. (1995). The quality of life of children with chronic epilepsy and their families : Preliminary findings with a new assessment measure. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 37(8), 689-696.
- HOFFMAN-LOTKIN, D. et TWENTYMAN, C.T. (1984). A multimodal assessment of behavioral and cognitive deficits in abused and neglected preschoolers. *Child Development*, 55, 794-802.
- HOLMANS, P. (1993). Asymptotic properties of affected-sib-pair linkage analysis. *American Journal of Human Genetic*, 52, 362-374.
- HOLMES, G., MCKEEVER, M. et SAUNDERS, Z. (1981). Epileptiform activity in aphasia in childhood : An epiphenomenon ? *Epilepsia*, 22, 63.
- HOOPER, H.E. (1958). *The Hooper Visual Organisation Test*. Los Angeles, CA : Western Psychological Services (WPS).

- HOOVER, W.A. et GOUGH, P.B. (1990). The simple view of reading. *Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal*, 2, 127-160.
- HORN, S. (2001). Gilles de la Tourette syndrome: Clinical neuropharmacology patient management series. *Clinical Neuropharmacology*, 24(3), 125-128.
- HORST, R.L., THATCHER, R.W., LESTER, M.L. et MCALASTER, R. (1982). Differential effects of age on sensory evoked potentials in children. Dans A. Rothenberger (dir.), *Event-Related Potentials in Children, Basic Concepts and Clinical Application*, (p. 71-76). Elsevier Biomedical.
- HORWITZ, B., RUMSEY, J.M., GRADY, C.L. et RAPOPORT, S.I. (1988). The cerebral metabolic landscape in autism: Intercorrelations of regional glucose utilization. *Archives of Neurology*, 45, 749-755.
- HOWARD, L. et POLICH, J. (1985). P300 latency and memory span development. *Developmental Psychology*, 21, 283-289.
- HUDSPETH, W. et PRIBRAM, K. (1990). Stages of brain and cognitive maturation. *Journal of Educational Psychology*, 82, 881-884.
- HUGHES, H.M. et DIBREZZO, R. (1987). Physical and emotional abuse and motor development: A preliminary investigation. *Perceptual and Motor skills*, 64, 469-470.
- HUGUES, C., RUSSELL, J. et ROBBINS, T.W. (1994). Evidence for executive dysfunction in autism. *Neuropsychologia*, 32, 477-492.
- HULMES, C. et MACKENZI, S. (1992). *Working Memory and Severe Learning Difficulties*. Hove: Lawrence Erlbaum associates.
- HUTTENLOCHER, P. et DABHOLKAR, A. (1997). Developmental anatomy of prefrontal cortex. Dans N. Krasnegor, G. Reid Lyon et P. Goldman-Rakic (dir.), *Development of the Prefrontal Cortex: Evolution, Neurobiology, and Behavior* (p. 69-84). Baltimore, MA: Brookes.
- HUTTENLOCHER, P.R. et DABHOLKAR, A.S. (1997). Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *Journal of Comparative Neurology*, 387, 167-178.
- IGARASHI, K., OGUNI, H., OSAWA, M., AWAYA, Y., KATO, M., MIMURA, M. et KASHIMA, H. (2002). Wisconsin card sorting test in children with temporal lobe epilepsy. *Brain Development*, 24(3), 174-178.
- INAGAKI, M., TOMITA, Y., TAKASHIMA, S., OTHANI, K., ANDOH, G. et TAKESHITA, K. (1987). Functional and morphometrical maturation of the brainstem auditory pathway. *Brain Development*, 9, 597-601.
- INSTITUT DE LA STATISTIQUE DU QUÉBEC (2000). *La violence familiale dans la vie des enfants du Québec, 1999*. Québec: Les publications du Québec.
- ITO, Y., TEICHER, M.H., GLOD, C.A. et ACKERMAN, E. (1998). Preliminary evidence for aberrant cortical development in abused children: A quantitative EEG study. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 10(3), 298-307.
- JACOBS, R., ANDERSON, V. et HARVEY, A.S. (2001). Concept generation test: A measure of conceptual reasoning skills in children. Examination of developmental trends. *Clinical Neuropsychological Assessment*, 2, 101-117.
- JAMBAQUÉ, I. (1995). *Neuropsychological assessment of children. Training seminar*. Université de Montréal, Montréal, Canada.

- JAMBAQUÉ, I. (2001). Neuropsychology of temporal lobe epilepsy in children. Dans I. Jambaqué, M. Lassonde et O. Dulac (dir.), *The Neuropsychology of Childhood Epilepsy* (p. 97-103). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- JAMBAQUÉ, I. et DULAC, O. (2001). Acute cognitive and behavioral disorders in focal epilepsy. Dans I. Jambaqué, M. Lassonde et O. Dulac (dir.), *Neuropsychology of Childhood Epilepsy* (p. 171-175). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- JAMBAQUÉ, I., CHIRON, C., DULAC, O., RAYNAUD, C. et SYROTA, A. (1993) Visual inattention in West syndrome: A neuropsychological and neurofunctional imaging study. *Epilepsia*, 34, 692-700.
- JAMBAQUÉ, I., DELLATOLAS, G., DULAC, O., PONSOT, G. et SIGNORET, J. L. (1993). Verbal and visual memory impairment in children with epilepsy. *Neuropsychologia*, 31, 1321-1337.
- JAMBAQUÉ, I., MOTTRON, L. et CHIRON, C. (2001). Neuropsychological outcome in children with West syndrome. A "human model" for autism. Dans I. Jambaqué, M. Lassonde et O. Dulac (dir.), *Neuropsychology of Childhood Epilepsy* (p. 175-185). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- JANE, W., SHARP, G., LANGE, B. et BATES, S. (1996). The effects of seizure type, level of seizure control, and antiepileptic drugs on memory and attention skills in children with epilepsy. *Developmental Neuropsychology*, 12(2), 241-253.
- JANKOVIC, J. (2001). Tourette's Syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 345(16), 1184-1192.
- JANOWSKY, J.S. (1993). The development and neural basis of memory systems. Dans M.H. Johnson (dir.), *Brain Development and Cognition: A Reader* (p. 665-678). Malden: Blackwell Publishers Inc.
- JERNIGAN, T.L. et TALLAL, P. (1990). Late childhood changes in brain morphology observable with MRI. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 32, 379-385.
- JOHNSON, D.A., ROETHING-JOHNSTON, K. et MIDDLETON, J. (1991). *CHIPASAT (Children Paced Auditory Serial Additon Task)*. London: Atkinson Morley's Hospital.
- JOHNSON, M.H. (1995). The development of visual attention: A cognitive neuroscience perspective. Dans M.S. Gazzaniga (dir.), *The Cognitive Neuroscience* (p. 735-747). Cambridge, MA: MIT Press.
- JOHNSON, R. (1989). Developmental evidence for modality-dependent P300 generators: A normative study. *Psychophysiology*, 26, 651-667.
- JOHNSON, R. Jr. (1986). A triarchic model of P300 amplitude. *Psychophysiology*, 23, 367-384.
- JONES-GOTMAN, M. (1999). La neuropsychologie dans le traitement de l'épilepsie. *Psychologie Québec*, 16(6), 24-27.
- JORDAN, B.T. (1980). *Jordan Right-Left Reversal Test* (Revised Edition). Academic Therapy Publications.
- JOURDAN-IONESCU, C. et PALACIO-QUINTIN, E. (1997). Effet de la maltraitance sur les jeunes enfants et nouvelles perspectives d'intervention. *Psychologie Française*, 42(3), 217-228.

- KAHNEMAN, D. et TREISMAN, A.M. (1984). Changing views of attention and automaticity. Dans R. Parasumara et D.R. Davies (dir.), *Varieties of Attention*. Academic Press.
- KANE, N.M., CURRY, S., ROWLANDS, C.A., MANARA, A.R., LEWIS, T., MOSS, T., CUMMINS, B.H. et BUTLER, S.R. (1996). Event-related potentials – neurophysiological tools for predicting emergence and early outcome from traumatic coma. *Intensive Care Medicine*, 22, 39-46.
- KANNER, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- KANNER, L. (1946). Irrelevant and metaphorical language in early infantile autism. *American Journal of Psychiatry*, 103, 242-246.
- KAPLAN, E. (1980). *BIVLT (Boston Incidental Verbal Learning Test)*. Boston, MA.
- KAPLAN, E. (1988). A process approach to neuropsychological assessment. Dans T. Boll et B. Bryant (dir.), *Clinical Neuropsychology and Brain Function: Research, Measurement, and Practice* (p. 127-167). Washington, D.C. : American Psychiatric Association.
- KAPLAN, E., DELIS, D.C. et DESMARAIS, G. (1988). *Récents développements et évaluation neuropsychologique par l'étude des processus utilisés dans la résolution de problèmes*. Colloque sur la neuropsychologie humaine. Montréal : Éditions Émile Nelligan.
- KAPLAN, E., FEIN, D., KRAMER, J., DELIS, D. et MORRIS, R. (1999). *WISC-III-PI (Wechsler Intelligence Scale for Children-Third Edition; Process Instrument)*. The Psychological Corporation, A Harcourt Assessment Company.
- KAPLAN, E., GOODGLASS, H. et WEINTRAUB, S. (2001). *Boston Naming Test*. Philadelphia, Baltimore, New York, London, Buenos Aires, Hong Kong, Sydney, Tokyo : Lippincott Williams & Wilkins.
- KAPLAN, E., PALMER, P., WEINSTEIN, C., BAKER, P.E. et WEINTRAUB, S. (1981). *Block Design: A Brain-Behavior Analysis*. Paper presented at the meeting of the International Neuropsychological Society. Bergen : Norway.
- KARMOS, G., MOLNAR, M., CSEPE, V. et WINKLER, I. (1986). Evoked potentials components in the layer of the auditory cortex of the cat. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 46, 227-236.
- KAUFMAN, A.S. (1983). *Kaufman Assessment Battery for Children*. Circle Pines : American Guidance.
- KAUFMAN, A.S. et KAUFMAN, N.L. (1983). *K-ABC (Kaufman Assessment Battery for Children)*. Circle Pines, Minnesota : American Guidance Service.
- KAUFMAN, A.S., KAUFMAN, J.C., BALGOPAL, R. et MCLEAN, J.E. (1996). Comparison of three WISC-III short forms: Weighing psychometric, clinical, and practical factors. *Journal of Clinical Child Psychology*, 25(1), 97-105.
- KAUFMAN, P.M., FLETCHER, J.M., LEVIN, H.S., MINER, M.E. et EWING-COBBS, L. (1993). Attentional disturbance after pediatric closed head injury. *Journal of Child Neurology*, 8, 348-353.
- KELLY, T.P. et EYRE, J.A. (1999). Specific attention and executive function deficits in the long-term outcome of severe closed head injury. *Pediatric Rehabilitation*, 3(4), 187-192.

- KEMNER, C., VAN DER GAAG, R.J., VERBATEN, M. et VAN ENGELAND, H. (1999). ERP differences among subtypes of pervasive developmental disorders. *Biological Psychiatry*, 46, 781-789.
- KEMNER, C., VERBATEN, M.N., CUPERUS, J.M., CAMFFERMAN, G. et VAN ENGELAND, H. (1995). Auditory event-related brain potentials in autistic children and three different control groups. *Biological Psychiatry*, 38, 150-165.
- KENDIRGI, M. et JOURDAN-IONESCU, C. (1998). Retards de croissance : Évaluation d'une population québécoise d'enfants maltraités (Developmental delays in a sample of Quebec children). *Le médecin du Québec*, 33(3), 73-80.
- KENNEDY, C., SAKURADA, O., SHINOHARA, M. et MIYAOKA, M. (1982). Local cerebral glucose utilization in the newborn macaque monkey. *Annals of Neurology*, 12, 333-340.
- KERMOIAN, R. et CAMPOS, J.J. (1988). Locomotor experience : A facilitator of spatial cognitive development. *Child Development*, 59, 908-917.
- KERTESZ, A. et DOBROWLSKI, S. (1981). Right-hemisphere deficits, lesion size and location. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 3, 283-299.
- KHALFA, S., BRUNEAU, N., ROGE, B., GEORGIEFF, N., VEUILLET, E., ADRIEN, J.L., BARTHÉLÉMY, C. et COLLET, L. (2003). Psychoacoustical evidence of loudness auditory processing dysfunction in autism. Manuscrit soumis à *Psychophysiology*.
- KHAN, S.C., FRISK, V. et TAYLOR, M.J. (1999). Neurophysiological measures of reading difficulty in very-low-birthweight children. *Psychophysiology*, 36, 76-85.
- KINARD, E.M. (1999). Psychosocial resources and academic performance in abused children. *Children and Youth Services Review*, 21(5), 351-376.
- KINSELLA, G., PRIOR, M., SAWYER, M., MURTAGH, D., EISENMAJER, R., ANDERSON, V., BRYAN, D. et KLUG, G. (1995). Neuropsychological deficit and academic performance in children and adolescents following traumatic brain injury. *Journal of Pediatric Psychology*, 20(6), 753-767.
- KIRK, U. (1992). Evidence for early acquisition of visual organization ability : A developmental study. *The Clinical Neuropsychologist*, 6, 171-177
- KITCHEN, W.H., RICKARDS, A.L., LISSENDEN, J.V. et RYAN, M.M. (1986). Children of birthweight < 1000g : Changing outcome between ages 2 and 5 years. *Journal of Pediatrics*, 110, 283-288.
- KLEIN, N.K., HACK, M. et BRESLAU, N. (1989). Children who were very low birth weight : Development and academic achievement at nine years of age. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 10(1), 32-37.
- KLEIN, N.K., HACK, M., GALLAGHER, J. et FANAROFF, A.A. (1985). Preschool performance of children with normal intelligence who were very low-birth-weight infants. *Pediatrics*, 75, 531-537.
- KLIN, A. (1993). Auditory brainstem responses in autism : Brainstem dysfunction or peripheral hearing loss ? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 23, 15-35.
- KLINBERG, T., VAIDYA, C., GABRIELI, J.D., MOSELEY, M. et HEDEHUS, M. (1999). Myelination and organization of the frontal white matter in children : A diffusion tensor study. *Neuroreport*, 10, 2817-2821.

- KNELL, E.R. et COMINGS, D.E. (1993). Tourette's syndrome and attention-deficit hyperactivity disorder: Evidence for a genetic relationship. *Journal of Clinical Psychiatry*, 54(9), 331-337.
- KNIGHT, R.T. (1984). Decreased response to novel stimuli after prefrontal lesions in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 59, 9-20.
- KNIGHT, R.T. (1996). Contribution of human hippocampal region to novelty detection. *Nature*, 383, 256-259.
- KNIGHT, R.T., SCABINI, D., WOODS, D.L. et CLAYWORTH, C. (1989). Contribution of temporal-parietal junction to the human auditory P3. *Brain Research*, 502, 109-116.
- KOBAYASHI, R. et MURATA, T. (1998). Behavioral characteristics of 187 young adults with autism. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 52, 383-390.
- KOOTZ, J.P., MARINELLI, B. et COHEN, D.J. (1982). Modulation of response to environmental stimulation in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 12, 185-193.
- KORKMAN, M., KIRK, U. et KEMP, S. (1998). *Manual for the NEPSY*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- KORKMAN, M., KIRK, U. et KEMP, S. (1998). *NEPSY: A Developmental Neuropsychological Assessment*. San Antonio: The Psychological Corporation, Harcourt Brace et Company.
- KORKMAN, M., KIRK, U. et KEMP, S. (1998). *The NEPSY Manual*. Toronto: Psychological Corporation.
- KORPILAHTI, P. et LANG, H.A. (1994). Auditory ERP components and mismatch negativity in dysphasic children. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 91, 256-264.
- KRAMER, J.H., KAPLAN, E., BLUSEWICK, M.J. et PRESTON, K.A. (1991). Visual hierarchical analysis of block design configural errors. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 13, 455-465.
- KRAUS, N., MCGEE, T. et KOCH, D.B. (1998). Speech sound perception and learning: Biological basis. *Scandinavian Audiology Suppl.*, 49, 7-17.
- KRAUS, N., MCGEE, T., CARRELL, T., ZECKER, S.G., NICOL, T.G. et KOCH, D.B. (1996). Auditory neurophysiologic responses and discrimination deficits in children with learning problems. *Science*, 273, 971-973.
- KRAUS, N., MCGEE, T., LITTMAN, T., NICOL, T.G. et KING, C. (1994). Nonprimary auditory thalamic representation of acoustic change. *Journal of Neurophysiology*, 72, 1270-1277.
- KRAUS, N., MCGEE, T., MICCO, A., SHARMA, A., CARRELL, T. et NICOL, T. (1993). Mismatch negativity in school-aged children to speech stimuli that are just perceptibly different. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 88, 123-130.
- KRAUS, N., MCGEE, T., SHARMA, A., CARRELL, T. et NICOL, T. (1992). Mismatch negativity event-related potential elicited by speech stimuli. *Ear and Hearing*, 13, 158-164.
- KREMP, O. (1998). Devenir intellectuel et comportemental à long terme d'enfants ayant présenté des convulsions fébriles. *Revue d'épidémiologie et de santé publique*, 46(6), 545-546.

- KURLAN, R., KERSUN, J., BALLANTINE, H.T. Jr. et CAINE, E.D. (1990). Neurosurgical treatment of severe obsessive-compulsive disorder associated with Tourette's syndrome. *Movement Disorders*, 5, 152-155.
- KURTZBERG, D., HILPERT, P.L., KREUZER, J.A. et VAUGHAN, H.G. Jr. (1984). Differential maturation of cortical auditory evoked potentials to speech sounds in normal fullterm and very low-birthweight infants. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 26(4), 466-475.
- KURTZBERG, D., VAUGHAN, H.G., COURCHESNE, E., FRIEDMAN, D., HARTER, M.R. et PUTNAM, L.E. (1984). Dans R. Karrer, J. Cohen et P. Tuetting (dir.), *Annals of the New York Academy of Sciences. Brain and Information: Event-Related Potentials* (vol. 425, p. 300-318), New York.
- KURTZBERG, D., VAUGHAN, H.G., KREUZER, J.A. et FLIEGLER, K.Z. (1995). Developmental studies and clinical application of mismatch negativity: Problems and prospects. *Ear and Hearing*, 16, 105-117.
- KUTAS, M., MCCARTHY, G. et DONCHIN, E. (1977). Augmenting mental chronometry: The P300 as a measure of stimulus evaluation time. *Science*, 197, 792-795.
- LANGER, J. (1988). A note on the comparative psychology of mental development. Dans S. Strauss (dir.), *Ontogeny, Phylogeny and Historical Development. Human Development Series* (p. 68-85). Westport: Ablex Publishing.
- LASSONDE, M. (2001). Neuropsychological and psychological impact of seizure disorders on children. *Advanced Studies in Medicine: Proceedings*, 1(4), 166-172.
- LASSONDE, M. et JAMBAQUÉ, I. (2001). Évaluation neuropsychologique chez l'enfant épileptique. *Épilepsie*, 13,(HS 1), 19-22.
- LASSONDE, M., SAUERWEIN, H., CHICOINE, A.J. et GEOFFROY, G. (1991). Absence of disconnection syndrome in callosal agenesis and early callosotomy: Brain reorganization or lack of structural specificity during ontology? *Neuropsychologia*, 29, 481-495.
- LASSONDE, M., SAUERWEIN, H., GEOFFROY, G. et DÉCARIE, M. (1986a). Long-term neuropsychological effects of corpus callosotomy in children. *Journal of Epilepsy*, 3 (Suppl.), 279-286.
- LASSONDE, M., SAUERWEIN, H., GEOFFROY, G. et DÉCARIE, M. (1986b). Effects of early and late transection of the corpus callosum in children. *Brain*, 109, 953-967.
- LASSONDE, M., SAUERWEIN, H., MCCABE, N., LAURENCELLE, L. et GEOFFROY, G. (1988). Extent and limits of cerebral adjustment to early section or congenital absence of the corpus callosum. *Behavioural Brain Research*, 30, 165-181.
- LASSONDE, M., SAUERWEIN, H.C., JAMBAQUÉ, I., SMITH, M.L. et HELMSTAEDTER, C. (2000). Neuropsychology of childhood epilepsy: Pre- and postsurgical assessment. *Epileptic Disorders*, 2(3), 3-13.
- LAUTER, J.L., HERSCOVITCH, P., FORMBY, P. et RAISCHLE, M.E. (1985). Tonotopic organization in human auditory cortex revealed by positron emission tomography. *Hearing Research*, 20, 199-205.

- LAVOIE, M.E., ROBAEY, P., STAUDER, J.E.A., GLORIEUX, J. et LEFEBVRE, F. (1997). A topographical ERP study of healthy premature 5-year-old children in the auditory and visual modalities. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 104, 228-243.
- LEFAVRAIS, P. (1965). *L'Alouette. Test d'analyse de la lecture et de la dyslexie*. Paris : Les éditions du Centre de psychologie appliquée.
- LEITER, R.G. (1997). *Leiter-R (Leiter International Performance Test-Revised)*. Illinois : Stoelting Co.
- LELORD, G., LAFFONT, F., JUSSEAUME, P. et STAPHANT, J.L. (1973). Comparative study of conditioning of averaged evoked responses by coupling sound and light in normal and autistic children. *Psychophysiology*, 10, 415-427.
- LENDT, M., GLEISSNER, U., HELMSTAEDTER, C., SASSEN, R., CLUSMANN, H. et ELGER, C.E. (2002). Neuropsychological outcome in children after frontal lobe epilepsy surgery. *Epilepsy and Behavior*, 3, 51-59.
- LÉONARD, C.M., LOMBARDINO, L.J., MERCADO, L., BROWD, S., BREIER, J. et AGEE, O. (1996). Cerebral asymmetry and cognitive development in children : A magnetic resonance imaging study. *Psychological Science*, 7, 79-85.
- LEPORÉ, F. et GUILLEMOT, J.-P. (2001). Development of sensory systems in animals. Dans I. Jambaqué, M. Lassoche et O. Dulac (dir.), *Neuropsychology of Childhood Epilepsy* (p. 61-75). New York : Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- LEPPÄNEN, P.H., LAUKKONEN, K.M. et LYYTINEN, H., (1992). Mismatch negativity in children and adults. *10th International Conference : Event-Related Potentials of the Brain (EPIC X)*, Eger, 31, 5.
- LEVÄNEN, S., AHONEN, A., HARI, R., MCEVOY, L. et SAMS, M. (1996). Deviant auditory stimuli activate human left and right auditory cortex differently. *Cerebral Cortex*, 6, 288-296.
- LEVAV, M., MIRSKY, A.F., HERAULT, J., XIONG, L., AMIR, N. et ANDERMANN, E. (2002). Familial association of neuropsychological traits in patients with generalized and partial seizure disorder. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 24, 311-326.
- LEVIN, H., SONG, J., SCHEIBEL, R., FLETCHER, J., HARWARD, H., LILLY, M.A. et GOLDSTEIN, F. (1997). Concept formation and problem solving following closed head injury in children. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3, 598-607.
- LEVIN, H., SPIERS, P.A. (1985). Acalculia: Review and reformulation. Dans K. Heilman et S. Valenstein (dir.), *Clinical Neuropsychology* (2^e éd.). New York : Oxford University Press.
- LEVIN, H.S. (1992). Neurobehavioral recovery. *Journal of Neurotrauma*, 9(1), 359-373.
- LEVIN, H.S. (1995). Outcome of neuropsychological deficits after closed head injury. Dans C. Bergego et P. Azouvi (dir.), *Neuropsychologie des traumatismes crâniens graves de l'adulte* (p. 263-271). Paris : Éditions Frisson-Roche.
- LEVIN, H.S., BENAVIDEZ, D.A., VERGER-MAESTRE, K., PERACHIO, N., SONG, J.X., MENDELSON, D. et FLETCHER, J.M. (2000). Reduction of corpus callosum growth after severe traumatic brain injury in children. *Neurology*, 54, 647-653.

- LEVIN, H.S., BENTON, A.L. et GROSSMAN, R.G. (1982). *Neurobehavioral Consequences of Closed Head Injuries*. New York: Oxford University Press.
- LEVIN, H.S., CULHANE, K.A., FLETCHER, J.M., MENDELSON, D., LILLY, M.A., HARWARD, H., CHAPMAN, S.B., BRUCE, D., BERTOLINO-KUSNERIK, L. et EISENBERG, H.M. (1994). Dissociation between delayed alternation and memory after pediatric head-injury: Relationship to MRI findings. *Journal of Child Neurology*, 9, 81-89.
- LEVIN, H.S., CULHANE, K.A., MENDELSON, D., LILLY, M.A., BRUCE, D., FLETCHER, J.M., CHAPMAN, S.B., HARWARD, H. et EISENBERG, H.M. (1993). Cognition in relation to magnetic resonance imaging in head-injured children and adolescents. *Archives of Neurology*, 50, 897-905.
- LEVIN, H.S., CULHANE, K.A., HARTMANN, J., EVANKOVICH, K., MATTSO, A.J., HARWARD, H., RINGHOLZ, G., EWING-COBBS, L. et FLETCHER, J.M. (1991). Developmental changes in performance on tests of purported frontal lobe functioning. *Developmental Neuropsychology*, 7, 377-395.
- LEVIN, H.S. et EISENBERG, H.M. (1979a). Neuropsychological impairment after closed head injury in children. *Journal of Pediatric Psychology*, 4, 389-402.
- LEVIN, H.S. et EISENBERG, H.M. (1979b). Neuropsychological outcome of closed head injury in children and adolescents. *Child's Brain*, 5, 281-292.
- LEVIN, H.S., EISENBERG, H.M. et BENTON, A.L. (1989). *Mild Head Injury*. New York: Oxford University Press.
- LEVIN, H.S., EISENBERG, H.M. et KOBAYASKIS, K. (1982). Memory and intellectual ability after head injury in children and adolescents. *Neurosurgery*, 11(5), 668-673.
- LEVIN, H.S., EWING-COBBS, L. et EISENBERG, H.M. (1995). Neurobehavioral outcome of pediatric closed head injury. Dans S.H. Broman et M.E. Michel (dir.), *Traumatic Head Injury in Children* (p. 70-94). London: Oxford University Press.
- LEVIN, H.S., FLETCHER, J.M., KUSNERIK, L., KUFERA, J.A., LILLY, M.A., DUFFY, F.F., CHAPMAN, S., MENDELSON, D. et BRUCE, D. (1996). Semantic memory following pediatric head injury: Relationship to age, severity of injury and MRI. *Cortex*, 32, 461-478.
- LEVIN, H.S., GOLDSTEIN, F.C. et SPIERS, P.A. (1993). Acalculia. Dans K.M. Heilman et V. Edward (dir.), *Clinical Neuropsychology* (3^e éd.) (p. 91-122). London: Oxford University Press.
- LEVIN, H.S., MENDELSON, D., LILLY, M.A., FLETCHER, J.M., CULHANE, K.A., CHAPMAN, S.B., HOWARD, H., KUSNERIK, L., BRUCE, D. et EISENBERG, H.M. (1994). Tower of London performance in relation to magnetic resonance imaging following closed head injury in children. *Neuropsychology*, 8, 171-179.
- LEVINE, B., STUSS, D.T. et MILBERG, W.P. (1995). Concept generation: Validation of a test of executive functioning in a normal aging population. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 17, 740-758.
- LEWIS, M. et BENDERSKY, M. (1989). Cognitive and motor differences among low birth weights: Impact of intraventricular hemorrhage, medical risk, and social class. *Pediatrics*, 83(2), 187-192.
- LEZAK, M.D. (1995). *Neuropsychological Assessment* (3^e éd.). New York: Oxford University Press.

- LEZAK, M.D. (1995). Tinkertoy Test (3^e éd.). Dans M.D. Lezak (dir.), *Neuropsychological Assessment* (p. 513-519). New York : Oxford University Press.
- LEZAK, M.D., LE GALL, D. et AUBIN, G. (1994). Évaluation des fonctions exécutives lors des atteintes des lobes frontaux. *Revue de neuropsychologie*, 493, 327-343.
- LHERMITTE, F., DEROUESNE, J. et SIGNORET, J. (1972). Analyse neuropsychologique du syndrome frontal. *Revue neurologique*, 127, 415.
- LIASIS, A., BOYD, S. et TOWELL, A. (1999). Intracranial auditory detection and discrimination potentials as substrates of echoic memory in children. *Brain Research Cognitive Brain Research*, 7, 503-506.
- LICHTER, D.G. et CUMMINGS, J.L. (2001). *Frontal-Subcortical Circuits in Psychiatric and Neurological Disorders*. New York : The Guilford Press.
- LIDOW, M. et GOLDMAN-RAKIC, P.S. (1991). Synchronised overproduction of neurotransmitter receptors in diverse regions of the primate cerebral cortex. *Proceedings of the National Academy of Science*, 88, 10218-10221.
- LIEBERMAN, S., COHEN, A.H. et RUBIN, J. (1983). *NYSOA K-D Test*. Mishawaka, Indiana : Bernell.
- LIÉGEOIS-CHAUVÉL, C., MUSOLINO, A. et CHAUVÉL, P. (1991). Localization of the primary auditory area in man. *Brain*, 114, 139-153.
- LINCOLN, A., COURCHESNE, E., HARMS, L. et ALLEN, M. (1993). Contextual probability evaluation in autistic, receptive developmental language disorder and control children : ERP evidence. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 23, 37-58.
- LINCOLN, A., COURCHESNE, E., HARMS, L. et ALLEN, M. (1995). Sensory modulation of auditory stimuli in children with autism and receptive developmental language disorder : Event-related brain potential evidence. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 25, 521-539.
- LOCKWOOD, K.A., MARCOTTE, A.C. et STERN, C. (2001). Differentiation of attention-deficit/hyperactivity disorder subtypes : Application of a neuropsychological model of attention. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23(3), 317-330.
- LORD-MAES, J. et OBRZUT, J.E. (1996). Neuropsychological consequences of traumatic brain injury in children and adolescents. *Journal of Learning Disabilities*, 29(6), 609-617.
- LUCIANA, M. et NELSON, S. (1998). The functional emergence of frontally-guided working memory systems in four- to eight-year old children. *Neuropsychologia*, 36, 273-293.
- LUCK, S.J. et HILLYARD, S.A. (1990). Electrophysiological evidence for parallel and serial processing during visual search. *Perception and Psychophysics*, 48, 603-617.
- LUCK, S.J. et HILLYARD, S.A. (1994). Electrophysiological correlates of feature analysis during visual search. *Psychophysiology*, 31, 291-308.
- LUCK, S.J., FAN, S. et HILLYARD, S.A. (1993). Attention-related modulation of sensory-evoked brain activity in a visual search task. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 5, 188-195.
- LURIA, A.R. (1973). *The Working Brain*. New York : Basic Books.
- LURIA, A.R. (1966). *Higher Cortical Functions in Man*. New York : Basic Books.

- LUSSIER, F. (1992a). Contribution de l'hyperactivité au dysfonctionnement frontal observé chez les enfants atteints du syndrome de Gilles de la Tourette. *P.R.I.S.M.E.*, 3 (2), 188-206.
- LUSSIER, F. (1992b). *Dysfonctionnement frontal chez des patients atteints du syndrome de Gilles de la Tourette*. Thèse de doctorat non publiée.
- LUSSIER, F. (1998). La rage chez l'enfant atteint de SGT. *InfoSGT*, 3(3).
- LUSSIER, F. (1999). Le syndrome de Gilles de la Tourette chez l'enfant : pas toujours facile à diagnostiquer. *Le clinicien*, 14(8), 105-111.
- LUSSIER, F. et FLESSAS, J. (2001). *Neuropsychologie de l'enfant. Troubles développementaux et de l'apprentissage*. Paris: Dunod.
- LYYTINEN, H. et LORYS-VERNON, A. (1989). Neurodevelopmental changes in ERP components associated with automatic attention (MMN) in 8-12 year old. *Abstract of the International Neuropsychological Society*. Vancouver, BC.
- MACLEOD, C.M., DEKABIAN, A.S. et HUNT, E. (1978). Memory impairment in epileptic patients : Selective effects of phenobarbital concentration. *Science*, 202(4372), 1102-1104.
- MAEHARA, T., SHIMIZU, H., KAWAI, K., SHIGETOMO, R., TAMAGAWA, K., YAMADA, T. et INOUE, M. (2002). Postoperative development of children after hemispherotomy. *Brain Development*, 24, 155-160.
- MAGURA, S. et MOSES, B.S. (1986). *Outcomes Measures for Child Welfare Services*. Washington, DC : Child Welfare League of America.
- MÄKELÄ, J., SALMELIN, R., KOTILA, M. et HARI, R. (1994). Neuromagnetic correlates of memory disturbance caused by infarction in anterior thalamus. *Society for Neuroscience Abstracts*, 20, 810.
- MÄKELÄ, J.P., SALMELIN, R., KOTILA, M., SALONEN, O., LAAKSONEN, R., HOKKANEN, L. et HARI, R. (1998). Modification of neuromagnetic cortical signals by thalamic infarctions. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 106, 433-443.
- MALESYS, J.M. (1977). Diagnostic et rééducation des troubles de l'organisation perceptuelle visuelle. *Revue de psychologie appliquée*, 27, 101-136.
- MALLOY, P., BIHRLE, A., DUFFY, J. et CIMINO, C. (1993). The orbitomedial frontal syndrome. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 8, 185-201.
- MANLY, T., ROBERTSON, I., ANDERSON, V. et NIMMO-SMITH, I. (1999). *The Test of Everyday Attention for Children*. Cambridge, UK : Thames Valley Test Company.
- MARCUS, D. et KURLAN, R. (2001). Tics and its disorders. *Neurologic Clinics*, 19(3), 735-750.
- MARLOWE, W.B. (1992). The impact of a right prefrontal lesion on the developing brain. *Brain and Cognition*, 20, 205-213.
- MARTIN, L., BARAJAS, J.J., FERNANDEZ, R. et TORRES, E. (1988). Auditory event-related potentials in well-characterized groups of children. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 71, 375-381.
- MARTINEAU, J., GARREAU, B., ROUX, S. et LELORD, G. (1987). Auditory evoked responses and their modifications during conditioning paradigm in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 17, 525-539.

- MARTINEAU, J., ROUX, S., ADRIEN, J.L., GARREAU, B., BARTHÉLÉMY, C. et LELORD, G. (1992). Electrophysiological evidence of different abilities to form cross-modal associations in children autistic behavior. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 82, 60-66.
- MATEER, C.A. (1990). Cognitive and behavioral sequelae of face and forehead injury in childhood. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12, 95.
- MATEER, C.A. et WILLIAMS, D. (1991). Effects of frontal lobe injury in childhood. *Developmental Neuropsychology*, 7, 69-86.
- MATEER, C.A. et WILLIAMS, D. (1991). Effects of frontal lobe injury in childhood. *Developmental Neuropsychology*, 7(2), 359-376.
- MATEER, C.A., KERNS, K.A. et ESO, K.L. (1996). Management of attention and memory disorders following traumatic brain injury. *Journal of Learning Disabilities*, 29(6), 618-632.
- MATSUZAKA, T., BABA, H., MATSUO, A., TSURU, A., MORIUCHI, H., TANAKA, S. et KAWASAKI, C. (2001). Developmental assessment-based surgical intervention for intractable epilepsies in infants and young children. *Epilepsia*, 42(S6), 9-12.
- MATTHEWS, L., ANDERSON, V. et ANDERSON, P. (2001). Assessing the validity of the Rey Complex Figure as a diagnostic tool: Accuracy, recall and organizational strategy scores in children with brain insult. *Clinical Neuropsychological Assessment*, 2, 85-100.
- MAURER, R.G. et DAMASIO, A.R. (1982). Childhood autism from the point of view of behavioral neurology. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 12, 195-205.
- MAZEAU, M. (1995). Déficits visuo-spatiaux et dyspraxies de l'enfant. Paris : Masson.
- MCCALLUM, W.C. et CURRY, S. (1980). The form and distribution of auditory evoked potentials and CNVs when stimuli and responses are lateralized. Dans H.H. Kornhuber et L. Deecke (dir.), *Progress in Brain Research: Motivation, Motor and Sensory Processes of the Brain: Electrical Potentials, Behaviour and Clinical use* (vol. 54, p. 767-775). Amsterdam : Elsevier.
- MCCARTHY, R.A. et WARRINGTON, E.K. (1994). *Neuropsychologie cognitive*. Paris : Presses universitaires de France.
- MCEVOY, R.E., ROGERS, S. et PENNINGTON, B.F. (1993). Executive function and social communication deficits in young autistic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 563-578.
- MCKAY, K.E., HALPERIN, J.M., SCHWARTZ, S.T. et SHARMA, V. (1994). Developmental analysis of three aspects of information processing: Sustained attention, selective attention, and response organization. *Developmental Neuropsychology*, 10, 121-132.
- MEADOR, K.J. (1993). Research use of the new quality-of-life in epilepsy inventory. *Epilepsia*, 34 (Suppl. 4), 34-38.
- MEADOR, K.J., LORING, D.W., ABNEY, O.L., ALLEN, M.E., MOORE, E.E., ZAMRINI, E.Y. et KING, D.W. (1993). Effects of carbamazepine and phenytoin on EEG and memory in healthy adults. *Epilepsia*, 34, 153-157.

- MELTZER, D., BREMNER, J., HOXTER, S., WEDDELL, D. et WITTENBERG, I. (1980). *Explorations dans le monde de l'autisme*. Paris: Payot.
- MERETTE, C., BRASSARD, A., POTVIN, A., BOUVIER, H., ROUSSEAU, F., ÉMOND, C., BISSONNETTE, L., ROY, M.A., MAZIADÉ, M., OTT, J. et CARON, C. (2000). Significant linkage for Tourette Syndrome in a large French Canadian family. *American Journal of Human Genetic*, 67, 1008-1013.
- MESULAM, M.M. et WEINTRAUB, S. (1985). The four forms of the Cancellation Test. Dans M.-Marcel Mesulam (dir.), *Principles of Behavioral Neurology* (p. 71-123). Philadelphia, PA: F.A. Davis.
- METZ-LUTZ, M.N. et SAINT-MARTIN, A. (2001). Pathophysiological accounts of language impairments in Landau-Kleffner syndrome. *Epileptic Disorders*, 3(3), 163-164.
- METZ-LUTZ, M.N., SEEGMULLER, C., KLEITZ, C., SAINT-MARTIN, A., HIRSCH, E. et MARESCAUX, C. (1999). Landau-Kleffner syndrome: A rare childhood epileptic aphasia. *Journal of Neurolinguistics*, 12(3-4), 167-179.
- MILLER, P.H. et WEISS, M.G. (1962). Children's attentional allocation, understanding of attention, and performance on the incidental learning task. *Child Development*, 52, 1183-1190.
- MILNER, B. (1997). Amobarbital memory testing: Some personal reflections. *Brain and Cognition*, 33, 14-17.
- MILNER, J.S. (1980). *The Child Abuse Potential Inventory Manual*. Webster, NC: Psytec.
- MINSHAW, N.J. et RATTAN, A.I. (1992). The clinical syndrome of autism. Dans F. Boller et J. Grafman (dir.), *Handbook of Neuropsychology: Child Neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, BV.
- MIRSKY, A.F., DUNCAN, C.C. et LEVAV, M. (2001). Neuropsychological studies in idiopathic generalized epilepsy. Dans I. Jambaqué, M. Lassonde et O. Dulac (dir.), *Neuropsychology of Childhood Epilepsy* (p. 141-151). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- MITCHELL, A., STEFFENSON, N., HOGAN, H., GIBSON, F.H. et STEFFENSON, M. (1996). Tics, Tourette's and attention deficit hyperactivity disorders: Connections and treatment. *MCN*, 21, 294-301.
- MOORE, J.K., PERAZZO, L.M. et BRAUN, A. (1995). Time course of axonal myelination in the human brainstem auditory pathway. *Hearing Research*, 87, 21-31.
- MORROW, L. et RATCLIFF, G. (1988). The neuropsychology of spatial cognition. Dans J. Stiles-Davis et M. Kritchewsky (dir.), *Spatial Cognition: Brain Bases and Development* (p. 5-33). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- MORTON, J. (1989). An information processing account of reading acquisition. Dans A.M. Galaburda (dir.), *From Reading to Neurons, Issues in the Biology of Language and Cognition* (p. 43-66). Cambridge: Bradford Book, Mit Press.
- MOSCOVITCH, M. (1984). *Infant Memory: Its Relation to Normal and Pathological Memory in Humans and Other Animals*. New York: Plenum Press.
- MOTTRON, L., PERETZ, I. et MENARD, E. (2000). Local and global processing of music in high-functioning persons with autism: Beyond central coherence? *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 41, 1057-1065.

- MOUSTY, P., LEYBAERT, J., ALEGRIA, J., CONTENT, A. et MORAIS, J. (1994, 1995). *BELEC (Batterie d'évaluation du langage écrit et de ses troubles)*. Laboratoire de psychologie expérimentale, Université libre de Bruxelles.
- MUNGAS, D.M. (1992). Behavioral syndromes in epilepsy: A multivariate, empirical approach. Dans T.L. Bennet (dir.), *The Neuropsychology of Epilepsy* (p. 139-178). New York: Plenum Press.
- MURRAY, R., SHUM, D. et MCFARLAND, K. (1992). Attention deficits in head injured children: An information processing analysis. *Brain and Cognition*, 18, 99-115.
- NÄÄTÄNEN, R. (1992). *Attention and Brain Function*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- NÄÄTÄNEN, R. et MICHIE, P.T. (1979). Early selective attention effects on the evoked potential. A critical review and reinterpretation. *Biological Psychology*, 8, 81-136.
- NÄÄTÄNEN, R. et PICTON, T. (1987). The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: A review and an analysis of the component structure. *Psychophysiology*, 24, 375-429.
- NÄÄTÄNEN, R. et PICTON, T.W. (1986). N2 and automatic versus controlled process. Dans W.C. McCallum, R. Zappoli et F. Denoth (dir.), *Cerebral Psychophysiology: Studies in Event-Related Potentials* (EEG suppl. 38). Elsevier Science Publishers B.V. (Biomedical Division).
- NÄÄTÄNEN, R., GAILLARD, A.W.K. et MÄNTYSALO, S. (1978). Early selective-attention effect on evoked-potential reinterpreted. *Acta Psychologica*, 42, 313-329.
- NÄÄTÄNEN, R., SIMPSON, M. et LOVELESS, N.E. (1982). Stimulus deviance and evoked potentials. *Biological Psychology*, 14, 53-98.
- NAGLERI, J.A. et DAS, J.P. (1997). *CAS (Cognitive Assessment System)*. Itasca, Illinois: Riverside Publishing.
- NAKAMURA, K., TOSHIMA, T. et TAKEMURA, I. (1986). The comparative developmental study of auditory information processing in autistic adults. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 16, 105-118.
- NASS, R. et STILES, J. (1996). Neurobehavioral consequences of congenital focal lesions. Dans F. Yitzhak (dir.), *Pediatric Behavioral Neurology* (p. 149-178). New York: CRC Press.
- NAUTA, W.J.H. (1971). The problem of the frontal lobe: A reinterpretation. *Journal of Psychiatric Research*, 8, 167-187.
- NEISSER, U. (1967). *Cognitive Psychology*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- NELSON, C.A. et BLOOM, F.E. (1997). Child development and neuroscience. *Child Development*, 68(5), 970-987.
- NELSON, K.B. et ELLENBERG, J.H. (1978). Prognosis in children with febrile seizures. *Pediatrics*, 61, 720-727.
- NELSON, N.W. et SCHWENTOR, B.A. (1991). Reading and writing disorders. Dans D.R. Beukelman et K.M. Yorkston (dir.), *Communication Disorders Following Traumatic Brain Injury: Management of Cognitive, Language and Motor Impairment* (p. 191-249). Austin, TX: Pro-Ed.

- NEVILLE, B.G., HARKNESS, W.F., CROSS, J.H., CASS, H.C., BURCH, V.C., LEES, A.J. et TAYLOR, D.C. (1997). Surgical treatment of severe autistic regression in childhood epilepsy. *Pediatric Neurology* 16, 137-140.
- NICKEL, R., BENNETT, F.C. et LAMSON, F.N. (1982). School performance of children with birth weights of 1,000 g or less. *American Journal of Disabled Child*, 136, 105-110.
- NIWA, S., OHTA, M. et YAMAZAKI, K. (1983). P300 and stimulus evaluation process in autistic subjects. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 13, 33-42.
- NOLIN, P. et MATHIEU, F. (2000) Déficit de l'attention et de la vitesse du traitement de l'information chez des enfants ayant subi un traumatisme craniocérébral léger. *Annales de réadaptation et de médecine physique*, 43, 236-245.
- NOLIN P. et MATHIEU F., (2001). Déficiences de l'attention et de la vitesse du traitement de l'information chez des enfants ayant subi un traumatisme craniocérébral léger. *Annuaire de réadaptation médicale et physique* 2000, 43, 236-45.
- NORDGREN, R.E. (1991). Corpus callosotomy is an underutilized procedure in children. *Journal of Epilepsy*, 4, 73-80.
- NOREAU, L., LEPAGE, C., BOISSIERE, L., PICARD, R., FOUGEYROLLAS, P., MATHIEU, J., DESMARAIS, G. et NADEAU, L. (2003). Social participation in children with cerebral palsy: Measurement issues and applications. *Developmental Medicine Child Neurology*, 45 (suppl. 94), 43-44.
- NORMAN, D.A. et SHALLICE, T. (1986). *Attention to action: Willed and automatic control of behavior*. Center for human information processing (Technical Report No. 99). (Reprinted in revised form in R.J. Davidson, G.E. Schwartz et D. Shapiro (dir.), *Consciousness and Self-Regulation* (vol. 4). New York: Plenum Press.
- NOVICK, B., KURTZBERG, D. et VAUGHAN, H.G. (1979). An electrophysiologic indication of auditory deficits in autism. *Psychiatry Research*, 1, 101-108.
- NOVICK, B., VAUGHAN, H.G., KURTZBERG, D. et SIMSON, R. (1980). An electrophysiological indication of auditory processing defects in autism. *Psychiatry Research*, 3, 107-114.
- OADES, R.D., DITTMANN-BALCAR, A. et ZERBIN, D. (1997). Development and topography of auditory event-related potentials (ERPs): Mismatch and processing negativity in individuals 8-22 years of age. *Psychophysiology*, 34, 677-693.
- OADES, R.D., DITTMANN-BALCAR, A., SCHEPKER, R., EGGERS, C. et ZERBIN, D. (1996). Auditory event-related potentials (ERPs) and mismatch negativity (MMN) in healthy children and those with attention-deficit or Tourette/tic symptoms. *Biological Psychology*, 43, 163-185.
- OADES, R.D., WALKER, M.K., GEFFEN, L.B. et 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.
- OATES, R.K. et PEACOCK, A. (1984). Intellectual development of battered children. *Australian and New Zealand Journal of Developmental Disabilities*, 10, 27-29.
- OBESO, J.A., ROTHWELL, J.C. et MARSDEN, C.D. (1982). The neurophysiology of Tourette syndrome. *Advances in Neurology*, 35, 105-114.

- OGUNMEKAN, A.O., HWANG, A.J. et HOFFMAN, H.J. (1989). Sturge-Weber-Dimitri disease: Role of hemispherectomy in prognosis. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 16, 78-80.
- O'NEILL, M. et JONES, R.S.P. (1997). Sensory-perceptual abnormalities in autism: a case for more research? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 3, 283-293.
- ORNITZ, E.M. et RITVO, E.R. (1976). The syndrome of autism: A critical review. *American Journal of Psychiatry*, 133, 609-622.
- ORNITZ, E.M., GUTHRIE, D. et FARLEY, A.J. (1978). The early symptoms of childhood autism. Dans G. Serban (dir.), *Cognitive Defects in the Development of Mental Illness* (p. 24-42). New York: Brunner/Mazel.
- ORNSTEIN, M., OHLSSON, A., EDMONDS, J. et ASZTALOS, E. (1991). Neonatal follow-up of very low birthweight/extremely low birth weight infants to school age: A critical overview. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 80, 741-748.
- ORNSTEIN, P.A., MEDLIN, R.G., STONE, P.B. et NAUS, M.J. (1985). Retrieving for rehearsal: An analysis of active rehearsal in children's memory. *Developmental Psychology*, 21, 633-641.
- OSTERGAARD, A.L. (1987). Episodic, semantic and procedural memory in case of amnesia at early stage. *Neuropsychologia*, 25(2), 341-357.
- OSTERRIETH, P.A. (1944). *Figure de Rey-Osterrieth. Le test de copie d'une figure complexe: Contribution à l'étude de la perception et de la mémoire*. Paris: Les éditions du Centre de psychologie appliquée.
- OSBURY, S. (1997). Neuropsychological evaluation in children. Dans J. Engel Jr. et T.A. Pedley (dir.), *Epilepsy: A Comprehensive Textbook* (p. 989-999). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers.
- OZONOFF, S. (1997). Components of executive function in autism and other disorders. Dans J. Russel (dir.), *Autism as An Executive Disorder*. New York: Oxford University Press.
- OZONOFF, S. et JENSEN, J. (1999). Brief report: Specific executive function profiles in three neurodevelopmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 171-177.
- OZONOFF, S., PENNINGTON, B.F. et ROGERS, S.J. (1991). Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: Relationship to theory of mind. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 32, 1081-1105.
- OZONOFF, S., STRAYER, D.L., MCMAHON, W.M. et FILLOUX, F. (1998). Inhibitory deficits in Tourette Syndrome: A function of comorbidity and symptom severity. *Journal of Child Psychiatry*, 39(8), 1109-1118.
- PACKER, L.E. (1997). Social and educational resources for patients with Tourette syndrome [review]. *Neurology Clinics*, 15, 457-473.
- PAKSTI, A.J., HEUTINK, P., PAULS, D.L., KURLAN, R., VAN DE WETERING, B.J., LECKMAN, J.F., SANDKUYL, L.A., KIDD, J.R., BREEDVELD, G.J., CASTIGLIONE, C.M. et al. (1991). Progress in the search for genetic linkage with Tourette syndrome: An exclusion map covering more than 50 % of the autosomal genome. *American Journal of Human Genetic*, 48, 281-294.
- PALACIO-QUINTIN, E. et JOURDAN-IONESCU, C. (1994). Effets de la négligence et de la violence sur le développement des jeunes enfants. *PRISME*, 4(1), 145-156.

- PALACIO-QUINTIN, V. et PALACIO-QUINTIN, E. (1992). *Version en français du questionnaire CAP de Milner*. Trois-Rivières : GREDEF, Université du Québec à Trois-Rivières.
- PALMER, L.K., FRANTZ, C.E., ARMSWORTH, M.W., SWANK, P., COPLEY, J.V. et BUSH, G.A. (1999). Neuropsychological sequelae of chronically psychologically traumatized children: Specific findings in memory and higher cognitive functions. Dans L.M. Williams et V.L. Banyard (dir.). *Trauma and Memory* (p. 229-244). Thousand Oaks, CA : Sage Publications Inc.
- PANDYA, D.A. et YERIAN, E.H. (1990). Prefrontal cortex in relation to other cortical areas in rhesus monkey: architecture and connections. Dans H.B.M. Uylingd, C.G. Van Eden, J.P.C. de Bruin, M.A. Corner et M.P.G. Feenstra (dir.), *Progress in Brain Research* (vol. 85, p. 63-94). Amsterdam : Elsevier.
- PANETH, N., RUDELLI, R., MONTE, W., RODRIGUEZ, E., PINTO, J., KAIRAM, R. et KAZAM, E. (1990). White matter necrosis in very low birth weight infants: Neuropathologic and ultrasonographic findings in infants surviving six days or longer. *Journal of Pediatrics*, 116, 975-984.
- PANG, E.W. et TAYLOR, M.J. (2000). Tracking the development of N1 from 3 to adulthood: An examination of speech and non-speech stimuli. *Clinical Neurophysiology*, 111, 388-397.
- PANTEV, C., HOKE, M., LEHNERTZ, K. et LÜTKENHÖNER, B. (1989). Neuromagnetic evidence of an amplitopic organization of the human auditory cortex. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 72, 225-231.
- PANTEV, C., HOKE, M., LEHNERTZ, K., LÜTKENHÖNER, B., ANOGIANAKIS, G. et WITTKOWSKI, W. (1988). Tonotopic organization of the human auditory cortex revealed by transient auditory evoked magnetic fields. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 69, 160-170.
- PAOLETTI, R. (1974). *La perception de l'espace : Approche physiologique*. Montréal : Presses de l'Université du Québec à Montréal.
- PAPALIA, D.E. et OLDS, S.W. (1988). *Introduction à la psychologie*. Montréal : McGraw-Hill.
- PARASURAMAN, R., RICHER, F. et BEATTY, J. (1982). Detection and recognition: Concurrent processes in perception. *Perception Psychophysiology*, 31, 1-12.
- PARKER, D.M. et CRAWFORD, J.R. (1992). Assessment of frontal lobe dysfunction. Dans J.R. Crawford, D.M. Parker et W.W. McKinlay (dir.), *A Handbook of Neuropsychological Assessment* (p. 267-294). London : Lawrence Erlbaum Associates.
- PARKIN, A.J. (1993). *Memory: Phenomena, Experiment, and Theory*. Oxford : Blackwell Publishers.
- PASSLER, M.A., ISAAC, W. et HYND, G.W. (1985). Neuropsychological behavior attributed to frontal lobe functioning in children. *Developmental Neuropsychology*, 1(4), 349-370.
- PENNINGTON, B.F. (1994). The working memory function of the prefrontal cortices: Implications for developmental and individual differences in cognition. Dans M.M. Haith, J.B. Benson, R.J. Roberts et B.F. Pennington (dir.), *The Development of Futur-Oriented Processes* (p. 243-289). Chicago : The University of Chicago Press.

- PENNINGTON, B.F., BENNETTO, L., MCALEER, O. et ROBERTS, R.J. (1996). Executive functions and working memory. Dans G.R. Lyon et N.A. Krasnegor (dir.), *Attention, Memory and Executive Function* (p. 327-348). Baltimore: Paul H. Brookes Publishing Co.
- PENTLAND, L., TODD, J.A. et ANDERSON, V. (1998). The impact of head injury severity on planning ability in adolescence: A functional analysis. *Neuropsychological Rehabilitation*, 8, 301-317.
- PÉPIN, M. (2003). *Implantation d'un système d'information clientèle dans les différents centres de réadaptation du Québec*. Projet TCC-Québec.
- PERONNET, F., MICHEL, F., ECHALLIER, J.F. et GIROD, J. (1974). Coronal topography of human auditory evoked responses. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 37, 225-230.
- PERRIN, F., BERTRAND, O. et PERNIER, J. (1987). Scalp current density mapping: Value and estimation from potential data. Scalp current density mapping: Value and estimation from potential data. *IEEE Transaction on Bio-Medical Engineering*, 34, 283-288.
- PERRIN, F., PERNIER, J., BERTRAND, O. et ECHALLIER, J.F. (1989). Spherical splines for scalp potential and current density mapping. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 72, 184-187.
- PERRON-BORELLI, M. (1978). *Les échelles différentielles d'efficacités intellectuelles EDEI, Manuel*. Paris: Éditions scientifiques et psychotechniques.
- PERRY, M.A., DORAN, L.D. et WELLS, E.A. (1983). Developmental and behavioral characteristics of the physically abused child. *Journal of Clinical Child Psychology*, 12(3), 320-324.
- PFEFFERBAUM, A., MATHALON, D., SULLIVAN, E., RAWLES, J., ZIPURSKY, R. et LIM, K. (1994). A quantitative magnetic resonance imaging study of changes in brain morphology from infancy to late adulthood. *Archives of Neurology*, 34, 227-234.
- PIAGET, J. (1963). *The Origins of Intelligence in Children*. New York: W.W. Norton.
- PIAGET, J. et INHELDER, B. (1981). *La représentation de l'espace chez l'enfant*. Paris: Presses universitaires de France.
- PICARD, A., CHELIOU HERAULT, F., BOUSKRAOUI, M., LEMOINE, M., LACERT, P. et DELATTRE, J. (1998). Sleep EEG and developmental dysphasia. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 40(9), 595-599.
- PICTON, T.W., HILLYARD, S.A., KRAUSZ, H. et GALAMBOS, R. (1974). Human auditory evoked potentials. I: Evaluation of components. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 36, 179-190.
- PILLON, B. (1981). Troubles visuoconstructifs et méthodes de compensation: résultats de 85 patients atteints de lésions cérébrales. *Neuropsychologia*, 19, 375-383.
- PLUMET, M.H., HUGUES, C., TARDIF, C. et MOUREN-SIMÉONI, M.C. (1998). L'hypothèse d'un déficit des fonctions exécutives dans l'autisme. *Psychologie française*, 43, 157-167.
- POLICH, J., LADISH, C. et BURNS, T. (1990). Normal variation of P300 in children: Age, memory span, and head size. *International Journal of Psychophysiology*, 9, 237-248.

- PONTON, C.W., EGGERMONT, J.J., COUPLAND, S.G. et WINKELAAR, R. (1992). Frequency specific maturation of the eight nerve and brainstem auditory pathway: Evidence from derived auditory brainstem response (ABRs). *Journal of the Acoustical Society of America*, 91, 1576-1586.
- PONTON, C.W., EGGERMONT, J.J., KWONG, B. et DON, M. (2000). Maturation of human central auditory system activity: Evidence from multi-channel evoked potentials. *Clinical Neurophysiology*, 111, 220-236.
- POSNER, M.I. et PETERSON, S.E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25-42.
- POSNER, M.I. et RAFAL, R.D. (1987). Cognitive theories of attention and the rehabilitation of attentional deficits. Dans M.J. Meier et A.L. Benton (dir.), *Neuropsychological Rehabilitation* (p. 182-201). New York: Guilford Press.
- PRIOR, M.R. et HOFFMAN, W. (1990). Neuropsychological testing of autistic children through an exploration with frontal lobe tests. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 20, 581-590.
- PTITO, A., LASSONDE, M., LEPORÉ, F. et PTITO, M. (1987). Visual discrimination in hemispherectomized patients. *Neuropsychologia*, 25, 869-879.
- PURDUE RESEARCH FOUNDATION (1948). *Examiner's Manual for the Purdue Peg-board*. Chicago: Science Research Associates.
- RAKIC, P., BOURGEOIS, J.-P., ECKENHOFF, M., ZECEVIC, N. et GOLDMAN-RAKIC, P. (1986). Concurrent overproduction of synapses in diverse regions of the primate cerebral cortex. *Science*, 232, 232-235.
- RAO, S.M. (1996). Neuropsychological assessment. Dans B.S. Fogel et R.B. Schiffer (dir.), *Neuropsychiatry* (p. 29-45). Baltimore: Williams and Wilkins.
- RAPIN, I. et DUNN, M. (1997). Language disorders in children with autism. *Seminars in Pediatric Neurology*, 4, 86-92.
- RAPIN, I., ROWAN, A.J. et GOLDEN, G.G. (1977). Verbal auditory agnosia in children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 19, 192-207.
- RASKIN, S.A. et SOHLBERG, M.M. (1996). The efficacy of prospective memory training in two adults with brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 11(3), 32-51.
- REEVE, D.K. et LINCOLN, N.B. (2002). Coping with the challenge of transition in older adolescents with epilepsy. *Seizure*, 11, 33-39.
- REITAN, R.M. et DAVIDSON, L.A. (1974). *Clinical Neuropsychology: Current Status and Applications*. Washington, DC: V.H. Winston and Sons.
- RENAULT, B., RAGOT, R., LESÈVRE, N. et REMOND, A. (1982). Onset and offset of brain events as indices of mental chronometry. *Science*, 215, 1413-1415.
- REUTENS, D.C., BYE, A.M., HOPKINS, I.J., DANKS, A., SOMERVILLE, E., WALSH, J., BLEASE, A., OUVRIER, R., MACKENSIE, R.A., MANSON, J. et al. (1993). Corpus callosotomy for intractable epilepsy: Seizure outcome and prognostic factors. *Epilepsia*, 34, 904-909.
- REY, A. (1958). *L'examen clinique en psychologie*. Paris: Presses universitaires de France.
- REY, A. (1964). *L'examen clinique en psychologie*. Paris: Presses universitaires de France.
- REY, A. (1966). *Lignes et mots enchevêtrés de Rey*. Connaissance de l'individu par les tests (4^e éd.). Bruxelles, Belgique: Charles Dessart, Éditeur.

- RICKARDS, A.L., FORD, G.W., KITCHEN, W.H., DOYLE, L.W., LISSENDEN, J.V. et KEITH, C.G. (1987). Extremely-low-birthweight infants: Neurological, psychological, growth and health status beyond five years of age. *The Medical Journal of Australia*, 147, 476-481.
- RITVO, E.R., FREEMAN, B.J., PINGREE, C., MASON-BROTHERS, A., JORDE, L.B., JENSEN, W.R., MCMAHON, W.N., PETERSEN, P.B., MO, A. et RITVO, A. (1990). The UCLA-University of Utah epidemiologic survey of autism: Prevalence. *American Journal of Psychiatry*, 146, 194-199.
- ROBERTSON, L.C. et DELIS, D.C. (1986). Part whole processing in unilateral brain damaged patients: Dysfunction of hierarchical organization. *Neuropsychologia*, 24(3), 363-370.
- ROBERTSON, M., DORAN, M., TRIMBLE, M. et LEES, A.J. (1990). The treatment of Gilles de la Tourette syndrome by limbic leucotomy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 53, 691-694.
- ROBERTSON, M.M. (1989). The Gilles de la Tourette syndrome: The current status. *British Journal of Psychiatry*, 154, 147-169.
- ROBERTSON, M.M. (1991). Obsessional disorder and the Gilles de la Tourette syndrome. *Current Opinion in Pediatrics*, 3(4), 615-623.
- ROBERTSON, M.M. (2000). Invited review: Tourette syndrome, associated conditions and the complexities of treatment. *Brain*, 123, 425-462.
- ROBERTSON, M.M. et BARON-COHEN, S. (1996). The neuropsychiatry and neuropsychology of Gilles de la Tourette Syndrome. Dans I. Grant and K.M. Adams (dir.), *Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders* (2^e éd.), (p. 218-231). New York.
- ROBERTSON, M.M. et STERN, J.S. (1997). Gilles de la Tourette Syndrome. *British Journal of Hospital Medicine*, 58(6), 253-256.
- ROBIN, D.A., MAX, J.E., STIERWALT, J.A.G., GUENZER, L.C. et LINDGREN, S.D. (1999). Sustained attention in children and adolescents with traumatic brain injury. *Aphasiology*, 13(9-11), 701-708.
- ROBINSON, L.J. et SAYKIN, A.J. (1992). Psychological and psychosocial outcome of anterior temporal lobectomy. Dans T.L. Bennet (dir.), *The Neuropsychology of Epilepsy* (p. 181-196). New York: Plenum Press.
- ROBINSON, S., PARK, T.S., BLACKBURN, L.B., BOURGEOIS, B.F.D., ARNOLD, S.T. et DODSON, W.E. (2000). Transparahippocampal selective amygdalohippocampotomy in children and adolescents: Efficacy of the procedure and cognitive morbidity in patients. *Journal of Neurosurgery*, 93, 402-409.
- ROSENBLATT, B., VERNET, O., MONTES, J.L., ANDERMANN, F., SCHWARTZ, S., TAYLOR, L.B., VILLEMURE, J.G. et FARMER, J.P. (1998). Continuous unilateral epileptiform discharge and language delay: Effect of functional hemispherectomy on language acquisition. *Epilepsia*, 39(7), 787-792.
- ROSENHALL, U., NORDIN, V., SANDSTRÖM, M., AHLSEN, G. et GILLBERG, C. (1999). Autism and hearing loss. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 349-357.
- ROSVOLD, H.E., MIRSKY, A.F., SARASON, I., BRANSOME, E.D. Jr. et BECK, L.H. (1956). A continuous performance test of brain damage. *Journal of Consulting Psychology*, 20, 343-350.

- ROTH, S.C., BAUDIN, J., MCCORMICK, D.C., EDWARDS, A.D., TOWNSEND, J., STEWART, A.N. et REYNOLDS, E.O.R. (1993). Relation between ultrasound appearance of the brain of very preterm infants and neurodevelopmental impairment at eight years. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 35, 755-768.
- ROTHENBERGER, A. (1990). The role of the frontal lobes in child psychiatric disorders. Dans A. Rothenberger (dir.), *Brain and Behavior in Child Psychiatry* (p. 34-58). New York: Springer-Verlag.
- ROULLER, E.M., INNOCENTI, G.M. et RIBAUPIERRE, F. (1990). Interconnections of the auditory cortical fields of the cat with the cingulate and parahippocampal cortices. *Experimental Brain Research*, 80, 501-511.
- ROULEAU, G., CHOUINARD, S., DION, Y. et RICHER, F. (2001). *Use of the French-Canadian founder population for the identification of genes predisposing to Tourette syndrome*. Document inédit, Montreal Tourette Study Group.
- ROURKE, B.P. (1987). Syndrome of nonverbal learning disabilities: The final common pathway of white-matter disease/dysfunction. *The Clinical Neuropsychologist*, 1, 209-234.
- ROUSSY, E., DESMARAIS, G. et NOLIN, P. (soumis). Impact de la sévérité d'un traumatisme craniocérébral sur l'attention soutenue d'enfants et d'adolescents. *Revue de neuropsychologie*.
- ROWE, E. et ECKENRODE, J. (1999). The timing of academic difficulties among maltreated and nonmaltreated children. *Child Abuse and Neglect*, 23(8), 813-832.
- ROY, H., LUSSIER, F., LASSONDE, M., LACROIX J., LORTI, A. et GAUDRAULT P. (2003). Effets neuropsychologiques d'un état de mal épileptique chez le nourrisson. Article en préparation.
- RUMSEY, J. et HAMBURGER, S.D. (1988). Neuropsychological findings in high-functioning men with autism, residual state. *Journal of Clinical Experimental Neuropsychology*, 10, 201-221.
- RUNCO, M.A., CHARLOP, M.H. et SCHREIBMAN, L. (1986). The occurrence of autistic children's self stimulation as function of familiar versus unfamiliar stimulus conditions. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 16, 31-44.
- RUSH, A.J., GEORGE, M.S., SACKHEIM, H.A., MARANGELL, L.B., MUSTAFA, M.H., GILLER, C., NAHAS, Z., HAINES, S., SIMPSON, R.K. Jr. et GOODMAN, R. (2000). Vagus nerve stimulation (VNS) for treatment-resistant depression, a multicenter study. *Journal of Biological Psychiatry*, 47, 276-286.
- RUTTER, M. (1978). Diagnostic and definition of childhood autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 8, 139-161.
- SAIGAL, S., SZATMARI, P. et ROSENBAUM, P. (1989). Intellectual and behavioural status at school entry of children with birthweights < 1000 g: A regional perspective of births in the 1980s. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 59 (suppl.), 31-43.
- SAIGAL, S., SZATMARI, P., ROSENBAUM, P., CAMPBELL, D. et KING, S. (1991). Cognitive abilities and school performance of extremely low birth weight children and matched term control children at age 8 years: A regional study. *The Journal of Pediatrics*, 118(5), 751-760.

- SALANOVA, V., ANDERMANN, F., OLIVIER, A., RASMUSSEN, T. et QUESNEY, L.F. (1992). Occipital lobe epilepsy : Electroclinical manifestations, electrocorticography, cortical stimulation and outcome in 42 patients treated between 1930-1991. *Brain*, 115, 1655-1680.
- SAMS, M., HÄMÄLÄINEN, M., ANTERVO, A., KAUKORANTA, E., REINIKAINEN, K. et HARI, R. (1985). Cerebral neuromagnetic responses evoked by short auditory stimuli. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 61, 254-266.
- SANES, D.H., REH, T.A. et HARRIS, W.A. (2000). *Development of the Nervous System*. New York : Academic Press.
- SARASON, I.G., LEVINE, H.M., BASHMAN, R.B. et SARASON, B.R. (1983). Assessing social support : The social support questionnaire. *Journal of Personality and Social Psychology*, 44(10), 127-139.
- SATTLER, J.M. (1992). *Assessment of Children : WISC-III and WPPSI-R Supplement*. San Diego, CA : Jerome Sattler Publishers.
- SAUERWEIN, H. et LASSONDE, M. (1994). Cognitive and sensori-motor functioning in the absence of the corpus callosum : Neuropsychological studies in callosal agenesis and callosotomized patients. *Behavioural Brain Research*, 64, 229-240.
- SAUERWEIN, H.C. (2001). Quality of life in epileptic children. Dans I. Jambaqué, M. Lassonde et O. Dulac (dir.), *Neuropsychology of Childhood Epilepsy* (p. 275-287). New York : Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- SAUERWEIN, H.C. et LASSONDE, M. (1997). Neuropsychological alterations after split-brain surgery. *Journal of Neurosurgical Science*, 41(1), 59-66.
- SAUERWEIN, H.C., LASSONDE, M., REVOL, O., CYR, F., GEOFFROY, G. et MERCIER, C. (2001). Neuropsychological and psycho-social consequences of corpus callosotomy. Dans I. Jambaqué, M. Lassonde et O. Dulac (dir.), *Neuropsychology of Childhood Epilepsy* (p. 245-256). New York : Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- SCARPA, A., LUSHER, K.A., SMALLEY, K.J., PILKONIS, P.A., KIM, Y. et WILLIAMS, W.C. (1999). Screening for personality disorders in a non clinical population. *Journal of Personality Disorder*, 13(4), 345-360.
- SCHACHTER, S.C. et GALABURDA, A.M. (1986). Development and biological associations of cerebral dominances : Review and possible mechanisms. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 25, 741-750.
- SCHACHTER, D.L. (1987). Implicit memory : History and current status. *Journal of Experimental Psychology : Learning, Memory and Cognition*, 13(3), 501-518.
- SCHACHTER, D.L. (1990a). Introduction to implicit memory : Multiple perspectives. *Bulletin of Psychonomic Society*, 28(4), 338-340.
- SCHACHTER, D.L. (1990b). Toward a cognitive neuropsychology of awareness : Implicit knowledge and anosognosie. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12(1), 155-178.
- SCHACHTER, D.L. (1990c). Perceptual representation systems and implicit memory : Toward a resolution of the multiple memory systems debate. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 608, 543-571.

- SCHACTER, D.L. (1992a). Understanding implicit memory: A cognitive neuroscience approach. *American Neuropsychologist*, 47(4), 559-569.
- SCHACTER, D.L. (1992b). Priming and multiple memory systems: Perceptual mechanism of implicit memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4(3), 244-256.
- SCHACTER, D.L., CHIU, C.-Y.P. et OCHSNER, K.N. (1993). Implicit memory: A selective review. *Annual Review of Neuroscience*, 16, 159-182.
- SCHACTER, D.L. et GRAF, P. (1986a). Preserved learning in amnesic patients: Perspectives from research on direct priming. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8(6), 727-743.
- SCHACTER, D.L. et GRAF, P. (1986b). Effects of elaboration processing on implicit and explicit memory for new associations. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 12(3), 432-444.
- SCHERG, M. et VON CRAMON, D. (1985). Two bilateral sources of the late AEPs as identified by a spatio-temporal dipole model. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 62, 32-44.
- SCHERG, M. et VON CRAMON, D. (1986). Evoked dipole source potentials of the human auditory cortex. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 65, 344-360.
- SCHERG, M., VAJSAR, J. et PICTON, T.W. (1989). A source analysis of the late human auditory evoked potentials. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 1, 336-355.
- SCHLAUG, G., JANCKE, L., HUANG, Y.X. et STEINMETZ, H. (1995). In vivo evidence of structural brain asymmetry in musicians. *Science*, 267, 699-701.
- SCHRÖGER, E. et WINKLER, I. (1995). Presentation rate and magnetude of stimulus deviance effects on human pre-attentive change detection. *Neuroscience Letters*, 193, 185-188.
- SCHRÖGER, E., GIARD, M.H. et WOLFF, C. (2000). Auditory distraction: Event-related potential and behavioral indices. *Clinical Neurophysiology*, 111, 1450-1460.
- SCHUERHOLZ, L.J., BAUMGARDNER, T.L., SINGER, H.S., REISS, A.L. et DENCKLA, M.B. (1996). Neuropsychological status of children with Tourette's syndrome with and without attention deficit hyperactivity disorder. *Neurology*, 46, 958-965.
- SCHULTE-KÖRNE, G., DEIMEL, W., BARTLING, J. et REMSCHMIDT, H. (1998). Auditory processing and dyslexia: Evidence for a specific speech processing deficit. *Neuroreport*, 9, 337-340.
- SCHULTZ, R.T., CARTER, A.S., SCAHILL, L. et LECKMAN, J.F. (1999). Neuropsychological Findings. Dans J.F. Leckman et D.J. Cohen (dir.), *Tourette's Syndrome, Tics, Obsessions, Compulsions: Developmental Psychopathology and Clinical Care* (p. 80-103). New York: John Wiley et Sons, Inc.
- SCHULTZ, R.T., GAUTHIER, I., KLIN, A., FULBRIGHT, R.K., ANDERSON, A.W., VOLKMAR, F., SKUDLARSKI, P., LACADIE, C., COHEN, D.J. et GORE, J.C. (2000). Abnormal ventral temporal cortical activity during face discrimination among individuals with autism and Asperger syndrome. *Archives of General Psychiatry*, 57, 331-340.

- SCOTTISH LOW BIRTH WEIGHT STUDY GROUP (THE). (1992). The Scottish low birth weight study: II. Language attainment, cognitive status and behavioural problems. *Archives of Disease in Childhood*, 67, 682-686.
- SEIGNOT, M.J.N. (1961). Un cas de maladie des tics de Gilles de la Tourette guéri par le R-1625. *Annales médicales de psychologie*, 119, 578.
- SERI, S., CERQUIGLINI, A., PISANI, F. et CURATOLO, P. (1999). Autism in tuberous sclerosis: Evoked potential evidence for a deficit in auditory sensory processing. *Clinical Neurophysiology*, 11, 1825-1830.
- SHAFFER, D.R. (1996). *Developmental Psychology: Childhood and Adolescence* (4^e éd.). California: Brooks/Cole Publishing Company.
- SHALLICE, T. (1978). The dominant action system: An information-processing approach to consciousness. Dans K.S. Pope et J.L. Singer (dir.), *The Stream of Consciousness: Scientific Investigations into the Flow of Human Experience*. Oxford, England: Plenum Press.
- SHALLICE, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 298, 199-209.
- SHALLICE, T. (1990). *From Neuropsychology to Mental Structure*. New York: Cambridge University Press.
- SHAPIRO, A.K., SHAPIRO, E., YOUNG, J.G. et FEINBERG, T.E. (1988). *Gilles de la Tourette Syndrome* (2^e éd.). New York: Raven Press.
- SHARMA, A., KRAUS, N., MCGEE, T.J. et NICOL, T.G. (1997). Developmental changes in P1 and N1 auditory responses elicited by consonant-vowel syllables. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 104, 540-545.
- SHEPPARD, D.M., BRADSHAW, J.L., PURCELL, R. et PANTELIS, C. (1999). Tourette's and comorbid syndrome: Obsessive compulsive and attention deficit hyperactivity disorder. A common etiology? *Clinical Psychology Review*, 19(5), 531-552.
- SHERMAN, E.M., SHEPARD, L., JOSCHKO, M. et FREEMAN, R.D. (1998). Sustained attention and impulsivity in children with Tourette syndrome. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20(5), 644-657.
- SHESLOW, D. et ADAMS, W. (1990). *Wide Range Assessment of Memory and Learning*. Wilmington DE: Jastak.
- SHETH, R.D., HERMANN, B.P., ROWLEY, H., BIDAL, B.E., HAUGHTON, V.M., BELL, B.D. et WOODARD, A. (2000). Pediatric epilepsy surgery: Neuroimaging, neuropsychology, and anticonvulsants. *Seminars in Pediatric Neurology*, 7(3), 166-177.
- SHUM, D., SWEEPER, S. et MURRAY, R. (1996). Performance on verbal implicit and explicit memory tasks following traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 11(2), 43-53.
- SHUTE, G.E. et HUERTAS, V. (1990). Developmental variability in frontal lobe function. *Developmental Neuropsychology*, 6(1), 1-11.
- SIGMAN, M.D. (1983). Individual differences in infant attention: Relations to birth status and intelligence at five years. Dans T. Field et A. Sostck (dir.), *Infants Born at Risk* (p. 271-293). New York: Grune et Stratton.
- SIGNORET, J.-L. (1987). Les troubles de mémoire. Dans M.I. Botez (dir.), *Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement* (p. 251-264). Montréal: Les Presses de l'Université de Montréal.

- SILLANPÄÄ, M. (1983). Social functioning and seizure status of young adults with onset of epilepsy in childhood. *Acta Neurologica Scandinavica*, 96, 1-81.
- SIMMONS, J.Q. et BALTAXE, C.A.M. (1975). Language patterns of adolescent autistic. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 5, 333-351.
- SIMON, H.A. (1975). The functional equivalence of problem solving skills. *Cognitive Psychology*, 7, 268-288.
- SIMON, M. et GILLET, I. (1996). *Manuel du MMPI-2*. Paris: Les éditions du Centre de psychologie appliquée.
- SIMONDS, R. et SCHEIBEL, A. (1989). The post-natal development of the motor speech area: A preliminary analysis. *Brain and Language*, 37, 42-58.
- SINGER, H.S. (1997). Neurobiology of Tourette syndrome. *Neurologic Clinics of North America*, 15(2), 357-379.
- SINGER, H.S., SCHUERHOLZ, L.J. et DENCKLA, M.B. (1995). Learning difficulties in children with Tourette syndrome. *Journal of Child Neurology*, 10 (suppl. 1), S58-S62.
- SMALL, J.G., DEMYER, M.K. et MILSTEIN, V. (1971). CNV responses of autistic and normal children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 1, 215-231.
- SMITH, A. (1981). Principles underlying human brain functions in neuropsychological sequelae of different neuropathological processes. Dans S.V. Filskov et R.S. Boll (dir.), *Handbook of Clinical Neuropsychology* (p. 175-226). New York: John Wiley and Sons.
- SMITH, J.A. et WALLACE, S.J. (1982). Febrile convulsions: Intellectual progress in relation to anticonvulsant therapy and to recurrence of fits. *Archives of Disease in Childhood*, 57, 104-107.
- SMITH, M.L. (2001). Presurgical neuropsychological assessment. Dans I. Jambaqué, M. Lasseonde et O. Dulac (dir.), *Neuropsychology of Childhood Epilepsy* (p. 207-215). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- SMITH, M.L. et BILLINGSLEY, R.L. (2001). Neuropsychology of parieto-occipital epilepsy. Dans I. Jambaqué, M. Lasseonde et O. Dulac (dir.), *Neuropsychology of Childhood Epilepsy* (p. 113-121). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- SOHLBERG, M.M. et MATEER, C.A. (1989). *Introduction to Cognitive Rehabilitation: Theory and Practice*. New York: Guilford Press.
- SOWELL, E.R., DELIS, D., STILES, J. et JERNIGAN, T.L. (2001). Improved memory functioning and frontal lobe maturation between childhood and adolescence: A structural MRI study. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 7, 312-322.
- SPELBERG, H.C.L. (1987). Problem-solving strategies on the block design task. *Perceptual and Motor Skills*, 65, 99-104.
- SPIERS, P.A. (1986). Alcalculia revisited: Current issues. Dans G. Deloche et X. Seron (dir.), *Mathematical Disabilities: A Cognitive Neuropsychological Perspective* (p. 1-25). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- SPIERS, P.A. et HOCHANADEL, G. (1999). Citocoline for traumatic brain injury: Report of two cases, including my own. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5(3), 260-264.

- SPIERS, P.A., SCHOMER, D.L., BLUME, H.W. et HOCHANADEL, G.S. (1992). Behavioral alterations in temporolimbic epilepsy. Dans T.L. Bennet (dir.), *The Neuropsychology of Epilepsy* (p. 97-132). New York : Plenum Press.
- SPIERS, P.A., SCHOMER, D.L., BLUME, H.W., KLEEFIELD, J., O'REILLY, G., WEINTRAUB, S., OSBORNE-SHAEFER, P. et MESULAM, M.M. (1990). Visual neglect during intracarotid amobarbital testing. *Neurology*, 40(10), 1600-1606.
- SPREEN, O. et STRAUSS, E. (1998). *A Compendium of Neuropsychological Tests* (2^e éd.). New York : Oxford University Press.
- SPREEN, O., RISSER, A.T. et EDGELL, D. (1995). *Developmental Neuropsychology*. London : Oxford University Press.
- SPREEN, O., TUPPER D., RISSER, A., TUOKKO, H. et EDGELL, D. (1984). *Human Developmental Neuropsychology*. New York : Oxford University Press.
- SQUIRE, L.R. (1987). *Memory and Brain*. New York : Oxford University Press.
- SQUIRES, N.K., SQUIRES, K.C. et HILLYARD, S.A. (1975). Two varieties of long-latency positive evoked by unpredictable auditory stimuli in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 38, 387-401.
- STARCEVIC, V., BOGOJEVIC, G. et MARINKOVIC, J. (2000). The SCL-90-R as a screening instrument for severe personality disturbance among outpatients with a mood and anxiety disorders. *Journal of Personality Disorder*, 14(3), 199-207.
- STAUDT, M., SCHROPP, C., STAUDT, F., OBLETTER, N., BISE, K. et BREIT, A. (1993). Myelination of the brain in MRI: A staging system. *Pediatric Radiology*, 23, 169-176.
- STEPHENS, R.J. et SANDOR, P. (1999). Aggressive behaviour in children with tourette syndrome and comorbid attention-deficit hyperactivity disorder and obsessive-compulsive disorder. *Canadian Psychiatry*, 44(10), 1036-1042.
- STEWART, A.L., REYNOLDS, E.O.R., HOPE, P.L., HAMILTON, P.A., BAUDIN, J., COSTELLO, A.M., BRADFORD, B.C. et WYATT, J.S. (1987). Probability of neurodevelopmental disorders estimated from ultrasound appearance of brains of very preterm infants. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 29, 3-11.
- STILES, J. et NASS, R. (1991). Spatial grouping activity in young children congenital right or left hemisphere brain injury. *Brain and Cognition*, 15, 201-222.
- STILES, J., DELIS, D.C. et TADA, W.L. (1991). Global-local processing in preschool children. *Child Development*, 62, 1258-1275.
- STILES-DAVIS, J. (1988). Spatial dysfunctions in young children with right cerebral hemisphere injury. Dans J. Stiles-Davis et M. Krichevsky (dir.), *Spatial Cognition : Brain Bases and Development* (p. 251-272). England : Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- STILES-DAVIS, J., JANOWSKY, J.S., ENGEL, M. et NASS, R. (1988). Drawing ability in four young children with congenital unilateral brain lesions. *Neuropsychologia*, 26(3), 359-371.
- STIPANIC, A., FORTIN, G. et NOLIN, P. (2001). *Cognitive development and neuropsychological deficits in shaken impact syndrome : Re review*. Second Canadian Conference on Shaken Baby Syndrome, Saskatoon.

- STOETTER, B., BRAUN, A.R. RANDOLPH, C., GERNERT, J., CARSON, R.E., HERSCOVITCH, P. et CHASE, T.N. (1992). Functional neuroanatomy of Tourette syndrome: Limbic-motor interactions studied with FDG-PET. Dans T.N. Chase, A.J. Friedhoff *et al.* (dir.), *Tourette Syndrome: Genetics, Neurobiology, and Treatment. Advances in Neurology* (p. 233-239). New York: Raven Press.
- STONE, W.L. (1997). Autism in infancy and early childhood. Dans D.J. Cohen et F.R. Volkmar (dir.), *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders* (2^e éd.) (p. 266-282). New York: John Wiley and Sons.
- STRAUS, M.A. (1990). Measuring intrafamily conflict and violence: The conflict tactics scales (CTS). Dans M.A. Straus et R.J. Gelles (dir.), *Physical Violence in American Families: Risk Factors and Adaptations to Violence in 8,145 Families*, (p. 29-47). New Brunswick, NJ: Transaction Publishers.
- STRAUS, M.A., HAMBY, S.L., FINKELHOR, D., MOORE, D.W. et RUNYAN, D. (1998). Identification of child maltreatment with the parent-child conflict tactics scales: Development and psychometric data for a national sample of american parents. *Child Abuse and Neglect*, 22, 249-270.
- STUSS, D.T. (1991). Disturbance of self-awareness after frontal system damage. Dans G.P. Prigatano et D.L. Schacter (dir.), *Awareness of Deficit after Brain Injury. Clinical and Theoretical Issues* (p. 63-83). London: Oxford University Press.
- STUSS, D.T. (1992). Biological and psychological development of executive functions. *Brain and Cognition*, 20, 143-147.
- STUSS, D.T. et BENSON, D.F. (1986). *The Frontal Lobe*. New York: Raven Press.
- STUSS, D.T. et KNIGHT, R.T. (2002). *Principles of Frontal Lobe Function*. London: Oxford University Press.
- STUSS, D.T., GALLUP, G.G. Jr. et ALEXANDER, M.P. (2001). The frontal lobes are necessary for "theory of mind". *Brain*, 124, 279-286.
- SUTHERLAND, R.J., KOLB, B., SCHOEL, W.M., WHISHAW, I.Q. et DAVIS, D. (1982). Neuropsychological assessment of children and adults with Tourette Syndrome: A comparison with learning disabilities and schizophrenia. *Advances in Neurology*, 35, 311-322.
- SUTTON, S., BRAREN, M., ZUBIN, J. et JOHN, E.R. (1965). Evoked potentials correlates of stimulus uncertainty. *Science*, 150, 1187-1188.
- SVEINBJORNSDOTTIR, S. et DUNCAN, J.S. (1993). Parietal and occipital lobe epilepsy: A review. *Epilepsia*, 34, 493-521.
- SVERD, J., GADOW, K.D., NOLAN, E.E., SPRAFKIN, J. et EZOR, S.N. (1992). Methylphenidate in hyperactive boys with comorbid tic disorder. *Advances in Neurology*, 58, 271-281.
- SVRAKIC, D.M. et DIVAC-JOVANOVIC, M. (1994). Personality disorders: Model for conceptual approach and classification, part I and II. *American Journal of Psychotherapy*, 4(4), 558-580.
- SWARTZ, B.E., SIMPKINS, F., HALGREN, E., MANDELKERN, M., BROWN, C., KRISDAKUMTORN, T. et GEE, M. (1996). Visual working memory in primary generalized epilepsy: An 18FDG-PET study. *Neurology*, 47(5), 1203-1212.
- TADA, W.L. et STILES, J. (1996). Developmental change in children's analysis of spatial patterns. *Developmental Psychology*, 32(5), 951-970.

- TAGERT-FLUSBERG, H. (1981). On the nature of linguistic functioning in early infantile autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 11, 45-54.
- TALLAL, P. (1981). Language disabilities in children: Perceptual correlates. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 3, 1-13.
- TARTER, R.E., HEGEDUS, A.M., WINSTEN, N.E. et ALTERMAN, A.I. (1984). Neuropsychological, personality and familial characteristics of physically abused delinquents. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23(6), 668-674.
- TAYLOR, E., SERGEANT, J., DOEPFNER, M., GUNNING, B., OVERMEYER, S., MOEBIUS, H.J. et EISERT, H. G. (1998). Clinical guidelines for hyperkinetic disorder. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 7, 184-200.
- TAYLOR, H.G. et FLETCHER, J.M. (1990). Neuropsychological assessment in children. Dans G. Goldstein et M. Herson (dir.), *Handbook of Psychological Assessment* (p. 228-255). New York: Pergamon Press.
- TEAS, D.C. (1989). Auditory physiology: Present trends. *Annual Review of Psychology*, 40, 405-429.
- TEPLIN, S.W., BURCHINAL, M., JOHNSON-MARTIN, N., HUMPHRY, R.A. et KRAYBILL, E.N. (1991). Neurodevelopmental, health, and growth status at age 6 years of children with birth weights less than 1001 grams. *The Journal of Pediatrics*, 118(5), 768-777.
- THARPE, A.M. et OLSON, B.J. (1994). Landau-Kleffner syndrome: Acquired epileptic aphasia in children. *Journal of American Academic Audiology*, 5(2), 146-150.
- THATCHER, R.W. (1991). Maturation of the human frontal lobes: Physiological evidence for staging. *Developmental Neuropsychology*, 7(3), 397-419.
- THATCHER, R.W. (1992). Cyclical cortical reorganization during early childhood. *Brain and Cognition*, 20, 24-50.
- THATCHER, R.W. (1997). Human frontal lobe development: A theory of cyclical cortical reorganization. Dans N. Krasnegor, G. Reid Lyon et P. Goldman-Rakic (dir.), *Development of the Prefrontal Cortex: Evolution, Neurobiology, and Behavior* (p. 85-116). Baltimore, MA: Brookes.
- TIITINEN, H., MAY, P., REINIKAINEN, K. et NÄÄTÄNEN, R. (1994). Attentive novelty detection in humans is governed by pre-attentive sensory memory. *Nature*, 372, 90-92.
- TODD, J.A., ANDERSON, V. et LAWRENCE, J.A. (1996). Planning skills in head injured adolescents and their peers. *Neuropsychological Rehabilitation*, 6, 81-99.
- TOMIKAWA, M., FUKUDA, M., KAMEYAMA, S., KASAHARA, K., SASAGAWA, M., SHIRANE, S., KANAZAWA, O., YOSHINO, M., AOKI, S. et SOHMA, Y. (2001). Neuropsychological changes after surgical treatment for temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 42(S6), 4-8.
- TONNQUIST-UHLÉN, I., BORG, E. et SPENS, K.E. (1995). Topography of auditory evoked long latency potentials in normal children, with particular reference to the N1 component. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 95, 34-41.

- TORGENSEN, S., KRINGLEN, E. et CRAMER, V. (2001). The prevalence of personality disorders in a community sample. *Archives of General Psychiatry*, 58(6), 590-596.
- TOWBIN, K.E. et RIDDLE, M.A. (1993). Attention deficit hyperactivity disorder. Dans R. Kurlan (dir.), *Handbook of Tourette's Syndrome and Related Tic and Behavioral Disorders* (p. 89-109). New York: Marcel Dekker.
- TREISMAN, A.M. (1960). Contextual cues in selective listening. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 12, 242-248.
- TREISMAN, A.M. (1964). Selective attention in man. *British Medical Bulletin*, 20, 12-16.
- TREISMAN, A.M. (1982). Perceptual grouping and attention in visual search for features and objects. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 8(2), 194-214.
- TREISMAN, A.M. (1988). Features and objects: The fourteenth bartlett memorial lecture. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 40A(2), 201-237.
- TREISMAN, A.M. et GELADE, G. (1980). A feature integration theory of attention. *Cognitive Psychology*, 12, 97-136.
- TREISMAN, A.M. et SATO, S. (1990). Conjunction search revisited. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 16, 459-478.
- TREISMAN, A.M. et SOUTHER, J. (1985). Search asymmetry: A diagnostic for preattentive process of separable feature. *Journal of Experimental Psychology: General*, 114, 285-310.
- TRICKETT, P.K. (1993). Maladaptive development of school-aged, physically and abused children: Relationships with the child-rearing context. *Journal of Family Psychology*, 7(1), 134-147.
- TROCMÉ, N. (1996). Development and preliminary evaluation of the Ontario Child Neglect Index. *Child Maltreatment*, 1(2), 145-155.
- TROCMÉ, N.M., MACLAURIN, B.J., FALLON, B.A., DACIUK, J.F., BILLINGSLEY, D.A., TOURIGNY, M., MAYER, M., WRIGHT, J., BARTER, K., BURFORD, G., HORNICK, J., SULLIVAN, R. et MCKENZIE, B. (2001). *Canadian Incidence Study of Reported Child Abuse and Neglect*. Ottawa: Public Works and Government Services Canada.
- TRUDEAU, N. (1998). Le syndrome de Gilles de la Tourette: un tour d'horizon. *P.R.I.S.M.E.*, 8(1), 66-193.
- TULVING, E. (1972). *Episodic and semantic memory*. Dans E. Tulving et W. Donaldson (dir.), *The Organization of Memory* (p. 382-404). New York: Academic Press.
- TULVING, E. (1983). *Elements of Episodic Memory*. Oxford: Oxford University Press.
- TULVING, E., HAYMAN, A.G. et MACDONALD, C.A. (1991). Long-lasting perceptual priming and semantic learning in amnesia: A case experiment. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 17(4), 595-617.
- TYRER, P., CICCETTI, D.V., CASEY, P.R., FITZPATRICK, K., OLIVER, R., BALTER, A., GILLER, E. et HARKNESS, L. (1984). Cross-national reliability study of a schedule for assessing personality disorders. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 172(12), 718-721.

- UEMURA, E. et HARTMANN, H.A. (1978). RNA content and volume of nerve cell bodies in human brain: I. Prefrontal cortex in aging normal and demented patients. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 37, 487-496.
- URQUIZA, A.J., WITZ, S.J., PETERSON, M.S. et SINGER, V.A. (1994). Screening and evaluating abused and neglected children entering protective custody. *Child Welfare*, 73(2), 155-171.
- UWER, R. et VON SUCHODOLETZ, W. (2000). Stability of mismatch negativity in children. *Clinical Neurophysiology*, 111, 45-52.
- VAN DER LINDEN, M. (1997). La rééducation des troubles de la mémoire. Dans F. Eustache, J. Lambert et F. Viader (dir.), *Rééducations neuropsychologiques: historique, développements actuels et évaluation* (p. 197-235). Bruxelles: De Boeck Université.
- VAN HOUT, A. (2001). Aphasia and auditory agnosia in children with Landau-Kleffner syndrome. Dans I. Jambaqué, M. Lassonde et O. Dulac (dir.), *Neuropsychology of Childhood Epilepsy* (p. 191-199). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- VAN SCHROJENSTEIN LANTMAN-DE VALK, H.M. (1997). Prevalence and incidence of health problems in people with intellectual disability. *Journal of Intellectual Disability Research*, 41, 42-51.
- VAN ZOMEREN, A.H. et BROUWER, W.H. (1994). *The Clinical Neuropsychology of Attention*. New York: Oxford University Press.
- VARGHA-KHADEM, F. et POLKEY, C.E. (1992). A review of cognitive outcome after hemidecortication in humans. Dans F.D. Rose et D.A. Johnson (dir.), *Recovery from Brain Damage: Reflections and Directions. Advances in Experimental Medicine and Biology* (vol. 32) (p. 137-151). New York: Plenum Press.
- VARGHA-KHADEM, F., CARR, L.J., ISAACS, E., BRETT, E., ADAMS, C. et MISHKIN, M. (1997). Onset of speech after left hemispherectomy in a nine-year-old boy. *Brain*, 120, 159-182.
- VARGHA-KHADEM, F., ISAACS, E.B., PAPALELOUDI, H., POLKEY, C.E. et WILSON, J. (1991). Development of language in six hemispherectomized patients. *Brain*, 114, 473-495.
- VASTA, R., HAITH, M.M. et MILLER, S.A. (1995). *Child Psychology: The Modern Science* (2^e éd.). New York: John Wiley and Sons.
- VAUGHAN, H.G. et RITTER, W. (1970). The sources of auditory evoked responses recorded from the human scalp. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 28, 360-367.
- VELTMAN, J.C., BROUWER, W.H., VAN ZOMEREN, A.H. et VAN WOLFFELAAR, P.C. (1996). Central executive aspects of attention in subacute severe and very severe closed head injury patients: Planning, inhibition, flexibility and divided attention. *Neuropsychology*, 10(3), 357-367.
- VIGIULIO, D.V., SEIDENBERG, M., O'LEARY, D. et RAZ, N. (1994). Procedural and declarative memory: A developmental study. *Brain and Cognition*, 25, 79-91.
- VILLA, G., GAINOTTI, G. et DEBONIS, C. (1986). Constructive disabilities in focal brain-damaged patient. Influence of hemispheric side, locus of lesion and coexistent mental deterioration. *Neuropsychologia*, 24, 497-510.

- VOLKMAR, F.R. et COHEN, D. (1985). The experience of infantile autism : A first person account by Tony W. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 15, 47-54.
- WABER, D. (1989). The biological boundaries of cognitive styles : A neuropsychological analysis. Dans T. Globerson et T. Zelniker (dir.), *Cognitive Style and Cognitive Development* (p. 11-35). Norwood, NJ : Ablex Publishing Corporation.
- WABER, D. et MCCORMICK, M.C. (1995). Late neuropsychological outcomes in preterm infants of normal I.Q. : Selective vulnerability of visual system. *Journal of Pediatric Psychology*, 20, 721-735.
- WABER, D.P. et HOLMES, J.M. (1985). Assessing children's copy productions of the Rey-Osterrieth Complex Figure. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 7(3), 264-280.
- WALLACE, S.J. et CULL, A.M. (1979). Long-term psychological outlook for children whose first fit occurs with fever. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 21, 28-40.
- WALSH, K.W. (1978). *Neuropsychology : A Clinical Approach*. New York : Churchill Livingstone.
- WANSART, W. (1990). Learning to solve a problem : A microanalysis of the solution strategies of children with learning disabilities. *Journal of Learning Disabilities*, 23, 164-170.
- WECHSLER, D. (1974) *WISC-R (Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised)*. Paris : The Psychological Corporation.
- WECHSLER, D. (1991). *WISC-III (Wechsler Intelligence Scale for Children-Third edition)*. San Antonio : The Psychological Corporation, Harcourt Brace Jovanovich, Inc.
- WECHSLER, D. (1997). *MEM-III (Échelle clinique de mémoire de Wechsler-3^e Edition)*. Paris : The Psychological Corporation. Les éditions du Centre de psychologie appliquée.
- WECHSLER, D. (2003). *WISC-IV (Wechsler Intelligence Scale for Children-Fourth Edition)*. San Antonio : The Psychological Corporation, Harcourt Brace Jovanovich, Inc.
- WECHSLER, D. (1997). *WAIS-III (Manual for the Wechsler Adults Intelligence Scale-Third Edition)*. Échelle d'intelligence de Wechsler pour adulte. Traduction française réalisée en collaboration avec le professeur Jacques Grégoire de la Faculté de psychologie et des sciences de l'éducation, Université catholique de Louvain. Paris : The Psychological Corporation. Les éditions du Centre de psychologie appliquée.
- WEINTRAUB, S. et MESULAM, M.-M. (1985). Mental state assessment of young and elderly adults in behavioral neurology. Dans M.-M. Mesulam (dir). *Principles of behavioral neurology* (p. 71-123). Philadelphia : F.A. Davis Company.
- WELSH, M.C. et PENNINGTON, B.F. (1988). Assessing frontal lobe functioning in children : Views from developmental psychology. *Developmental Neuropsychology*, 4, 199-230.
- WELSH, M.C., PENNINGTON, B.F. et GROISSER, D.B. (1991). A normative-developmental study of executive function : A window on prefrontal function in children. *Developmental Neuropsychology*, 7, 131-149.

- WERNER, H. (1937). Process and achievement. A basic problem of education and developmental psychology. *Harvard Educational Review*, 7, 353-36.
- WERNER, J.S. et SIQUELAND, E.R. (1978). Visual recognition memory in the preterm infant. *Infant Behavior and Development*, 1, 79-94.
- WESTEN, D. (1997). Divergences between clinical and research methods for assessing personality disorders : Implications for research and the evolution of axis II. *American Journal of Psychiatry*, 154(7), 895-903.
- WESTEN, D. et SHELDER, J. (1999). Revising and assessing axis II Part I : Developing a clinically and empirically valid assesment method and Part II : Toward an empirically based and clinically useful classification of personality disorders. *American Journal of Psychiatry*, 156(2), 258-285.
- WETZLER, S. (1990). The Millon Clinical Multiaxial Inventory (MCMI) : A review. *Journal of Personality Assessment*, 55(3/4), 445-464.
- WETZLER, S. et DUBRO, A. (1990). Diagnosis of personality disorders by the Million Clinical Multiaxial Inventory. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 178(4), 261-263.
- WETZLER, S. et MARLOWE, D.B. (1993). The diagnosis and assessment of depression, mania, and psychosis by self-report. *Journal of Personality Assessment*, 60(1), 1-31.
- WHO-WORLD HEALTH ORGANIZATION (1992). The ICD-10, classification of mental and behavioural disorders : *Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva : Switzerland, p. 370.
- WIDIGER, T.A. et SHEA, T. (1991). Differentiation of axis I and axis II disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(3), 399-406.
- WIDIGER, T.A. et SPITZER, R.L. (1989). Criticisms of DSM-III-R. *American Journal of Psychiatry*, 146(4), 566-567.
- WIEBE S., BELLHOUSE, D.R., FALLAHAY, C. et ELIASZIW, M. (1999). Burden of epilepsy : The Ontario health survey. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 26, 263-270.
- WILLIAMS, J., GRIEBEL, M.L., SHARP, G.B. et BOOP, F.A. (1998). Cognition and behavior after temporal lobectomy in pediatric patients with intractable epilepsy. *Pediatric Neurology*, 19, 189-194.
- WING, L. et GOULD, J. (1979). Severe impairments of social interactions and associated abnormalities in children : Epidemiology and classification. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 9, 11-29.
- WOLDORFF, M.G., HACKLEY, S.A. et HILLYARD, S.A. (1991). The effects of channel-selective attention on the mismatch negativity wave elicited by deviant tones. *Psychophysiology*, 28, 30-42.
- WOLPAW, J.R. et PENRY, J.K. (1975). A temporal component of the auditory evoked response. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 39, 609-620.
- WOODCOCK, R. et JOHNSON, M. (1990). *Woodcock-Johnson Psycho-Educational Battery-Revised*. Chicago : Riverside.
- WOODS, D.L., CLAYWORTH, C., KNIGHT, R.T., SIMPSON, G.V. et NAESER, M.A. (1987). Generators of middle and long latency auditory evoked potentials : Implications from studies of patients with bitemporal lesions. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 68, 132-148.

- WOODS, D.L., KNIGHT, R.T. et SCABINI, D. (1993). Anatomical substrates of auditory selective attention: Behavioral and electrophysiological effects of posterior association cortex lesions. *Cognitive Brain Research*, 1, 227-240.
- WURTMAN, R.J., SCHWAMM, L.H., KELLY, P.J., SPIERS, P.A., HOCHANADEL, G.S. et TORRES-HERRERA, J. (2001). *Citicoline: Efficacy and safety review*. Clinical expert report submission to the regulatory authorities of Belgium and Portugal Ferrer International, S.A.: Barcelone, Espagne.
- Yakovlev, P.I. et LECOURE, A.R. (1967). The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain. Dans A. Minkowski (dir.), *Regional Development of the Brain in Early Life* (p. 3-70). Oxford, England: Blackwell.
- YEATES, K.O. et BORNSTEIN, R.A. (1994). Attention deficit disorder and neuropsychological functioning in children with Tourette's syndrome. *Neuropsychology*, 8, 65-74.
- YEATES, K.O., BLUMENSTEIN, E., PATTERSON, C.M. et DELIS, D.C. (1995). Verbal learning and memory following pediatric closed-head injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 1, 78-87.
- ZARDINI, G., MOLTENI, B., NARDOCCI, N., SARTI, D., AVANZINI, G. et GRANATA, T. (1995). Linguistic development in a patient with Landau-Kleffner syndrome: A nine-year follow-up. *Neuropediatrics*, 26(1), 19-25.
- ZINNER, S.H. (2000). Tourette disorder. *Pediatrics in Review*, 21(11), 372-383.

INDEX THÉMATIQUE

A

abus
physique, 238, 242, 244, 245, 247
sexuel, 239
acide valproïque, 150
adaptation sociale, 173, 182
agressivité, 170
aphasie acquise (*Voir* Landau-Kleffner)
apprentissage scolaire, 35, 71, 107,
111, 122, 134
apprentissages, 69, 70, 74, 181
approche éducative, 190
apraxie idéomotrice, 148
articulation du niveau cognitif
au cerveau, 111, 120
asomatognosie, 148
attention, 12, 16, 19, 20, 21, 25, 26,
76, 96, 185, 187, 250, 256
autisme, 6, 174, 193, 195, 196, 197,
199, 200, 201, 202, 203, 209, 213,
214, 219, 220, 228, 229, 230, 231,
232, 233, 272

C

callosotomie, 6, 150, 156, 157, 276
carbamazépine, 149, 150
cartographie de champs de potentiels,
218
cartographie de densités de courant,
216
classification des épilepsies, 138
cohérence centrale, 231
Commission on Classification and
Terminologie of the International
League Against Epilepsy, 140
comorbidité, 166, 169, 240

comportements
autistiques, 202
explosifs, 172
compulsion, 171, 179
contrôle de l'attention, 88, 95, 103,
104
convulsions, 140
Cortex
préfrontal, 103
préfrontal gauche, 228
crises
cloniques, 139
de rage, 170
fébriles, 142
focales, 139
généralisées, 139, 140, 141, 142,
156, 160
hypotoniques, 141
locales, 139
partielles, 139
partielles complexes, 139
tonique-cloniques, 139

D

déficit moteur cérébral, 45, 46
dépression, 30, 169, 170, 173
développement, 4, 5, 6, 7, 11, 12, 15,
19, 20, 33, 39, 44, 46, 47, 48, 50,
55, 58, 62, 65, 66, 67, 69, 80, 81,
82, 83, 85, 86, 87, 89, 90, 93, 94,
98, 99, 100, 101, 102, 104, 105,
109, 111, 113, 115, 124, 137, 138,
139, 142, 143, 144, 145, 147, 148,
150, 161, 189, 195, 196, 197, 198,
200, 201, 202, 205, 207, 209, 212,
213, 217, 218, 219, 220, 221, 230,

- 232, 233, 237, 238, 241, 242, 243, 245, 246, 264, 266, 267, 268, 269, 271, 272, 273, 274, 275
 cognitif, 4, 45, 88, 89, 95, 105, 106, 124, 141, 142
 sensorimoteur, 48, 138
 différence clinique, 265
 différence statistique, 265
 différenciation neuronale, 137
 difficultés d'apprentissage, 6, 20, 39, 66, 107, 110, 111, 115, 122, 134, 172
 dopamine, 174
 dysplasie, 103, 125, 144, 145
- E**
 échec scolaire, 112
 effets secondaires (*Voir* médicaments antiépileptiques)
 élaboration de buts, 95, 103
 électroencéphalographie (EEG), 85, 139, 140, 141, 143, 144, 146, 151, 174, 206, 221
 épilepsie
 cryptogénique, 139, 140
 focale, 140
 frontale, 146, 147
 généralisée, 140, 141, 142, 147
 idéopathique, 140
 multifocale, 141, 157
 myoclonique, 140, 142, 160
 pariéto-occipitale, 148
 photosensible, 148
 temporale, 138, 145, 146, 147, 160
 temporo-limbique, 160
 études anatomo-physiologiques, 6, 174, 177, 180
 évaluation, 4, 7, 12, 15, 21, 28, 39, 42, 75, 76, 94, 95, 98, 101, 105, 121, 124, 151, 161, 183, 190, 201, 229, 237, 238, 240, 241, 244, 245, 246, 248, 249, 264, 265, 269, 271, 275, 276
 neuropsychologique, 9, 75, 152
 pré-chirurgicale, 151, 152
- F**
 flexibilité mentale, 5, 17, 85, 88, 90, 95, 103, 104, 146
 fonctions
 cognitives, 15
 exécutives, 28, 29, 30, 34, 35, 36, 265
 frontales, 248
 intellectuelles, 151, 155, 254, 265
 langagières, 102, 138, 151, 154, 155, 156, 253
 régulatrices, 147
 visuoconstructives, 29, 31, 44, 53
 visuographiques, 248, 253, 261, 265
 visuospatiales, 29, 31, 43, 44, 45, 47, 49, 54, 81, 138
 foyer épileptique, 153
 foyer temporel, 145
 frontalité, 248, 251, 253
- G**
 gabapentin, 150
- H**
 hémisphérectomie fonctionnelle, 154, 155
 hémisphérectomie totale, 150, 154
 hippocampe, 29, 56, 65, 69, 146, 227, 230
 hyperactivité, 20, 99, 124, 153, 157, 162, 165, 166, 169, 170, 173, 177, 178, 179, 180, 181, 184, 189, 231
 hypersensibilité, 229
 hypsarrhythmie, 144
- I**
 intelligence, 12, 14, 51, 161, 221, 242, 248, 251, 264
 International League Against Epilepsy, 138
 IRM, 103, 175, 178, 205
- L**
 lamotrigine, 150
 langage, 37, 38, 40, 41, 42, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 197, 198, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 212, 213,

217, 218, 219, 220, 221, 242, 243,
244, 248, 250, 262, 265, 273
lésions frontales, 5, 19, 66, 85, 97,
104, 273
lobectomie frontale, 153
lobectomie temporale, 153, 158
lobes frontaux, 6, 29, 53, 59, 65, 69,
83, 85, 86, 88, 94, 102, 103, 106,
175, 176, 177, 180, 188, 230

M
maladie Sturge-Weber, 154, 155
maltraitance, 7, 235, 237, 238, 240,
241, 242, 244, 245, 246, 247, 253,
264, 265, 266, 269, 270, 276
mauvais traitements, 7, 237, 238,
239, 240, 242, 243, 245, 270
mécanismes intégrateurs
d'informations, 133
médicaments anticonvulsivants, 149,
150
médication, 76, 77, 149, 150, 162,
170, 172, 174, 189
mémoire, 56, 57, 58, 61, 63, 73, 181,
250
de travail, 56, 185, 250
à court terme, 18, 19, 27, 28, 41,
56, 68, 72, 147, 149, 153
mesure cognitive, 12
mismatch negativity, 120
motricité, 49, 63, 86, 99, 144, 150,
154, 156, 248, 250, 264, 268

N
négligence, 239, 242, 247, 275
avec abus physique, 247
sans abus physique, 247
neurochirurgie postérieure, 154
neuro-imagerie, 151
neuropsychologie, 1, 135, 141, 271,
273, 274, 275
neuropsychologie cognitive, 5, 11, 75,
82, 107, 110, 134, 274
neurotraumatologie pédiatrique, 11
niveau cognitivo-clinique, 110

O
obsession, 170, 171, 179, 180, 181,
232
onde N250, 212, 214
ondes tardives, 114, 210
ontogenèse neuronale, 137

P
perception auditive, 198, 199, 200,
201, 205
période critique de maturation
neuronale, 138
phénobarbital, 149
phénytoïne, 150
plasticité neuronale, 152
potentiels évoqués, 5, 6, 111, 114,
120, 122, 134, 174, 193, 195, 201,
206, 207, 209, 214, 272
psychopathologie, 271

Q
qualité de vie, 150, 151, 158, 159,
160, 161, 189, 276

R
réactivité sensorielle, 197, 200
réadaptation, 9, 272, 276
relation cerveau-comportement, 4, 11,
13, 14, 21, 29, 50, 75, 81, 82
résistance au changement, 196
response-set, 115, 123

S
saillance, 116, 118, 119, 133, 134
sclérose hippocampique, 145, 153
sensorium, 248, 250, 252, 255
SGT (*Voir* Syndrome Gilles
de la Tourette)
SGT full-blown, 168
SGT plus, 168, 188
SGT pur, 168, 169, 184, 188
spasmes infantiles, 140, 144
status epilepticus, 140, 146
stimulation du nerf vague, 158, 159
stimulus-set, 123, 132
stratégies
de conjonction, 117, 118, 119

de résolution de problèmes, 13, 14,
15, 34, 66, 69, 88, 161, 180
synaptogénèse, 137
syndrome
de déconnexion, 20
de Rasmussen, 154
de West (*Voir* spasmes infantiles)
Gilles de la Tourette, 172
Landau-Kleffner, 140, 143
Lennox-Gastaut, 140, 142, 159
préfrontal, 178, 179
système nerveux central (SNC), 37,
86, 109, 141, 267, 271

T

TDA/H (*Voir* trouble déficitaire
de l'attention avec ou sans
hyperactivité)
TEP, 175, 178
test de Wada, 151
tests neuropsychologiques, 100, 110,
184, 187, 247, 249
tics
complexes, 165
moteurs, 165, 166, 167, 168, 169,
171, 172, 175, 184
vocaux, 166, 167, 168, 169, 175,
177, 184
TOC (*Voir* trouble obsessionnel-
compulsif)
tomographie crânienne (*Voir*
neuro-imagerie)
traitement, 7, 18, 20, 22, 24, 26, 39,
42, 51, 53, 56, 76, 82, 106, 109,

115, 116, 152, 153, 155, 158, 159,
161, 162, 166, 176, 185, 189, 195,
202, 204, 206, 216, 220, 225, 228,
232, 245
traitement automatique, 116, 118,
121, 123, 126, 129, 132
trajectoire de développement, 91, 92
traumatisme crâniocérébral, 15, 30,
69, 99, 101, 237, 247, 266, 268,
272, 273, 276
troubles
affectifs, 162
associés, 169
d'apprentissage, 16, 39, 69, 105,
134, 161, 165, 173, 219, 272, 274
de l'attention, 3, 16, 19, 22, 81,
122, 149, 165, 276
de l'humeur, 149
de la coordination, 146, 149
de la mémoire, 59, 64, 67, 76, 78,
145, 149, 272
déficitaire de l'attention, 20, 166,
169, 184, 225, 231
du comportement, 6, 20, 153, 160,
162, 171, 172, 233, 242
du langage, 80
moteurs, 70, 162
obsessionnels-compulsifs, 6, 169
sensoriels, 162, 203
tic chronique, 170, 186

V

vigabatrin, 150
violence, 239



Collection sous la direction de
Réjean Tessier et George M. Tarabulsky

Stress et adaptation chez l'enfant

Sous la direction de
Michelle Dumont et Bernard Plancherel
2001, ISBN 2-7605-1124-3, 216 p.

Attachement et développement

Le rôle des premières relations
dans le développement humain
Sous la direction de
*George M. Tarabulsky, Simon Larose,
David R. Pederson et Greg Moran*
2000, ISBN 2-7605-1091-3, 420 p.

Enfance et milieux de vie

Initiatives communautaires novatrices
Sous la direction de
*Jean-Pierre Gagnier
et Claire Chamberland*
2000, ISBN 2-7605-1069-7, 120 p.

Le tempérament de l'enfant

Cinq études
Sous la direction de
*George M. Tarabulsky, Réjean Tessier
et Arvid Kappas*
1998, ISBN 2-7605-1012-3, 164 p.

Enfance et famille

Contextes et développement
Sous la direction de
George M. Tarabulsky et Réjean Tessier
1997, ISBN 2-7605-0912-5, 180 p.

Dimensions de la maltraitance

Sous la direction de *Réjean Tessier,*
George M. Tarabulsky et Louise S. Éthier
1996, ISBN 2-7605-0911-7, 124 p.

**Le modèle écologique dans l'étude
du développement de l'enfant**

Sous la direction de *Réjean Tessier*
et *George M. Tarabulsky*
1996, ISBN 2-7605-0906-0, 130 p.

**Le développement émotionnel
et social de l'enfant**

Sous la direction de
George M. Tarabulsky et Réjean Tessier
1996, ISBN 2-7605-0897-8, 148 p.