HAL
open science

Devenirs langagier et scolaire d'enfants cérébro-lésés vasculaire et traumatique avant 18 mois

Adèle Savoy, Alissia Zein

To cite this version:

Adèle Savoy, Alissia Zein. Devenirs langagier et scolaire d'enfants cérébro-lésés vasculaire et traumatique avant 18 mois. Sciences cognitives. 2016. dumas-01357093

HAL Id: dumas-01357093

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01357093

Submitted on 29 Aug 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

ACADÉMIE DE PARIS

UNIVERSITÉ PARIS VI PIERRE et MARIE CURIE

MÉMOIRE POUR LE CERTIFICAT DE CAPACITÉ D'ORTHOPHONISTE

DEVENIRS LANGAGIER ET SCOLAIRE D'ENFANTS CÉRÉBRO-LÉSÉS VASCULAIRE ET TRAUMATIQUE AVANT 18 MOIS

Maître de mémoire : Jeanne VASSEL-HITIER

Hôpitaux de Saint-Maurice

Service du Dr LAURENT-VANNIER

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2015-2016

SAVOY Adèle

Née le 21 mai 1992

ZEIN Alissia

Née le 11 octobre 1991

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier chaleureusement notre maître de mémoire : Jeanne Vassel-Hitier pour son aide précieuse, sa disponibilité, et le temps qu'elle a consacré à nous former et nous encadrer au sein du service des pathologies neurologiques acquises de l'enfant des Hôpitaux de Saint-Maurice.

Nous remercions le Dr. Anne Laurent-Vannier, pour son accueil au sein de son service et son investissement dans ce projet qui nous tenait à cœur.

Nous adressons toute notre gratitude aux médecins référents du service pour nous avoir permis d'effectuer nos recherches, et plus particulièrement au Dr. Mathilde Chevignard pour ses conseils avisés et l'intérêt porté à notre étude.

Nous voulons également remercier l'équipe administrative sans laquelle nous n'aurions pu avoir accès aux archives des Hôpitaux.

Nous remercions vivement l'ensemble des enfants et leurs parents pour leur participation à notre étude, leur patience, leur gentillesse et leur enthousiasme.

Un grand merci à nos familles respectives pour leur soutien nécessaire à la réalisation de ce projet.

ENGAGEMENT DE NON-PLAGIAT

Je soussignée Adèle SAVOY, déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sur toutes formes de support, y compris l'Internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature :

Je soussignée Alissia ZEIN, déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sur toutes formes de support, y compris l'Internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature :

SOMMAIRE

INTRODUCTION 1
PARTIE THÉORIQUE 2
CHAPITRE 1 : LES LÉSIONS CÉRÉBRALES ACQUISES CHEZ L'ENFANT 2

- **I. Lésion cérébrale acquise d'origine vasculaire chez l'enfant** 2
  - **1. Définition** 2
  - **2. Données épidémiologiques** 3
    - **a. Incidence** 3
    - **b. Sex-ratio** 3
    - **c. Facteurs de risque et étiologies** 4
    - **d. Récurrence** 4
    - **e. Mortalité** 5
  - **3. Sémiologie** 5
- **II. Lésion cérébrale acquise d'origine traumatique chez l'enfant** 5
  - **1. Définition** 5
  - **2. Données épidémiologiques** 6
    - **a. Incidence et prévalence** 6
    - **b. Sex-ratio** 7
    - **c. Facteurs de risque et étiologies** 7
    - **d. Mortalité** 7
  - **3. Sémiologie** 7
- **III. Impact d'une lésion cérébrale acquise chez l'enfant** 8
  - **1. Facteurs influençant la récupération** 8
    - **a. Âge au moment de la lésion** 8
    - **b. Sévérité de l'atteinte** 9
      - **i. Étendue de la lésion cérébrale** 9
      - **ii. Localisation de la lésion cérébrale** 10
    - **c. Sémiologie clinique initiale** 10
      - **i. Coma** 10
      - **ii. Comitialité** 10
      - **iii. Présence d'un hématome sous-dural** 11
    - **d. Étiologie** 11
    - **e. Temps écoulé entre la lésion et le diagnostic** 11
    - **f. Environnement et rééducation** 11

2. **Séquelles** 12
a. **Motrices** 13
b. **Neurologiques : l'épilepsie** 13
c. **Sensorielles** 14
d. **Neuro-visuelles** 14
e. **Cognitives** 14
i. **Fonctionnement intellectuel** 15
ii. **Attention** 15
iii. **Mémoire** 16
iv. **Fonctions exécutives** 16
v. **Autres** 16
f. **Psycho-affectives et comportementales** 16
g. **Langagières** 17

CHAPITRE 2 : L'APHASIE CHEZ L'ENFANT 18

I. **Présentation** 18
1. **Définition** 18
2. **Étiologies** 18
a. **Chez le fœtus et le nouveau-né** 18
b. **Chez l'enfant** 18
i. **Aphasie d'origine traumatique** 18
ii. **Aphasie d'origine vasculaire** 19
iii. **Aphasie d'origine infectieuse** 19
iv. **Aphasie d'origine tumorale** 19
3. **Sémiologie orale** 19
a. **Mutisme et hypospontanéité verbale** 20
b. **Troubles expressifs** 20
i. **Trouble de la production arthrique** 20
ii. **Trouble du lexique** 21
• **Anomie et réduction du stock lexical** 21
• **Déviations orales** 21
iii. **Trouble de la syntaxe** 22
c. **Troubles réceptifs** 23
i. **Trouble du lexique** 23

ii. **Trouble de la syntaxe** 23
4. **Syndromes aphasiques chez l'enfant** 23
a. **Aphasie anomique** 24
b. **Aphasie sensorielle (réceptive)** 24
c. **Aphasie transcorticale motrice** 24
d. **Aphasie de conduction** 24
II. **Évolution de l'aphasie** 25
1. **Hypothèses sur le développement des dominances hémisphériques** .. 25
a. **Concept d'équipotentialité hémisphérique de Lennenberg** 25
b. **Spécialisation précoce de l'hémisphère gauche pour le langage** 25
c. **Rôle de l'expérience dans la spécialisation fonctionnelle du cerveau** 26
2. **Mécanismes de récupération** 26
a. **Régression du diaschisis** 26
b. **Neuroplasticité** 26
c. **« The cross-modal reassignement »** 26
3. **Hypothèses de réorganisation cérébrale expliquant les séquelles** 27
a. **« The crowding effect »** 27
b. **« Le prix de la récupération »** 27
III. **Conséquences scolaires** 27
1. **Devenir académique** 27
a. **Limites liées aux séquelles de l'atteinte** 28
i. **Troubles cognitifs** 28
- **Troubles de la mémoire** 28
- **Troubles des fonctions exécutives** 28
- **Troubles de l'attention** 29
- **Troubles praxiques** 29
ii. **Perturbations psychiques** 29
iii. **Atteintes comportementales** 29
b. **Limites environnementales** 29
i. **Influence du milieu familial** 29
ii. **Influence socio-économique** 30
2. **Cadre législatif concernant le handicap en France** 30
3. **Incidence sur le devenir scolaire** 30

4. **Dispositif d'intégration scolaire** 31
   a. **Intégration individuelle en milieu ordinaire** 32
   b. **Unités localisées pour l'inclusion scolaire (ULIS)** 32
   c. **Sections d'enseignement général adapté (SEGPA, EREA)** 32
   d. **Unités d'enseignement des établissements médico-sociaux** 32
   e. **Réseaux ou centres spécialisés** 32
   f. **Services d'éducation et de soins spécialisés à domicile (SESSAD)** 33
   g. **Centre national d'enseignement à distance (CNED)** 33
5. **Insertion dans la vie active** 33

PROBLÉMATIQUE 34

PARTIE PRATIQUE 35

I. **Hypothèses** 35
II. **Méthodologie** 35
   1. **Objectifs de l'étude** 35
   2. **Recueil des données** 35
      a. **Constitution d'une base de données** 35
      b. **Bilan de langage oral** 36
         i. **Convocation** 36
         ii. **Évaluation du langage oral** 36
            - **Choix des tests** 36
            - **Description des tests** 36
            - **Cotation** 37
      c. **Questionnaire parental** 38
         i. **Élaboration du questionnaire** 38
         ii. **Modalités d'administration du questionnaire** 38
         iii. **Cotation du questionnaire** 38
   3. **Population** 39
      a. **Critères d'inclusion** 39
      b. **Critères d'exclusion** 40
      c. **Échantillons** 40
   4. **Outils d'analyse** 43

a. **Analyse descriptive** 43
b. **Analyse statistique** 43
III. Résultats 43
1. **Description de la population** 43
a. **Groupe vasculaire** 44
b. **Groupe traumatique** 44
2. **Description et analyse du langage oral** 45
a. **Groupe vasculaire** 45
b. **Groupe traumatique en 2011** 48
c. **Groupe traumatique en 2016** 49
d. **Comparaisons** 49
i. **Groupe vasculaire et groupe traumatique en 2011** 49
ii. **Groupe traumatique en 2011 et 2016** 51
3. **Description et analyse du cursus scolaire et du suivi rééducatif** 53
a. **Groupe vasculaire** 53
b. **Groupe traumatique en 2011** 54
c. **Groupe traumatique en 2016** 55
d. **Comparaisons** 55
i. **Groupe vasculaire et groupe traumatique en 2011** 55
ii. **Groupe traumatique en 2011 et 2016** 56
IV. Discussion 57
1. **Validation des hypothèses** 57
2. **Critiques de l'étude** 59
a. **Population** 59
b. **Protocole** 59

CONCLUSION 60

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Figures :

Figure 1 : Séquelles cognitives après TC.....15

Figure 2 : Échantillon du groupe vasculaire.....41

Figure 3 : Échantillon du groupe traumatique.....42

Figure 4 : Résultats du bilan de langage oral du groupe vasculaire.....47

Figure 5 : Résultats du bilan de langage oral du groupe traumatique en 2011.....49

Figure 6 : Résultats du questionnaire de langage oral du groupe traumatique en 2016....49

Figure 7 : Comparaison du devenir langagier des TC en 2011 et 2016.....52

Figure 8 : Scolarité et rééducation orthophonique du groupe vasculaire.....54

Figure 9 : Scolarité et rééducation orthophonique du groupe traumatique en 2011.....54

Figure 10 : Scolarité et rééducation orthophonique du groupe traumatique en 2016.....55

Figure 11 : Comparaison de la scolarité et de la rééducation orthophonique du groupe traumatique entre 2011 et 2016.....57

Tableaux :

Tableau 1 : Principales déviations orales.....21

Tableau 2 : Analyse statistique du devenir langagier du groupe traumatique à très long terme.....52

TABLE DES ANNEXES

Annexe A : Questionnaire destiné aux parents des enfants du groupe traumatique

Annexe B : Tableau présentant les enfants du groupe vasculaire

Annexe C : Tableau présentant les enfants du groupe traumatique

Annexe D : Tableau présentant les résultats du bilan de langage oral du groupe vasculaire

Annexe E : Conclusions des bilans orthophoniques du groupe vasculaire

Annexe F : Tableau présentant les résultats du bilan de langage oral du groupe traumatique

Annexe G : Tableau présentant les résultats du questionnaire de langage oral du groupe traumatique

Annexe H : Tableau comparant le devenir langagier des enfants TC en 2011 et 2016

Annexe I : Tableau présentant les résultats du Fisher's Exact Test

Annexe J : Tableau présentant la scolarité et les suivis rééducatifs du groupe vasculaire

Annexe K : Tableau présentant la scolarité et les suivis rééducatifs du groupe traumatique en 2011

Annexe L : Tableau présentant la scolarité et les suivis rééducatifs du groupe traumatique en 2016

INTRODUCTION

Le nombre d'enfants victimes d'une lésion cérébrale acquise chaque année, en France comme à l'étranger, est considérable. Ces pathologies, parmi les principales causes de décès et de handicaps au long cours, constituent un problème majeur de santé publique [27].

Si de nombreuses études ont été réalisées sur les séquelles de ces atteintes, peu d'entre elles portent sur les conséquences à long, voire à très long terme d'une telle lésion lorsqu'elle est acquise très précocément. De plus, les rares études existant sur ce sujet ne traitent pas des étiologies vasculaires et traumatiques ensemble.

C'est pourquoi, partant de ces constats, il nous a semblé pertinent d'axer notre recherche sur les devenirs langagier et scolaire des enfants cérébrolésés vasculaire et traumatique à long terme.

Dans un premier temps, nous définirons les lésions cérébrales acquises d'origine vasculaire et traumatique chez l'enfant. Puis après avoir caractérisé les séquelles possibles qui en découlent, nous cernerons avec précision les séquelles langagières, leur impact sur le devenir scolaire de ces populations et les solutions palliatives en France.

Dans un second temps, nous étudierons le langage oral et la scolarité d'un groupe d'enfants ayant subi une lésion cérébrale acquise très jeune d'origine vasculaire. Nous comparerons ces résultats à un groupe d'enfants traumatisés crâniens d'âge identique au moment de l'atteinte, dont nous tâcherons de mettre en évidence les devenirs langagier et scolaire à très long terme.

PARTIE THÉORIQUE

CHAPITRE 1 : LES LÉSIONS CÉRÉBRALES ACQUISES CHEZ L'ENFANT

(rédaction Adèle SAVOY)

Nous considérons ici les lésions cérébrales acquises chez l'enfant, d'origines vasculaire et traumatique. Nous excluons celles d'origines tumorale et infectieuse du fait de leurs particularités : délai possible entre le diagnostic et le traitement, modalités multifactorielles de ce traitement, et séquelles observées.

I. Lésion cérébrale acquise d'origine vasculaire chez l'enfant

1. Définition

Une lésion cérébrale acquise d'origine vasculaire est provoquée par un accident vasculaire cérébral (AVC), défini comme « un processus pathologique cérébral vasculaire » [18]. Il entraîne « un ramollissement ou une nécrose du territoire impliqué » [22], et donc une perte soudaine d'une ou plusieurs fonctions cérébrales causée par une modification anormale du flux sanguin cérébral [94]. Il convient de distinguer deux principaux types d'AVC : l'AVC ischémique et l'AVC hémorragique.

L'AVC ischémique correspond à une obstruction ou à un rétrécissement d'une artère ou plus rarement d'une veine, secondaire à une embolie (migration d'un caillot sanguin) ou à une pathologie locale de la paroi d'une artère intracérébrale conduisant soit à une athérosclérose (obstruction progressive d'une artère), soit à une thrombose (formation de caillots *in situ)* [48]. L'ischémie ainsi créée prive les tissus cérébraux en aval, des apports nécessaires en oxygène ; ceci engendre une perturbation voire un arrêt de leurs fonctions.

L'AVC hémorragique traduit un saignement intracérébral dû à la rupture d'un vaisseau sanguin dans le cerveau, provoquant ainsi un hématome. Celui-ci comprime les tissus cérébraux et empêche de ce fait la circulation sanguine dans la zone concernée [23].

Un AVC peut survenir à tout âge, du fœtus à la personne âgée. La littérature distingue divers stades, correspondant à des entités nosologiques précises :

- l'AVC pédiatrique, regroupant :
  - l'AVC pré- ou périnatal : également appelé AVC fœtal ou AVC néonatal, survenant entre la 20ème semaine de gestation et le 28ème jour post-natal [32, 90],

- l'AVC de l'enfant : survenant entre le 29ème jour post-natal et les 16 ou 18 ans de l'enfant selon les études [73, 98],
- l'AVC de l'adulte : survenant chez le sujet adulte, à partir de 16 ou 18 ans selon les études.

Chaque stade possède des caractéristiques propres, qui diffèrent des autres stades sur le plan de l'incidence, des facteurs de risque, des causes, de la présentation clinique et du pronostic vital ou fonctionnel [16, 73].

2. Données épidémiologiques

a. Incidence

L'incidence des AVC pédiatriques s'est accrue ces dernières années, parallèlement aux progrès réalisés dans le domaine médical : d'une part, grâce au perfectionnement des techniques de réanimation des nouveaux-nés en état de souffrance cérébrale [16] ; d'autre part, grâce aux avancées réalisées en neuro-imagerie qui ont permis l'amélioration de la détection de ces AVC [63]. Dans les années 1970, l'une des premières études concernant les AVC de l'enfant rapportait une incidence de 2,52 pour 100 000 enfants [73]. Aujourd'hui, bien que les estimations varient d'une étude à l'autre, reflétant ainsi leurs disparités méthodologiques, certaines révèlent une incidence pouvant atteindre 13 pour 100 000 enfants [63].

Ces chiffres sont des moyennes entre les différents types d'AVC pédiatriques (AVC ischémiques et hémorragiques, pré- ou périnataux et de l'enfant), mais la littérature met en évidence l'importance de distinguer les données épidémiologiques de ces sous-groupes, tant celles-ci peuvent différer.

Selon Kirton et coll., la première semaine de vie est la période où le risque d'AVC est le plus élevé [59]. Les études rapportent une incidence allant de 24,7 à 63 pour 100 000 naissances par an pour les AVC pré- ou périnataux [16, 73].

Chez les nouveaux-nés, le taux d'AVC ischémiques est plus important que celui d'AVC hémorragiques, correspondant respectivement à 17,8 pour 100 000 et à 6,7 pour 100 000 naissances vivantes par an [73]. Chez les enfants plus âgés, la répartition entre les AVC ischémiques et hémorragiques est équivalente [16, 52, 63].

b. Sex-ratio

Krishnamurthi et coll., dans leur étude de 2013 collectant les données épidémiologiques internationales d'enfants ayant fait un AVC entre 0 et 19 ans, ont démontré une prédominance masculine, à tous les âges et quel que soit le type d'AVC considéré [63]. Cette étude récente confirme les précédentes, qui estimaient déjà une prédominance masculine de 60% [44, 74].

c. Facteurs de risque et étiologies

Les facteurs de risque et étiologies sont propres à chaque tranche d'âge et chaque type d'AVC.

Le risque pour un fœtus ou un nouveau-né d'avoir un AVC est exacerbé selon Brasseur-Daudruy et coll. par l'état de gestation lui-même, induisant « physiologiquement un état d'hypercoagulabilité, qui peut être considéré comme un état naturel de préthrombose » [21], par les facteurs maternels (pré-éclampsie, infections materno-fœtales), placentaires (thromboses placentaires), et obstétriques [21, 58].

Les principales causes des AVC néonataux seraient donc maternoplacentaires, cardiaques (cardiopathies congénitales ou acquises), infectieuses (méningite), hématologiques (troubles de la coagulation sanguine) [73, 83].

Cependant, bien que de nombreux facteurs de risque soient identifiés chez les nouveaux-nés, les liens de causalité entre ceux-ci et l'AVC restent encore mal compris : l'origine des AVC périnataux serait probablement multifactorielle mais, très souvent, la cause reste inconnue [21, 59, 73]. À l'inverse, les causes des AVC de l'enfant sont mieux établies et clairement distinctes selon les types d'AVC. En effet, les principaux facteurs de risque d'un AVC ischémique chez l'enfant sont les suivants : cardiopathies emboligènes, vasculopathies (syndrome de Moya Moya), dissection artérielle intracrânienne, hémopathies (trouble de la coagulation, drépanocytose, leucémie, anémie), infections (méningite, varicelle), et maladies du métabolisme [12, 23, 73, 78]. Alors qu'un AVC hémorragique chez l'enfant est principalement dû à une malformation artério-veineuse cérébrale, et plus rarement à un anévrisme artériel intracrânien [16].

d. Récurrence

Le risque de récidive après un AVC est très nettement inférieur chez les nouveaux-nés par rapport aux enfants. En effet, les différentes études sur les AVC pré- ou périnataux sont unanimes et rapportent un taux de récurrence très bas autour de 1% [58, 59, 73] ; tandis que les taux de récurrence révélés par les études sur les AVC de l'enfant varient

entre 6,6 et 40% [16, 29, 73, 98]. Ce risque est accru en présence de facteurs de risque prothrombotiques et de maladies cardiaques, hématologiques et vasculaires sous-jacentes (notamment le syndrome de Moya Moya) [59, 64].

e. Mortalité

Actuellement, un déclin significatif du nombre de décès après un AVC est observé. Alors que dans les années 1990 il était de 3,2 pour 100 000 enfants, en 2013 on notait une diminution de moitié : 1,3 pour 100 000 enfants (1,1 pour les AVC hémorragiques et 0,2 pour les AVC ischémiques) [63]. Le taux de mortalité après un AVC rapporté dans la littérature varie de 7 à 23% [16, 29, 73, 98] en fonction des critères d'exclusion choisis (inclusion ou exclusion des AVC hémorragiques, qui entraînent davantage de décès).

3. Sémiologie

La présentation clinique d'un AVC chez le nouveau-né pouvant être peu spécifique, le diagnostic doit être confirmé par neuro-imagerie [21, 58]. Le symptôme le plus fréquemment retrouvé est la crise d'épilepsie, pour 44 à 94% des cas selon les études [16, 21]. Celle-ci peut être la seule manifestation clinique d'un AVC [94] mais elle peut aussi être accompagnée d'autres manifestations telles que des apnées, une hypotonie, un trouble de la conscience, une irritabilité ou des difficultés d'alimentation [16, 21].

Il arrive également que des nouveaux-nés soient asymptomatiques avec une histoire neurologique classique pendant la période néonatale, mais qu'ils manifestent des signes déficitaires vers 6 mois comme une hémiparésie, une atrophie d'un hémicorps, une asymétrie manuelle, un retard de développement psychomoteur ou des crises épileptiques imputables à un ancien infarctus cérébral ; le diagnostic d'AVC périnatal présumé sera alors posé *a posteriori* [16, 41, 67, 83].

Plus tard dans l'enfance, le mode de révélation d'un AVC le plus courant est l'hémiplégie aiguë, fréquemment associée à des convulsions épileptiques [41, 48]. À ces deux signes typiques, s'ajoutent souvent une hémiplégie, une hypertonie, une altération transitoire de la vigilance, des céphalées, de la fièvre, des vomissements et plus rarement un coma inaugural [16, 23].

II. Lésion cérébrale acquise d'origine traumatique chez l'enfant

1. Définition

Un traumatisme crânien (TC) résulte de forces externes de contact ou d'inertie appliquées au crâne et entraîne une altération du fonctionnement physiologique cérébral [88]. Il engendre des lésions cérébrales primaires (hémorragies, lacérations cérébrales) et secondaires (hématomes intracrâniens, lésions ischémiques), accompagnées de manifestations systémiques (gonflement cérébral, hypertension intracrânienne) [17]. Selon sa gravité, évaluée avec l'échelle de Glasgow, il sera dit « léger », « modéré» ou « sévère » [87].

Il peut être de nature accidentelle (TCA) : chute, accident de la voie publique, coup ; ou infligée, non accidentelle (TCNA) : syndrome du bébé secoué (SBS), syndrome de Silverman (syndrome des enfants battus).

Le TCNA correspond à une encéphalopathie traumatique résultant d'un impact, d'une compression, d'un mécanisme d'accélération-décélération ou d'un mécanisme rotationnel avec impact surajouté [19]. En 1972, Caffey décrit le syndrome du bébé secoué (SBS) comme un ensemble de symptômes comportant la présence d'un hématome sous-dural ou d'hémorragies sous-arachnoïdiennes et d'hémorragies rétiniennes, contrastant avec l'absence ou la pauvreté des signes externes de traumatisme crânien [66].

Les conséquences d'un TCA peuvent être subdivisées en trois entités anatomocliniques principales : un hématome intracrânien, des lésions axonales diffuses et un œdème tissulaire [17]. Après TCNA les principales lésions cérébrales retrouvées sont un hématome sous-dural (HSD) associé à une hémorragie sous-arachnoïdienne [82].

2. Données épidémiologiques

a. Incidence et prévalence

L'incidence du traumatisme crânien chez l'enfant est conséquente : elle représente entre 200 à 345 cas [4] pour 100 000 enfants par an, selon les études. En France, cela représenterait environ 20 000 nouveaux cas par an [19]. Ces données varient selon la cause du traumatisme (accidentelle ou non) et l'âge des enfants au moment du choc. En effet, différentes études suggèrent que les enfants de moins de 3 ans sont plus à risque de subir un traumatisme crânien que les enfants plus âgés [4, 32, 33]. Ceci pouvant s'expliquer par l'incidence importante des traumatismes crâniens non accidentels, tels que les « syndromes du bébé secoué » chez les enfants de moins d'un an : l'incidence estimée du SBS diagnostiqué en France est comprise entre 180 et 200 cas par an [66].

La prévalence n'est pas la même selon la sévérité de l'atteinte. Dans leur étude réalisée auprès de 1115 enfants traumatisés crâniens, Crowe et coll. rapportent une prévalence majeure pour les traumatismes légers de 89% contre 8% pour les traumatismes moyens et 3% pour les traumatismes sévères [33].

b. Sex-ratio

Le sex-ratio est de 1,3 en défaveur des garçons pour les TC, quelle que soit la cause lésionnelle. Dans le SBS on retrouve cette prédominance masculine, pouvant atteindre jusque 2 garçons pour 1 fille, sans que cela ne puisse être expliqué [26, 66]. Néanmoins, aucune différence significative de sexe n'est observée pour la morbidité et la mortalité.

c. Facteurs de risque et étiologies

Concernant les SBS, les principaux facteurs de risque identifiés par Chevignard et coll. [26] chez les parents sont : un faible niveau socio-économique, des mères non mariées, jeunes, ayant des antécédents de violence sur enfant, et évoluant dans un stress environnemental ; et chez les enfants : un petit poids de naissance ainsi qu'une histoire de maladie périnatale. Goldstrohm et coll. [43], rapportent eux, des facteurs parentaux tels que : la toxicomanie, la violence domestique, les antécédents criminels, des attentes démesurées et des problématiques d'attachement susceptibles d'aboutir aux TCNA. Selon leur étude, dans la majorité des cas l'auteur est seul avec l'enfant, et c'est principalement le père.

Concernant les TCA, les facteurs socio-économiques défavorables et les troubles du comportement tels qu'une hyperactivité, une agressivité, ou un déficit attentionnel augmenteraient les risques pour un enfant d'être victime d'un accident [43].

d. Mortalité

Le traumatisme crânien est la principale cause de mortalité chez les enfants [17]. La littérature estime le nombre de décès à 10 pour 100 000 enfants [43]. Le pronostic vital varie selon la sévérité et la nature de l'atteinte : il est moins bon chez les TCNA et les TCA sévères. Pour les enfants victimes de TCNA, le taux de mortalité rapporté varie de 15 à 38% avec une médiane à 20-25% [26, 53, 66, 72]. Un taux similaire est retrouvé chez les enfants victimes de TCA sévères [72].

3. Sémiologie

Les principaux signes cliniques associés aux lésions intracrâniennes après un TC sont les suivants : crises convulsives, coma ou altération du niveau de conscience, désorientation ou confusion, amnésie, céphalées, vomissements répétés.

La présentation clinique initiale est plus sévère chez les enfants victimes de TCNA que de TCA [111]. Chevignard et coll. [26] évoquent une présentation typique pour le SBS, caractérisée par la présence d'hémorragies rétiniennes, d'œdème cérébral, de lésions cérébrales diffuses, de fractures du crâne, la survenue d'épilepsie, d'apnées, d'un trouble de la conscience, d'une hypotonie, d'un déficit moteur, d'une diminution rapide de l'accroissement du périmètre crânien et de vomissements, pouvant s'accompagner de signes moins spécifiques tels que des difficultés d'alimentation, une irritabilité et une léthargie. Ces signes ne sont pas spécifiques d'un TCNA, en revanche leur association avec une histoire explicative absente ou incohérente pousse l'équipe médicale à suspecter une cause non accidentelle.

III. Impact d'une lésion cérébrale acquise chez l'enfant

Une lésion cérébrale acquise dans l'enfance est responsable de séquelles, dont l'évolution est soumise à plusieurs facteurs.

1. Facteurs influençant la récupération

a. Âge au moment de la lésion

L'enfant est un être en développement, en pleine maturation cérébrale caractérisée entre autres par l'augmentation des connexions cortico-corticales, la myélinisation ainsi que l'élaboration synaptogénétique et dendritique [6]. C'est pourquoi l'âge au moment de la lésion a une importance capitale en terme de dommages cérébraux et de conséquences. Deux théories s'opposent à ce sujet dans la littérature : la théorie de la plasticité et la théorie de la vulnérabilité cérébrales.

Les auteurs défendant la théorie de la plasticité cérébrale s'appuient sur le principe développé par M. Kennard dans les années 1930 selon lequel plus un enfant est jeune au moment de la lésion cérébrale, meilleur sera son pronostic moteur et langagier. En effet, les mécanismes de réorganisation cérébrale, tels que les transferts inter ou intra hémisphériques, entraîneraient une récupération fonctionnelle optimale pour les plus jeunes enfants. Des études d'imagerie fonctionnelle chez des enfants ayant subi un AVC soit périnatal soit plus tard dans l'enfance ont révélé que l'âge au moment de l'AVC affectait la latéralisation d'une tâche verbale ainsi que la récupération du

langage. Les chercheurs, ayant observé que cette réorganisation cérébrale avait lieu après un AVC périnatal, ont conclu que la plasticité cérébrale était bénéfique chez les enfants les plus jeunes, et qu'il y avait un meilleur fonctionnement après le transfert [52, 101].

Ces notions ont été remises en question par la théorie de la vulnérabilité. En effet, selon Anderson et coll. [6], la capacité de plasticité pendant le développement cérébral pourrait aussi refléter sa vulnérabilité. Les recherches récentes supportent la notion de plus grande sensibilité du cerveau immature : le jeune âge au moment de la lésion cérébrale serait facteur de mauvais pronostic [16, 26, 59]. Les différentes études réalisées, comparant des enfants ayant eu une lésion cérébrale soit précoce soit plus tardive, rapportent des issues motrices et neurocognitives plus défavorables et une plus grande dépendance en vie quotidienne pour les plus jeunes enfants [5, 41]. Plus un enfant est jeune, moins il aura acquis de compétences, or le niveau de développement d'une compétence au moment de la lésion est crucial pour son fonctionnement ultérieur [6]. En effet, le processus de maturation comporte des périodes critiques pour les différentes fonctions neurologiques en développement [41, 51]. De plus, même si une réorganisation cérébrale peut intervenir après une lésion précoce, celle-ci n'est pas forcément favorable. Une étude portant sur la latéralisation du langage après un AVC précoce de l'hémisphère gauche a démontré la possibilité d'une plasticité mal adaptée : les enfants ayant latéralisé leur langage dans l'hémisphère droit ont obtenu de moins bons résultats aux épreuves de langage que les autres enfants [90].

De nos jours, selon Anderson et coll. [6], une troisième théorie explicative émerge : le « double hazard model ». D'après ces auteurs, ni la théorie de la plasticité, ni celle de la vulnérabilité ne sont capables d'expliquer l'ensemble des conséquences fonctionnelles après une lésion cérébrale précoce. Ces théories représentent des extrêmes, mais les conséquences d'une lésion précoce dépendent de l'interaction de nombreux facteurs : il ne faut pas se contenter d'investiguer les effets de l'âge au moment de la lésion isolément, mais en association avec d'autres facteurs déterminants tels que la sévérité, le site et la nature de la lésion. Il existe une interaction entre l'âge au moment de l'atteinte et sa sévérité : plus une lésion est sévère et plus celle-ci intervient tôt dans le développement de l'enfant, plus ses effets seront dévastateurs à long terme.

b. Sévérité de l'atteinte

i. Étendue de la lésion cérébrale

Le volume lésionnel constitue un facteur de sévérité de l'atteinte dont dépendent les séquelles [6, 16, 41]. Une lésion étendue, impliquant à la fois les régions corticales et les régions sous-corticales, a un retentissement négatif plus important au niveau cognitif qu'une lésion touchant ces mêmes régions isolément [26, 99, 102, 112]. Une lésion bilatérale diffuse, affectant les deux hémisphères cérébraux, est également associée à des troubles neurologiques plus conséquents qu'une lésion unilatérale [6, 41].

ii. Localisation de la lésion cérébrale

La localisation de la lésion, et les territoires cérébraux qu'elle implique, modifierait le type de séquelles, notamment langagières et motrices, consécutives à cette lésion [73, 112]. Selon Anglade et coll. [7], plus une lésion de l'hémisphère gauche est importante avec une destruction quasiment totale des aires primaires des processus langagiers, plus elle entraîne un recrutement de l'hémisphère droit et plus les troubles linguistiques sont marqués. Cependant, d'après Anderson et coll. [6], la corrélation entre la latéralité d'une lésion précoce et ses séquelles serait inconsistante, probablement dû à la latéralisation fonctionnelle incomplète d'un cerveau immature.

c. Sémiologie clinique initiale

La gravité clinique initiale serait un des critères les plus corrélés à l'évolution défavorable des jeunes enfants cérébrolésés [111]. Pour les TC, plus la présentation clinique initiale est sévère avec présence de coma, épilepsie, hémorragies rétiniennes, fracture du crâne, lésions cérébrales diffuses et œdème cérébral, plus le pronostic fonctionnel est compromis [26, 72, 92, 102].

i. Coma

Le score de Glasgow, indicateur de l'état de conscience, est un des moyens initiaux permettant la classification de la sévérité de l'atteinte : plus le score est bas, plus le traumatisme est considéré comme grave. De nombreuses études réalisées chez les enfants traumatisés crâniens rapportent un lien entre le faible score de Glasgow initial, la durée du coma et un pronostic défavorable [26, 72, 92]. La présence d'un coma inaugural, bien que rare après un AVC, suggère également un pronostic sévère [23].

ii. Comitialité

La présence de convulsions initiales, ou au cours de la première semaine suivant une lésion cérébrale, est corrélée aux conséquences neurologiques négatives chez les enfants cérébrolésés vasculaires et traumatiques [16, 26, 60, 72, 73, 92].

iii. Présence d'un hématome sous-dural

La survenue d'un HSD, caractéristique du jeune âge de l'enfant [111] et d'une atteinte cérébrale majoritairement non accidentelle, est généralement associée à de moins bonnes issues cognitives [72, 100, 102].

d. Étiologie

Le devenir des enfants cérébrolésés dépend de la nature de la lésion. L'AVC hémorragique est davantage facteur de mauvais pronostic que l'AVC ischémique, avec un taux de mortalité et de handicap plus élevé [16, 63]. Concernant les enfants victimes de TC, les séquelles motrices et cognitives sont plus graves après un TCNA qu'après un TCA [19, 53, 72, 85]. Une étude prospective de 88 cas, comparant les TCA aux TCNA a mis en évidence que, même si les TCNA ne représentaient que 33% des cas de leur étude, ils correspondaient à 67% de la mortalité et à la totalité de la morbidité la plus lourde [111].

e. Temps écoulé entre la lésion et le diagnostic

Le diagnostic d'AVC pédiatrique peut être différé à cause de la présentation clinique initiale généralement aspécifique et parfois asymptomatique ou retardée. Seulement 1/3 des enfants sont diagnostiqués dans un délai de 6 heures [67, 94]. Ce mode de révélation tardif et ce délai au diagnostic sont facteurs de mauvais pronostic [16, 67]. Il en est de même pour le diagnostic de TC, qui peut ne pas être posé immédiatement, surtout dans le cas du SBS. Or, le pronostic est aggravé par le retard dans le diagnostic et donc dans le traitement [72].

f. Environnement et rééducation

L'environnement et les prises en charge rééducatives ont un rôle important dans la récupération d'un enfant après lésion cérébrale précoce [6]. La littérature évoque le faible niveau socio-économique parental comme facteur de mauvais pronostic [26]. À l'inverse, le milieu familial et scolaire dans lequel évolue l'enfant, s'il est enrichissant, stimulant et capable de s'adapter à ses difficultés favorise son bon devenir neurologique [65, 72]. De plus, les chercheurs sont unanimes quant à l'impact positif d'une

rééducation sur les conséquences d'une lésion cérébrale dans les domaines moteurs, cognitifs, sociaux et comportementaux [6, 27, 65, 94, 100]. Pour cela, la rééducation se doit d'être multidisciplinaire, centrée sur le patient, et orientée vers la réduction du handicap de l'enfant et l'amélioration de son fonctionnement [27].

2. Séquelles

Les séquelles d'une lésion cérébrale acquise précocement sont extrêmement variables en terme de type, nombre, gravité, et date d'apparition. Leur ampleur est difficilement évaluable chez les enfants, qui doivent être comparés non pas à ce qu'ils étaient avant l'accident mais à ce qu'ils auraient dû être au moment de l'évaluation sans celui-ci. Afin de déterminer cliniquement le niveau d'autonomie après une lésion cérébrale acquise, on utilise l'échelle adaptée aux jeunes enfants : « GOS-E Pédiatric Revision », comportant huit niveaux [15] :

1. Bonne récupération - niveau supérieur
2. Bonne récupération - niveau inférieur
3. Handicap modéré - niveau supérieur
4. Handicap modéré - niveau inférieur
5. Handicap sévère - niveau supérieur
6. Handicap sévère - niveau inférieur
7. État végétatif
8. Décès

Seules les études longitudinales peuvent mesurer l'étendue complète des séquelles, car certaines ne deviennent apparentes que plusieurs années après la lésion, en raison des délais de maturation cérébrale et en réponse aux demandes environnementales croissantes [6, 21, 71, 98]. En effet, les études à court terme ne reflètent que les troubles immédiats, potentiellement transitoires (mutisme, déficits moteurs, épilepsie, etc.), et non des séquelles à distance qui concernent les compétences non encore censées être développées chez les jeunes enfants (troubles cognitifs, langagiers, exécutifs, etc.) [6, 59].

Les études sur les séquelles d'une lésion cérébrale sont très hétérogènes en terme de délai après l'atteinte, de sévérité initiale et de domaines explorés. Néanmoins, toutes rapportent des taux de séquelles très importants touchant différemment de multiples domaines fonctionnels, nécessitant un suivi et des aides à très long terme [5, 6, 112]. On

estime que 62 à 85% des enfants ayant subi un AVC ont des déficits neurologiques persistants [18, 29, 41, 67, 78, 98]. L'avenir des enfants victimes de TCNA paraît encore plus sombre avec une évolution favorable pour seulement 8 à 30% des patients suivis à long terme [66, 72].

Selon Mazeau [80] : « Chaque enfant va présenter une association unique de symptômes, […] réalisant ainsi un tableau clinique qui lui est propre, tant en ce qui concerne la gamme de symptômes qu'il exprime […], que leur intensité. ». De façon non exhaustive, les principales séquelles retrouvées sont plurielles.

a. Motrices

Les séquelles motrices après lésion cérébrale acquise sont multiples et vont être rapidement visibles, y compris chez les plus jeunes [58]. Celles-ci sont évolutives au cours du développement, représentant une intégration complexe de facteurs moteurs purs (hypotonie, dystonie, parésie, paralysie, ataxie, spasticité, complications orthopédiques) et du développement moteur de l'enfant sous l'influence de facteurs cognitifs et comportementaux [26, 59]. On observe donc un retard ou des déviances du développement psychomoteur [21] pouvant régresser dans le temps ou se majorer, comme c'est fréquemment le cas chez les enfants victimes de SBS [66].

Ce domaine est largement étudié après une lésion cérébrale, car plus de la moitié des enfants sont concernés par des troubles neuro-moteurs [18, 20, 59, 60, 63, 67, 78]. En effet, une étude réalisée auprès d'une population d'enfants cérébrolésés a mis en évidence la présence d'hémiplégie chez 85% d'enfants ayant subi un AVC, et chez 50% des TC [27]. Il est d'ailleurs admis que l'AVC périnatal est la première cause des infirmités motrices cérébrales [21], notamment de type hémiplégique [58].

Les séquelles motrices entrainent également des troubles très invalidants de la parole (dysarthries), de la déglutition (dysphagies), de l'équilibre, de la fonction sensori-motrice et de la coordination motrice fine et globale [46].

b. Neurologiques : l'épilepsie

L'épilepsie, fréquemment retrouvée en présentation clinique initiale après une lésion cérébrale, peut perdurer à distance de l'atteinte et en constituer une séquelle à part entière [26]. D'après une étude réalisée auprès de 164 enfants cérébrolésés à des âges différents, les plus jeunes au moment de la lésion ont plus de risque de développer une

épilepsie résiduelle [5]. Les enfants ayant eu un AVC semblent très concernés par celle-ci puisqu'elle touche entre 15 et 54% d'entre eux [59, 63, 67, 78]. Concernant les TC, l'épilepsie apparaît davantage après un TCNA (environ 30%) qu'après un TCA (entre 5 et 15%), et est alors souvent sévère et pharmaco-résistante [19, 66].

c. Sensorielles

Les enfants ayant subi une lésion cérébrale peuvent avoir des atteintes sensorielles visuelles, auditives, olfactives, gustatives, ou sensitives, qu'elles soient d'origine centrale ou périphérique. Dans une méta-analyse, Bonnier révèle que 15% des enfants TCNA sont atteints de cécité, et 35% sont malvoyants [19].

d. Neuro-visuelles

Les troubles neuro-visuels concernent les pathologies de la vision telles que les agnosies (cécité corticale, agnosie des images, des objets, des couleurs, des signes conventionnels de l'écrit, des visages) et les pathologies du regard (strabisme, trouble de la fixation, poursuite, exploration, champ visuel) [80]. On retrouve fréquemment un déficit du traitement visuel après une lésion cérébrale, touchant principalement les domaines visuo-spatiaux et visuo-moteurs [26]. En effet, la littérature rapporte que ces domaines sont constamment plus échoués chez les sujets ayant eu un AVC ou un TC que chez les sujets appartenant au groupe contrôle, d'autant plus si les sujets lésés l'ont été avant l'âge d'un an [51, 60, 79]. D'après Kirton et coll. [59], les séquelles neuro-visuelles diffèrent selon l'hémisphère lésé. Une lésion de l'hémisphère droit serait associée à un trouble de l'intégration spatiale et des difficultés à inhiber les stimuli visuels controlatéraux, tandis qu'une lésion de l'hémisphère gauche entraînerait davantage de déficits de traitement des détails et une négligence des stimuli bilatéraux.

e. Cognitives

Une lésion cérébrale acquise dans l'enfance impacte le fonctionnement cognitif chez plus de la moitié des enfants considérés [18, 20, 59, 79]. Les séquelles cognitives ne sont pas toujours identifiables de prime abord (on parlera alors de « handicap invisible ») ; mais elles entravent les apprentissages et modifient le développement individuel [57].

Dans leur méta-analyse, Babikian et coll. [11] ont modélisé les séquelles cognitives après un TC pédiatrique (voir Figure 1). Ils ont analysé quatre groupes d'enfants (un

groupe contrôle et trois groupes d'enfants TC de sévérité différente), à trois périodes : aiguë (moins de 6 mois post-lésion), sub-aiguë (de 6 à 23 mois) et tardive (24 mois et plus). Ils sont arrivés aux conclusions suivantes :

- après un TC léger : les enfants ont peu de troubles et finissent par égaler le niveau de performances du groupe contrôle deux ans après l'atteinte,
- après un TC modéré : les troubles sont notables, les enfants progressent mais leur courbe de performances reste parallèle à celles des enfants du groupe contrôle sans pouvoir l'égaler,
- après un TC sévère : les troubles sont sévères, les enfants réalisent des progrès par rapport à leur fonctionnement en phase initiale mais ceux-ci sont lents et moindres par rapport aux enfants du groupe contrôle ; donc leur devenir s'éloigne de ce qu'il aurait dû être.

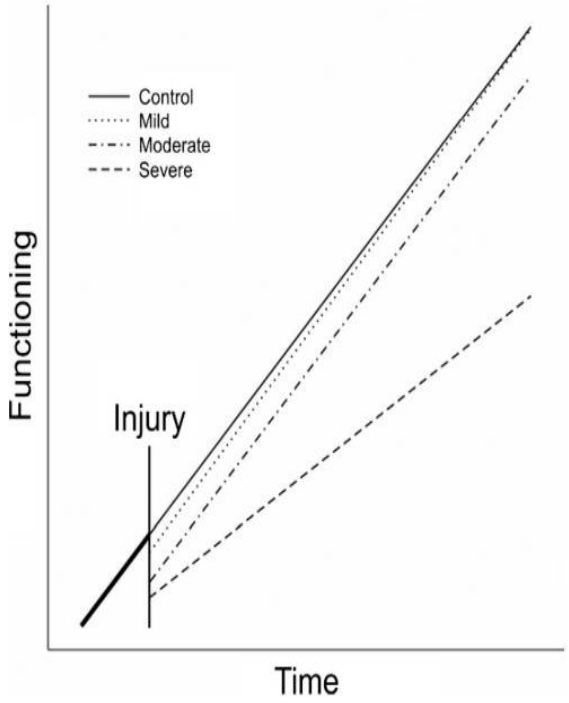

Figure 1 : Séquelles cognitives après TC

i. Fonctionnement intellectuel

Les études prospectives longitudinales testant le QI d'enfants cérébrolésés rejoignent le précédent modèle. Elles démontrent un déclin significatif du QI au fil du temps [19, 20, 46, 59, 66, 71, 100], d'autant plus important que l'enfant est très jeune au moment de l'atteinte [5, 79, 112].

ii. Attention

Des difficultés attentionnelles multiples et de sévérités variées sont observées chez plus de la moitié des enfants après une lésion cérébrale précoce [20, 29], retentissant sur l'apprentissage d'activités nouvelles, les performances scolaires et l'acquisition de l'indépendance en vie quotidienne [99]. Ces difficultés peuvent concerner l'attention visuelle comme auditive [19, 20, 60], sélective et soutenue [43]. Ces enfants ont alors fréquemment des difficultés de concentration, sont plus distractibles, fatigables, et nécessitent plus de pauses [26, 99].

iii. Mémoire

Il existe des déficits mnésiques importants après une lésion cérébrale, touchant tous les systèmes de la mémoire et plus particulièrement la mémoire de travail, dans les modalités visuelle et auditive [19, 26, 46, 60, 100]. Pour ce domaine aussi, les études soulignent le critère de gravité du jeune âge au moment de l'atteinte, avec des performances inférieures pour les enfants lésés le plus précocement [20, 79, 112].

iv. Fonctions exécutives

On retrouve fréquemment un syndrome dysexécutif chez l'enfant cérébrolésé, caractérisé par des déficits d'inhibition, de flexibilité mentale, de planification et d'initiation [20, 26, 100]. D'après Max et coll. [79], ces fonctions seraient mieux préservées chez les enfants très jeunes au moment d'une atteinte vasculaire que chez les plus âgés ; pour ces auteurs, la période sensible critique pour le développement de ces compétences (maturation du lobe frontal) surviendrait plus tardivement dans le développement de l'enfant.

v. Autres

Les enfants victimes d'une lésion cérébrale peuvent aussi être concernés par une lenteur cognitive, due à un ralentissement du traitement de l'information [112], des difficultés gnosiques (dont l'anosognosie) ainsi que des difficultés praxiques [80].

f. Psycho-affectives et comportementales

Une modification du comportement et de la personnalité est possible après toute lésion cérébrale, même légère [33], entravant l'insertion académique et sociale des enfants [26]. En effet, ils peuvent présenter des troubles du comportement et de l'humeur tels qu'agressivité, agitation ou passivité, instabilité, dépression, anxiété, manque de confiance en soi, intolérance au changement et à la frustration, etc. [26, 29, 75, 99]. Les

différentes recherches réalisées ont montré que ces troubles concernent 25 à 59% des enfants cérébrolésés [19, 63, 66, 67, 79] et retentissent sur la qualité de vie de la famille [66].

g. Langagières

Les séquelles langagières après lésion cérébrale sont d'intensité variée, allant des troubles subtils aux troubles aphasiques les plus visibles et invalidants. Elles peuvent concerner le langage oral et écrit, tant en compréhension qu'en expression lexicales et syntaxiques [41]. De plus, des déficits concernant un haut niveau de fonctionnement du langage peuvent émerger plus tardivement dans le développement de l'enfant [112], tels que des troubles du langage élaboré (discours, inférences, humour, etc.) et de la pragmatique langagière (habiletés conversationnelles) [25, 26, 79].

Dans la littérature, on rapporte des performances langagières significativement inférieures pour les enfants cérébrolésés par rapport aux enfants tout-venants [20, 32, 59, 78, 96, 100], d'autant plus si la lésion est survenue avant l'âge d'un an [79, 112]. Une étude réalisée par Chevignard et coll. auprès de 116 enfants cérébrolésés a mis en évidence la présence d'aphasie chez 50% des enfants ayant eu un AVC, et chez 60% des enfants ayant eu un TC [27].

CHAPITRE 2 : L'APHASIE CHEZ L'ENFANT (rédaction Alissia ZEIN)

L'impact de telles lésions cérébrales acquises sur le langage oral et écrit de l'enfant existe donc, avec des répercussions, notamment sur son devenir scolaire. Dans le cadre de ce travail, nous nous concentrerons sur la sémiologie orale de l'aphasie chez l'enfant.

I. Présentation

1. Définition

L'aphasie acquise de l'enfant est « un trouble du langage consécutif à une atteinte objective du système nerveux central et survenant chez un enfant ayant normalement acquis un certain niveau de compréhension et d'expression verbale » [97]. C'est un trouble du langage oral acquis entraînant un déficit durable de la communication.

D'après Barat et coll., l'aphasie s'observe, par définition, après l'âge des acquisitions langagières fondamentales, à la suite d'une lésion cérébrale circonscrite [13]. Cette définition permet de faire la distinction entre l'aphasie congénitale, les troubles développementaux du langage et l'aphasie de l'adulte.

A.Van Hout et coll. [107], distinguent la dysphasie, l'aphasie acquise de l'enfant et l'aphasie de l'adulte en fonction des périodes subjectives d'acquisitions langagières et de l'âge au moment de l'atteinte. Pour eux, une lésion cérébrale acquise pendant la période prélangagière constituerait une pathologie développementale : la dysphasie. Ces auteurs nomment « aphasie de l'enfant », tout syndrome aphasique dû à une lésion survenant avant l'âge pubertaire (14 ans environ). Passé cet âge, ils parlent d'aphasie de l'adulte.

2. Étiologies

a. Chez le fœtus et le nouveau-né

Avant l'avènement du traitement antibiotique, l'aphasie était principalement due à une lésion d'origine vasculaire puisqu'une infection aboutissait souvent à la formation d'une thrombose cérébro-vasculaire (Woods et coll., 1977) [113]. Actuellement, chez le nouveau-né, les infections (bactériennes ou virales) et l'anoxie constituent l'essentiel des causes de lésions cérébrales engendrant une aphasie (Poncelet et coll., 2009) [87].

b. Chez l'enfant

i. Aphasie d'origine traumatique

La cause la plus fréquente des troubles aphasiques est l'atteinte traumatique. Les lésions peuvent être « primaires » avec des phénomènes d'accélération/décélération cérébrale dans la boîte crânienne. Elles peuvent être focales (dans le cas de contusions) ou diffuses (étirement ou rupture d'axones et/ou de vaisseaux de la substance blanche). Les lésions « secondaires » sont plutôt compressives et aboutissent à la formation d'hématome intracrânien, d'oedème, d'hémorragie méningée, comme on le voit dans le syndrome du bébé secoué [30].

ii. Aphasie d'origine vasculaire

Les atteintes vasculaires responsables d'une aphasie sont plus rares chez l'enfant que chez l'adulte [49, 87].

iii. Aphasie d'origine infectieuse

Qu'elles soient d'origine bactérienne ou virale, les aphasies infectieuses sont plus rares de nos jours [13]. Cependant, l'encéphalite herpétique demeure et peut laisser des séquelles sévères sur le plan langagier [106].

iv. Aphasie d'origine tumorale

Les aphasies peuvent être la conséquence de tumeurs cérébrales. Chez l'enfant, elles sont plus souvent localisées dans la fosse postérieure qu'à l'étage sus-tentoriel [61].

3. Sémiologie orale

Initialement, l'aphasie de l'enfant était présentée sous l'angle de signes « négatifs ». Ils regroupaient des symptômes limitatifs, tels qu'une lenteur articulatoire, une absence, une perte ou une réduction de différents éléments langagiers attendus en fonction de l'âge de l'enfant [107].

Actuellement, il est admis que la sémiologie de l'aphasie de l'enfant est plus diversifiée. Des signes dits « positifs » sont ainsi observés comme des jargons, logorrhées, ou persévérations [113]. Par exemple, en addition à une anomie, des paraphasies verbales et phonémiques, un jargon, des persévérations et des stéréotypies sont retrouvés chez 11 enfants âgés de 4 à 10 ans [105].

Les tableaux cliniques se rapprocheraient donc de ceux de l'aphasie de l'adulte, avec les signes négatifs comparables aux symptômes des aphasies motrices et les signes positifs à ceux des aphasies sensorielles.

a. Mutisme et hypospontanéité verbale

Le mutisme, d'une durée variable dans le temps, se définit par l'impossibilité d'émettre volontairement des sons. Il est à différencier d'un mutisme d'origine psychogène, non aphasique, et du mutisme akinétique directement lié à l'atteinte supra-nucléaire des organes phonateurs [107].

L'hypospontanéité verbale, appelée aussi « absence d'incitation verbale » ou « réduction psycho-linguistique », fait généralement suite à ce mutisme. Elle correspond à une réduction de la communication et une difficulté de l'émission verbale spontanée, et est marquée par des réponses pauci-syllabiques. Ce symptôme perdure généralement dans le temps [13].

b. Troubles expressifs

Les déficits linguistiques sont estimés en fonction des conduites verbales antérieures de l'enfant, et en différenciant ce qui est pathologique de ce qui fait partie du développement normal de la fonction du langage. On ne pourra parler de trouble pur que lorsqu'il y a modification et/ou perte des compétences pré-existentes à l'atteinte, et/ou quand, suite à l'atteinte, des acquisitions attendues ne se font pas. La référence à l'état antérieur et aussi à l'âge réel sont donc indispensables.

i. Trouble de la production arthrique

Il s'agit d'un trouble fréquent, le plus souvent transitoire, mais qui peut laisser persister une dysarthrie à long terme. La dysarthrie désigne un trouble de l'exécution motrice de la parole consécutif à une atteinte du système nerveux central et/ou périphérique, et pouvant constituer une phase évolutive dans la récupération des anarthries. Les troubles dysarthriques représentent une pathologie très diversifiée, fréquemment rencontrée notamment après un AVC, un TC, etc. L'ensemble des caractéristiques perceptives de la parole peut être perturbé : phonation, articulation et prosodie. Une hypernasalité, une articulation imprécise, des voyelles déformées ou allongées sont souvent notées. De plus, un mauvais contrôle respiratoire provoque des mouvements thoraciques amplifiés et des troubles phonatoires, caractérisés par une voix rauque et soufflée.

La dysarthrie peut être d'origine paralytique (par atteinte de la commande nerveuse, de la transmission neuromusculaire), musculaire directe : dystonique ou spastique (par perturbation du tonus à leur niveau), cérébelleuse ou ataxique (par trouble de la coordination de ces différents éléments) [10].

ii. Trouble du lexique

• Anomie et réduction du stock lexical

L'anomie renvoie à l'impossibilité de trouver les mots et de les émettre au moment opportun. Le mot, « stocké », ne peut être évoqué volontairement. Des conduites d'approche permettent parfois de pallier ce manque du mot (recours à la gestuelle, aux approches phonémiques, à la description, aux interjections, etc.). Il peut également céder grâce à l'ébauche orale et à la dissociation automatico-volontaire.

La réduction du stock lexical résulte soit d'une perte ou d'un oubli de mots déjà acquis, soit d'une stagnation dans la dynamique d'apprentissage de mots nouveaux.

Afin de mettre en évidence un réel trouble de l'évocation chez l'enfant, il est nécessaire d'effectuer plusieurs tests spécifiques (tests de dénomination d'images avec ébauche orale ou aide contextuelle, analyse du langage spontané, etc.) autant que de connaître ses compétences antérieures. Une étude réalisée par Aram et coll. [9] auprès d' enfants âgés de 6 à 17 ans ayant acquis une lésion hémisphérique gauche ou droite (âge lésionnel allant de la naissance à 15 ans), met en évidence la présence d'un trouble d'accès au lexique. Selon les auteurs, ce manque du mot serait lié à une sous-spécification des représentations phonologiques des mots. Dans ce groupe, on trouve un temps de latence plus faible chez les enfants cérébrolésés à droite mais un nombre d'erreurs plus important pouvant s'expliquer par une impulsivité plus élevée et un traitement visuel potentiellement déficient.

Le caractère persistant de ce trouble de l'évocation est observé aussi bien à la suite d'épreuves de dénomination d'images [47] que dans un cadre écologique [31].

• Déviations orales

La fluence verbale se définit comme « la capacité qu'a un être humain à émettre oralement un nombre de mots et d'éléments syntaxiques en situation de langage » [22]. Elle est évaluée quantitativement, en se référant au nombre moyen de mots produits à la suite, et qualitativement (voir Tableau 1), en prenant en compte la nature et le nombre de déviations orales. Celles-ci sont regroupées dans le tableau suivant [68] :

Paraphasies phonémiques	Transformation d'un mot cible par des phénomènes de substitutions, omissions, adjonctions, inversions, déplacements de ses phonèmes constitutifs.

Paraphasies sémantiques	Remplacement d'un mot cible par un autre mot du lexique partageant un lien sémantique plus ou moins étroit avec celui-ci.
Paraphasies verbales	Remplacement d'un mot cible par un autre mot appartenant au lexique de la langue française sans rapport de sens évident entre les deux.
Conduites d'approches	Approximations successives pour tenter d'aboutir au mot cible. Elles peuvent se traduire par exemple par des paraphasies, des périphrases, des hésitations, des interjections...
Jargon	Production tellement riche en déviations et/ou néologismes que l'interlocuteur ne peut rétablir le sens général de l'énoncé.
Persévérations	Répétitions d'une réponse précédemment produite malgré la modification de la consigne.
Stéréotypies	Production répétée voire continuelle des mêmes phonèmes, mots ou segments de phrase.

Tableau 1 : Principales déviations orales

iii. Trouble de la syntaxe

Davantage d'études ont été menées sur la compréhension que sur l'expression syntaxique des enfants cérébro-lésés. Il ressort de ses travaux qui ces troubles persistent. Dans l'étude de Eisele et coll. [36], les enfants testés présentent des compétences inférieures en production qu'en compréhension syntaxiques.

Chez l'enfant, on parle d'agrammatisme en présence d'emplois déviants de la morphologie syntaxique (verbes non conjugués, adjectifs non déclinés, etc.) alors qu'ils n'existaient pas avant la lésion cérébrale acquise [107]. L'agrammatisme, appelé aussi télégrammatisme, est observé après des lésions cérébrales antérieures. La dyssyntaxie, également appelée paragrammatise, peut être l'évolution de l'agrammatisme ou apparaître d'emblée suite à des lésions plus postérieures [104].

Dans l'étude de Reilly et coll. [91], sur 31 enfants âgés de 3 à 9 ans victimes de lésions unilatérales pré- ou péri-natales au niveau de l'hémisphère gauche ou droit, la totalité obtient des performances inférieures à celles de la population contrôle en production syntaxique lors d'une narration d'histoire imagée (nombre total de propositions, erreurs morphologiques, complexité des énoncés syntaxiques). Toutefois, les résultats les moins satisfaisants au sein de cette population d'enfants cérébrolésés sont retrouvés chez ceux âgés de moins de 5 ans et ayant une lésion hémisphérique gauche.

c. Troubles réceptifs

Selon les premières études concernant l'aphasie de l'enfant, les troubles de la compréhension étaient rares, ou présents mais avec un facteur de résorption très rapide de 6 mois [1]. Mais il est admis actuellement que les troubles de la compréhension sont fréquents chez l'enfant, et qu'ils peuvent laisser des séquelles importantes à long terme. Des cas d'enfants avec des troubles de la compréhension persistants sont notés dans la série de Cooper et coll., [31].

i. Trouble du lexique

Les troubles de la compréhension lexicale sont relevés dans la totalité des études par des tests de désignation d'images. Cependant, les nombreuses études à ce sujet montrent des résultats hétérogènes, avec des facteurs d'influence qui se contredisent. Dans l'étude d'Aram et coll. [9], un effet de latéralité lésionnelle est observé. Les enfants avec lésion hémisphérique droite, d'origine vasculaire pour la plupart, acquise entre la période prénatale et 5,27 ans, obtiennent des scores plus faibles que ceux avec lésion hémisphérique gauche. Ces derniers ont des scores dans la norme mais toujours plus faibles en comparaison aux sujets contrôles.

ii. Trouble de la syntaxe

Dans la plupart des études, les capacités syntaxiques sont évaluées par des tests d'exécution d'ordres ou de désignation d'images en réponse à un énoncé grammatical de complexité variable. D'autres études se basent sur des tests de jugements de grammaticalité en analysant la présence ou non de réaction des sujets testés face à des phrases grammaticalement fausses. Il est établi que la présence initiale de troubles massifs de la compréhension est un facteur négatif pour le pronostic d'évolution [105].

Dans l'étude de Kiessling et coll., [55], réalisée auprès de 16 enfants âgés de 7 à 14 ans et ayant subi une lésion périnatale, les performances en compréhension syntaxique étaient beaucoup plus faibles chez les enfants cérébro-lésés gauche que droit. Cet effet de localisation lésionnelle hémisphérique est également retrouvé dans l'étude de Glass et coll. [42]. À l'inverse, d'autres travaux, dont ceux de Wulfeck et coll. [114] et de Eisele et coll. [36] soulignent l'absence de cet effet.

4. Syndromes aphasiques chez l'enfant

Les symptômes aphasiques de l'enfant sont très variables. Cette variabilité autorise des classifications syndromiques proches de celles décrites chez l'adulte. La fluence langagière, définie plus haut, est un des éléments de base des classifications.

Une approche actuelle de regroupements syndromiques chez l'enfant a été établie en 2007 [13] :

a. Aphasie anomique

Elle se caractérise par la présence d'un trouble de l'évocation isolé, la compréhension étant par ailleurs préservée. Le discours spontané est fluent ou logopénique, dû au manque du mot. L'aphasie anomique peut survenir d'emblée ou être le mode évolutif d'une aphasie plus sensorielle. Elle peut également se limiter à une catégorie sémantique [13]. Kirschner [56], cité par Leloup et coll. [68], distingue l'aphasie anomique, ou aphasie de Pitres, de l'aphasie sémantique. La première est due à un déficit d'accès au lexique phonologique, entraînant des paraphasies phonémiques. La seconde touche le système sémantique.

b. Aphasie sensorielle (réceptive)

Elle associe des éléments de type surdité verbale (déficit de la capacité à identifier et reconnaître des sons constitutifs du langage parlé), à une expression fluente voire logorrhéique. Les aspects qualitatifs du discours spontané sont marqués par la production de paraphasies et de néologismes confinant au jargon. La compréhension orale est altérée ainsi que la répétition.

c. Aphasie transcorticale motrice

Le terme transcortical renvoie à une localisation péri-sylvienne de la lésion. La répétition est mieux préservée que le discours spontané. La compréhension orale est globalement préservée avec un effet de complexité syntaxique. Cette aphasie est caractérisée par une réduction sévère de l'incitation verbale, succédant à une période de mutisme.

d. Aphasie de conduction

L'aphasie de conduction peut constituer, comme chez l'adulte, une forme évolutive d'aphasie sensorielle. Le patient présente alors un manque du mot, et un langage spontané fluent mais logopénique, marqué de nombreuses pauses, avec des paraphasies principalement phonémiques et des conduites d'approches. Ces mêmes anomalies

s'observent avec encore plus d'intensité dans les épreuves de transpositions orales : la lecture à haute voix est altérée, la répétition est massivement atteinte. La compréhension orale est préservée.

II. Évolution de l'aphasie

« La sémiologie de l'aphasie de l'enfant est par nature composite : c'est une sémiologie acquise, puisqu'il y a modification d'un tableau antérieur, mais ce peut être une sémiologie développementale, puisque l'atteinte initiale peut amener un effet négatif à long terme sur les conduites non encore présentes dans le répertoire de l'enfant au moment de l'atteinte mais dont le développement normal était attendu. » [107]

Cette sémiologie complexe réside dans le fait que l'enfant présente un cerveau en développement avec, à la fois, des zones matures, des zones en voie de maturation, et des zones encore immatures, très vulnérables. Plusieurs hypothèses étayent les mécanismes de récupération et les séquelles d'une aphasie.

1. Hypothèses sur le développement des dominances hémisphériques

a. Concept d'équipotentialité hémisphérique de Lennenberg

Lennenberg (1967) [69] cité par Van Hout et coll. (1983) [107], distinguait 3 périodes :

- de 0 à 2 ans : période d'équipotentialité hémisphérique, la lésion ne laisserait pas de séquelles, le langage est pris en charge par l'un ou l'autre des hémisphères cérébraux.
- 2 à 10 ans : période critique, l'établissement de la latéralisation hémisphérique est progressif et la récupération du langage diminuerait à mesure que l'âge augmente.
- à partir de 10 ans : la latéralisation est définitive. L'acquisition ultérieure de nouveaux comportements langagiers est difficile. La lésion laisserait des séquelles permanentes.

Cette théorie est largement remise en cause, et deux théories viennent la contredire :

b. Spécialisation précoce de l'hémisphère gauche pour le langage

Selon Kinsbourne et coll. (1977), cités par Van Hout in Chevrie-Muller et coll. [28], il existerait une spécialisation innée et irréversible de l'hémisphère gauche pour le langage : c'est l'invariance hémisphérique. Cette théorie est confirmée par Dehaene-

Lambertz (2004) [35] qui, grâce à l'apport de la neuro-imagerie (IRMf), a pu conclure à une prédisposition de l'hémisphère gauche pour le traitement du langage dès les premiers mois de vie du nourrisson.

c. Rôle de l'expérience dans la spécialisation fonctionnelle du cerveau

En 1999, Bates [14] présente une théorie dite « émergente». Selon lui, l'architecture globale des informations (entrées et sorties) est prédéterminée, avec une variation de la densité synaptique et de la rapidité du traitement selon les régions du cerveau. La durée de la neurogenèse de chaque région est prédéterminée, et variable d'une zone à l'autre. C'est grâce à l'expérience, et à sa capacité d'adaptation aux stimuli extérieurs, que le cerveau du nouveau-né se spécialise. C'est la plasticité développementale qui s'exercerait tout au long de la vie, mais avec des périodes idéales pendant lesquelles les apprentissages sont assimilés de manière optimale.

2. Mécanismes de récupération

a. Régression du diaschisis

Le diaschisis correspond à l'inhibition d'une fonction localisée dans une aire cérébrale non touchée par la lésion, mais connectée à une zone lésée dont l'atteinte entraîne une désorganisation à distance. La récupération d'une fonction déficiente serait en partie liée à la levée du diaschisis. En d'autres termes, le diaschisis est une dysfonction temporaire, réversible, de zones cérébrales non directement lésées [107].

b. Neuroplasticité

C'est le résultat de réorganisations anatomiques du système nerveux central, pour compenser des déficits lésionnels. La neuroplasticité est un phénomène permanent incluant des modifications biochimiques et cellulaires, qui sont impliquées dans nos apprentissages et adaptations à l'environnement. Elle se fait soit par la modification d'une structure déjà établie, soit par la création de nouvelles connexions. Elle a donc pour objectif de restaurer des compétences perdues après la lésion. Cette plasticité cérébrale a notamment été soulignée chez l'enfant en bas âge par l'étude de Vicari et coll. (2000) [110]. Des études récentes de stimulation magnétique transcrânienne ont montré une persistance de la neuroplasticité à long terme [77].

c. « The cross-modal reassignement »

Ce phénomène se base sur la neuroplasticité et la redondance des réseaux fonctionnels. Il s'appuie sur l'introduction de nouvelles informations sensorielles dans une région du cerveau qui n'est pas habituée à les traiter. La fonction cérébrale lésée est prise en charge soit par une région déjà impliquée dans la fonction (mais plus ou moins inhibée), soit par une zone non impliquée jusque-là dans la fonction (région en miroir dans l'hémisphère controlatéral) [68].

3. Hypothèses de réorganisation cérébrale expliquant les séquelles

Si l'on distingue la récupération des troubles linguistiques, de l'apparition de séquelles au cours de l'évolution, deux hypothèses explicatives (données par Van Hout en 1997 [104]) de ces séquelles sont retenues :

a. « The crowding effect »

Le transfert du langage aux aires hémisphériques droites prend « la place » de fonctions non verbales, lesquelles finissent par décliner.

b. « Le prix de la récupération »

Le transfert des capacités langagières des régions lésées vers l'hémisphère controlatéral ou vers d'autres aires du même hémisphère a un effet négatif : il empêche les aires nouvellement investies de fonctions linguistiques, d'accomplir leur spécialisation dans des processus non verbaux, expliquant une partie des difficultés scolaires dans les domaines cognitifs autres que le langage. Ces difficultés peuvent s'expliquer par la présence, dans ces aires vicariantes, de lésions « discrètes » (passées inaperçues), qui nuiraient à la longue aux capacités cognitives non verbales ; et leurs conséquences seront apparentes à long terme, une fois que la totalité du fonctionnement cérébral est sollicitée pour exécuter une action précise [109].

III. Conséquences scolaires

Les études sur l'évolution des troubles langagiers suite à une aphasie acquise de l'enfant s'orientent vers le constat général de séquelles à long terme, constituant un réel handicap, malgré la récupération d'un langage « fonctionnel ».

1. Devenir académique

Des travaux ont déjà cité les difficultés scolaires des enfants aphasiques [86]. Leurs limites peuvent être internes ou externes.

a. Limites liées aux séquelles de l'atteinte

Elles sont souvent rattachées à la non régression des troubles langagiers, mais aussi aux troubles associés à l'aphasie. En effet, un grand nombre d'enfants, peuvent présenter plusieurs mois ou années après la lésion, un déficit des apprentissages, constituant un des facteurs limitant les acquisitions scolaires. On peut aussi observer une acalculie, une alexie, une agraphie, et/ou une dysorthographie aggravant le tableau clinique et le pronostic scolaire.

i. Troubles cognitifs

Suite à une lésion aiguë, on observe une perte de capacités acquises. Mais de plus, à distance, certaines fonctions que l'enfant devait acquérir ne se mettront pas en place au moment attendu et parfois pas du tout. Le risque de retentissement sur les capacités d'apprentissage est, à très long terme, réel [50]. L'enfant présente alors un handicap dit « invisible » qui entrave à des degrés divers les fonctions cognitives, psychiques, sensorielles et/ou comportementales de l'enfant, ainsi que sa personnalité.

Les troubles cognitifs sont multiples :

- **Troubles de la mémoire**

Ils touchent la mémoire antérograde [81], la mémoire de travail à court et moyen terme, et la mémoire prospective ; ces troubles entravent les apprentissages, et donc les performances scolaires des enfants et leur adaptation sociale. Des difficultés à suivre des instructions, prendre des notes, comprendre un texte et réaliser des calculs mathématiques sont notées.

- **Troubles des fonctions exécutives**

Ils entraînent des difficultés de planification, d'organisation, d'élaboration de stratégies (défaut de flexibilité mentale, de mise à jour, d'inhibition). Un déficit des habiletés de la pragmatique conversationnelle est observé avec notamment un accès difficile au langage élaboré. Des troubles de Théorie de l'Esprit ou « mentalizing » sont relevés chez des enfants et adolescents cérébro-lésés. La Théorie de l'Esprit désigne les processus cognitifs qui permettent à l'individu d'attribuer une variété d'états mentaux à lui-même ou à autrui, afin de prévoir ses propres attitudes et celles d'autrui [95]. Elle est étroitement liée aux fonctions exécutives comme la mémoire de travail et l'inhibition [93]. De ces troubles, résultent une non-maturation des fonctions de cognition sociale et de jugement moral, des difficultés concernant le raisonnement

abstrait, la capacité à changer de perspective, la capacité d'empathie et la capacité à mesurer ses actes [70, 95].

- **Troubles de l'attention**

Ils sont très handicapants et s'observent cliniquement par une distractibilité, une difficulté à se concentrer sur une tâche ou à la finir, une fatigabilité et une lenteur de traitement de l'information.

- **Troubles praxiques**

Une atteinte des praxies est également signalée en particulier la dyspraxie visuo-spatiale qui associe un trouble du regard (perte de fixation, lenteur des mouvements oculaires) à la dyspraxie constructive. Celle-ci correspond à une perte de la coordination des mouvements ayant comme conséquences la difficulté à réaliser des gestes au quotidien [76]. Ce trouble cognitif s'exprime dans la motricité fine, le geste, la maîtrise corporelle, et retentit sur des apprentissages scolaires essentiels comme le graphisme, l'écriture, la géométrie, etc.

ii. Perturbations psychiques

D'après Maréchal et coll. [76], elles se définissent comme une atteinte de l'estime de soi repérable entre autres par des conduites d'échec, un manque de confiance en soi, des troubles du schéma corporel, des angoisses. Des dépressions et des tentatives de suicide sont citées chez les enfants plus âgés et les adolescents.

iii. Atteintes comportementales

Elle sont plus sévères chez les enfants ayant eu des lésions pré-frontales [71], et se manifestent par une indifférence, un adynamisme, une apathie, une perte de motivation, un défaut d'empathie, une désinhibition, une impulsivité, une instabilité de l'humeur, une irritabilité, etc.

b. Limites environnementales

i. Influence du milieu familial

S'il ne s'agit pas d'une condition suffisante à une récupération optimale, un fort investissement familial dans le projet d'intégration scolaire de l'enfant est une condition nécessaire à sa réussite. En effet, dans certains cas, c'est la mobilisation parentale, voire la pression exercée par la famille, qui va aboutir à sa concrétisation. L'adhésion de la

famille paraît importante pour la « réussite » du projet, sans oublier celle de l'enfant. Celui-ci doit participer, autant que possible, à son élaboration.

ii. Influence socio-économique

De façon plus générale, la conviction de l'intérêt d'intégration n'est pas toujours partagée avec la même intensité par tous les partenaires du projet éducatif, et ces écarts ne peuvent être que facteur d'échec. De plus, les limites institutionnelles sont indéniables en terme de moyens, tant sur le plan qualitatif que quantitatif. En effet, le nombre de classe ULIS, de formations de professeurs spécialisés, et d'auxiliaires de vie scolaire est insuffisant par rapport aux besoins.

2. Cadre législatif concernant le handicap en France

Depuis plusieurs années, la scolarisation des élèves en situation de handicap constitue une priorité nationale. Dans ce domaine, des progrès considérables ont été accomplis depuis la publication et la mise en œuvre des textes de la loi du 11 février 2005. Dans son article 114, la définition du handicap s'énonce ainsi: « Constitue un handicap, au sens de la présente loi, toute limitation d'activité ou restriction de participation à la vie en société subie dans son environnement par une personne en raison d'une altération substantielle, durable ou définitive d'une ou plusieurs fonctions physiques, sensorielles, mentales, cognitives ou psychique, d'un polyhandicap ou d'un trouble de santé invalidant » [116]. Cette loi intitulée « loi pour l'égalité des droits et des chances, la participation et la citoyenneté des personnes handicapées » (Journal officiel du 12/02/2005 p 2353) impose de scolariser chaque enfant en situation de handicap dans l'école la plus proche de son domicile [39].

3. Incidence sur le devenir scolaire

Pour l'enfant cérébro-lésé et ses parents, la réinsertion dans le cursus scolaire ordinaire constitue l'image d'un retour à la normalité. Mais les projets scolaires sont parfois moins ambitieux que les projets initiaux de la famille, ce qui est souvent difficile à accepter.

Des études prospectives, à distance de l'atteinte, montrent que 5 ans après l'accident, plus de la moitié des enfants ayant subi un traumatisme crânien sévère ont doublé et/ou ont eu des aménagements scolaires [3, 37, 38, 89]. La progression scolaire se fait souvent avec difficulté : ré-acquisition lente, nouveaux apprentissages laborieux, doublements fréquents, rattrapage scolaire, difficulté de passage d'un cycle à l'autre,

classe de perfectionnement, etc. L'échec scolaire est fréquent. Une étude a montré que des enfants ayant eu un traumatisme entre 6 et 12 ans avaient obtenu le baccalauréat trois fois moins souvent que la population générale; ils étaient 1,7 fois plus souvent en chômage et lorsqu'ils travaillaient, ils avaient 2,1 fois moins d'emplois qualifiés. Ils avaient deux fois plus de troubles dépressifs que la population contrôle et 60% des traumatisés crâniens sévères avaient une qualité de vie jugée limite ou faible [3, 4].

4. Dispositif d'intégration scolaire

Les travaux de recherche tendent généralement à confirmer tous les bénéfices que peuvent tirer les enfants d'une intégration scolaire correctement menée, c'est-à-dire adaptée à la situation et à l'histoire de chaque enfant, accompagnée d'un esprit de partenariat cohérent et adéquat entre tous les intervenants. Dans ce dispositif, l'enfant est évalué par une équipe pluridisciplinaire de la Maison départementale des personnes handicapées (MDPH), dépendant du ministère des affaires sociales et de la santé, qui propose un Projet Personnalisé de Scolarisation (PPS). Ce PPS précise les actions pédagogiques, psychologiques, sociales, éducatives, médicales et paramédicales de l'enfant ; et a comme objectif final d'orienter l'enfant de façon adéquate et adaptée.

À la différence du PPS, le Plan d'Accompagnement Personnalisé (PAP) relève de l'Éducation Nationale et est mis en œuvre sans l'intervention de la MDPH. Il se met en place, sur proposition du conseil de classe et/ou à la demande de la famille. Il propose des aménagements pédagogiques spécifiques, pour un suivi allant de la maternelle jusqu'au lycée [40]. Les aménagements pédagogiques mis en place par l'enseignant sont multiples : installer l'élève devant le tableau, veiller à la visibilité et à la clarté de l'affichage, utiliser un code couleur par matière, agrandir les formats des supports écrits, surligner les énoncés, permettre l'utilisation de la calculatrice dans toutes les disciplines, mettre en place un tutorat par un autre élève qui lit à voix haute les consignes, etc. En situation d'examens, des aménagements spécifiques sont réalisables. La famille peut demander un temps de composition majoré (le temps supplémentaire accordé correspond à 1/3 de l'épreuve), une salle particulière, une aide humaine (un secrétaire scripteur et/ou lecteur), une dispense de certaines épreuves (de la partie écrite ou orale), ou encore une adaptation des sujets (agrandissement, choix de police). Ces aménagements se font par le biais du chef d'établissement et du médecin traitant ; la participation des orthophonistes à l'argumentation médicale semble légitime, en accord avec les compétences qui sont les leurs [40].

a. Intégration individuelle en milieu ordinaire

Elle est effectuée dans l'établissement de référence, dans une classe ordinaire lorsque les besoins d'accompagnement spécialisé ne sont pas permanents. Elle se fait sans aide particulière en cas d'handicap léger, ou avec des aménagements spécifiques et adaptés lorsque les besoins de l'enfant l'exigent, avec ou sans recours à l'auxiliaire de vie scolaire (AVS-I) ou à l'accompagnant d'enfant en situation de handicap (AESH). Les AESH sont des agents contractuels de l'état, recrutés par contrat de droit public, titulaires d'un diplôme professionnel dans le domaine de l'aide à la personne. Ils remplacent les AVS, recrutées par contrat d'assistant d'éducation.

b. Unités localisées pour l'inclusion scolaire (ULIS)

L'enfant est scolarisé dans de petites unités comprenant au maximum 12 élèves présentant le même type de handicap et encadrés par des enseignants spécialisés, et bénéficiant de certains enseignements dans les classes ordinaires. Ce dispositif collectif prend le nom d'ULIS école, ULIS collège, ULIS lycée (Bulletin officiel de l'Éducation Nationale, circulaire n°2015-129 du 28/08/2015) [116].

c. Sections d'enseignement général adapté (SEGPA, EREA)

Dans le second degré, l'orientation est réalisée soit vers les sections d'enseignement général et professionnel adapté (SEGPA) soit vers les établissements régionaux d'enseignement adapté (EREA). Les SEGPA accueillent des élèves présentant des difficultés scolaires graves et persistantes auxquelles les actions d'aide et de soutien n'ont pu remédier (Enseignements généraux et professionnels dans le second degré, JO du 24/10/2015) [116]. Les EREA, établissements publics locaux d'enseignement, prennent en charge des adolescents en grande difficulté scolaire ou sociale ou présentant un handicap. Leur particularité est la présence d'un internat éducatif.

d. Unités d'enseignement des établissements médico-sociaux

Les Instituts Médico-Educatifs (IME) accueillent les enfants avec des troubles cognitifs importants. Les Instituts Thérapeutiques Éducatifs et Pédagogiques (ITEP) accueillent essentiellement les enfants avec des troubles de la conduite et du comportement. Les Instituts d'Éducation Motrice (IEM) concernent les enfants en situation de handicap moteur [116].

e. Réseaux ou centres spécialisés

Selon la nature et la sévérité des troubles de l'enfant cérébrolésé, un accompagnement pluridisciplinaire peut associer interventions éducatives coordonnées : orthophonie, soutien psychologique, psychomotricité, kinésithérapie, ergothérapie, orthoptie, etc. Ces suivis peuvent être effectués par un praticien libéral ou en centres spécialisés comme les Centres Médico-Psychologiques (CMP), Centres Médico-Psycho-Pédagogiques (CMPP), Centres d'Aide Médico-Sociale Précoce (CAMSP).

f. Services d'éducation et de soins spécialisés à domicile (SESSAD)

Les SESSAD sont, dans le secteur médico-social, la structure d'aide privilégiée qui soutient l'inclusion scolaire. Ils ont pour mission, en lien avec la famille, d'apporter un soutien et un accompagnement personnalisé à la scolarisation et à l'acquisition de l'autonomie des jeunes en situation de handicap [39].

g. Centre national d'enseignement à distance (CNED)

Il propose l'intervention d'un enseignant répétiteur à domicile pour les enfants de 6 à 16 ans qui ne peuvent être scolarisés totalement ou partiellement dans un établissement scolaire en raison de leur handicap.

5. Insertion dans la vie active

À l'âge adulte, les troubles cognitifs empêchent une bonne insertion dans la vie active. Les sujets ont des déficits de la compétence sociale (diminution des capacités de théorie de l'Esprit, difficultés à définir un problème, à générer des solutions et à les mettre en œuvre, à intégrer des stimuli sociaux complexes), et des troubles psychiatriques (troubles anxio-dépressifs) [3, 62, 84]. Les fonctions de cognition sociale sont perturbées par ces troubles et engendrent un défaut de contrôle et d'initiative, une agressivité et une impulsivité. Cela peut conduire à des agissements violents et délictueux : une étude a montré qu'un antécédent de traumatisme crânien est fréquent dans les populations carcérales [103]. Il est donc nécessaire de prévoir un relais enfant-adulte au moment où les victimes ont besoin de devenir autonomes et de trouver une formation professionnelle.

PROBLÉMATIQUE

Dans la littérature, nous avons donc constaté l'abondance de recherches portant sur les séquelles d'enfants victimes d'une lésion cérébrale acquise. Cependant, nous avons été confrontées au manque certain d'études longitudinales à très long terme portant sur le devenir d'enfants très jeunes au moment de cette atteinte.

Or, un travail, débuté en 2011 par A. Chalard et coll. [24], a été poursuivi par Mme Vassel-Hitier et coll. et présenté dans le cadre du congrès international sur le Syndrome du Bébé Secoué organisé par le Centre National du Syndrome du Bébé Secoué (NCSBS) [108]. Il a montré les caractéristiques langagières et scolaires d'une population d'enfants cérébro-lésés d'origine traumatique acquis avant l'âge de 18 mois, à presque 7 ans de l'atteinte. La plupart présentait alors des déficits langagiers spécifiques, tant sur le plan de l'expression que de la compréhension.

Chez ce groupe nous avons décidé de poursuivre l'analyse du devenir langagier oral et scolaire à très long terme, car cela constitue un enjeu rééducatif, social et économique durable.

Puis nous avons élargi nos recherches aux devenirs langagier et scolaire d'enfants cérébro-lésés d'origine vasculaire acquis avant l'âge de 18 mois, dans des conditions identiques au groupe précédent.

Enfin, nous avons comparé les devenirs langagier et scolaire des enfants cérébro-lésés d'origine vasculaire à ceux d'origine traumatique.

PARTIE PRATIQUE

rédaction Adèle SAVOY et Alissia ZEIN

I. Hypothèses

Chez cette population particulièrement jeune au moment de l'atteinte, nous formulons les hypothèses suivantes :

- Hypothèse 1 : Les séquelles langagières d'une lésion cérébrale acquise d'origine vasculaire et très précoce persistent à long terme.
- Hypothèse 2 : Les séquelles langagières d'une lésion cérébrale acquise d'origine traumatique et très précoce persistent à très long terme.
- Hypothèse 3 : Le devenir langagier et le devenir scolaire sont comparables à long terme selon que l'atteinte très précoce est d'origine traumatique ou vasculaire.

II. Méthodologie

1. Objectifs de l'étude

L'objectif principal est d'établir prospectivement les profils langagier et scolaire d'enfants ayant subi une lésion cérébrale acquise, d'origine vasculaire ou traumatique avant l'âge de 18 mois.

L'objectif secondaire est d'établir et de comparer les possibles différences entre les caractéristiques langagières et scolaires selon que la lésion cérébrale est d'origine vasculaire ou traumatique.

2. Recueil des données

a. Constitution d'une base de données

Afin de constituer le groupe d'enfants ayant acquis une lésion cérébrale d'origine vasculaire, après accord des médecins référents de chaque sujet, nous avons consulté les files actives des Hôpitaux de Saint-Maurice de 2006 à 2015, et sélectionné les patients correspondant à nos critères d'inclusion et d'exclusion.

Pour le groupe d'enfants ayant acquis une lésion cérébrale d'origine traumatique, après accord médical, nous avons repris la cohorte des 21 patients de l'étude initiale [24] et poursuivie en 2014 [108].

Nous avons ensuite consulté les dossiers médicaux de l'ensemble de ces patients aux archives de l'hôpital et recueilli les données médicales, socio-économiques, neuro-psychologiques, scolaires, orthophoniques et concernant les autres suivis rééducatifs.

b. Bilan de langage oral

i. Convocation

Avec l'accord de chaque médecin référent, nous avons systématiquement tenté de joindre les parents des enfants ayant subi un AVC. Lorsque cela a été possible, nous leur avons présenté notre étude et demandé leur accord pour la participation de leur enfant à un bilan de langage oral. Nous avons convoqué ceux qui l'ont accepté. Et quand l'enfant était actuellement en train de réaliser un bilan de langage oral dans le cadre de son suivi orthophonique habituel, nous avons alors demandé l'accord parental et de l'orthophoniste pour la communication et l'utilisation de ses résultats.

ii. Évaluation du langage oral

Préalablement au bilan de langage oral, nous nous sommes entretenues avec le parent accompagnateur afin de reccueillir les informations actuelles concernant les capacités et les difficultés éprouvées par leur enfant, ainsi que sa scolarité et les modalités de ses suivis rééducatifs.

- **Choix des tests**

Nos critères de sélection des tests sont les suivants :

- Les tests doivent être issus de batteries couvrant l'ensemble des âges des enfants au moment du bilan, comme définis dans nos critères d'inclusion.
- Ils doivent avoir été étalonnés sur un grand nombre d'enfants.
- Ils doivent être disponibles aux Hôpitaux de Saint-Maurice, lieu des passations.
- Ils doivent tester l'étendue, la disponibilité, et l'organisation lexicales, ainsi que la compréhension et l'expression syntaxiques.

Nous avons donc utilisé la batterie d'Évaluation du Langage Oral (ELO), étalonnée de 3,3 ans à 10,3 ans et établie par A. Khomsi [54] afin de tester le lexique et la syntaxe en production et en réception. L'épreuve de fluence sémantique de l'ELOLA publiée par M. De Agostini et coll. [34], étalonnée de 4 à 12 ans, a été choisie pour évaluer l'organisation lexicale.

- **Description des tests**

L'ELO comprend cinq épreuves permettant d'évaluer le langage oral sur les versants réceptif et expressif chez les enfants de la Petite Section de Maternelle au CM2. Trois domaines sont abordés dans cette batterie : phonologie, lexique et syntaxe. Pour notre étude, nous retenons les épreuves suivantes :

- Lexique en Réception (LexR) : épreuve de désignation d'images qui évalue l'étendue du stock lexical sur 20 items.
- Lexique en Production (LexP) : épreuve de dénomination d'images qui évalue la disponibilité lexicale. Elle comprend une série de 60 images représentant des noms puis des verbes pour lesquels l'enfant répond aux questions « qu'est-ce que c'est? » puis « qu'est-ce qu'il fait? ».
- Compréhension Syntaxique (CI et CG) : épreuve de désignation d'images qui évalue la compréhension d'énoncés syntaxiques. L'épreuve proposée aux enfants de Grande Section de Maternelle à CM2 comprend 32 items. Son contenu est imageable pour les 16 premiers items, la représentation de l'image peut être construite à partir de compétences morphosyntaxiques minimales. Son contenu est inférentiel pour les 16 autres et met donc en oeuvre des compétences morphosyntaxiques complexes. Une deuxième présentation est systématiquement proposée en cas d'erreur à la première. Les scores de compréhension immédiate et globale sont calculés.
- Production d'Énoncé (ProdE) : épreuve de complétude de phrases avec support imagé. Elle teste les compétences morphosyntaxiques du sujet ainsi que sa capacité à tenir compte du contexte linguistique.

L'épreuve de fluence sémantique de l'ELOLA comprend deux catégories sémantiques : celle des « animaux » et celle des « objets de la maison ». Le score total de fluence sémantique est la somme des mots produits pour chaque catégorie en 1 minute consécutive sur 1 minute 30 de passation.

- **Cotation**

Les résultats aux différentes épreuves sont cotés en déviation standard (ds), comme prescrit dans les manuels, et arrondis au dixième supérieur. Nous avons établi 4 catégories à partir de ceux-ci, selon une échelle de 0 à 3 :

- 0 = hors cotation : score inférieur à -3 ds.
- 1 = pathologique : score compris entre -1,5 ds et -2,9 ds.
- 2 = dans la moyenne : score entre -1,4 ds et +1,4 ds.

- 3 = au-dessus de la moyenne : score supérieur à +1,5 ds.

c. Questionnaire parental

i. Élaboration du questionnaire

Nous avons créé un questionnaire à l'intention des parents des enfants traumatisés crâniens [voir Annexe A], selon les normes décrites par Bouletrau et coll. Nous voulions reccueillir les informations actuelles concernant le langage oral (disponibilité lexicale, expression, compréhension), le type de scolarité, et les parcours rééducatifs de ces derniers. Le suivi spécialisé et à long terme d'une telle population est recommandé par la Haute Autorité de Santé (HAS). Nous avons conscience de la disponibilité que cela exige des parents, c'est pourquoi nous sommes restées vigilentes à limiter au strict minimum la longueur de nos entretiens. Nous avons tâché de formuler des questions claires et courtes pour les rendre accessibles au plus grand nombre. Nous nous sommes limitées à des questions fermées ou semi-ouvertes, pour faciliter les réponses et permettre une cotation identique pour tous. Puis, nous l'avons proposé à un sujet tout-venant, en conditions réelles, dans le but de tester sa faisabilité et sa clarté.

ii. Modalités d'administration du questionnaire

Nous avons présenté le questionnaire aux médecins référents et obtenu leur consentement pour le soumettre aux parents de chaque enfant TC. Nous avons pu rencontrer quelques parents lorsqu'une consultation médicale était prévue à Saint-Maurice. Nous avons tenté de joindre les autres par téléphone. Nous avons considéré comme injoignables les parents ne décrochant pas après de multiples appels à différents moments de la journée et espacés dans le temps, ou dont le numéro n'était plus attribué.

Au cours de notre rencontre ou au téléphone, nous avons d'abord expliqué brièvement le but de notre démarche et recueilli leur accord oral pour leur participation à notre étude. Nous avons obtenu 100% d'accord. Enfin, nous leur avons proposé le questionnaire, puis nous avons pris en compte les diverses remarques ou demandes concernant leur enfant. Nous avons consigné un compte-rendu de ces entretiens dans le dossier médical de chaque sujet.

iii. Cotation du questionnaire

Une cotation des réponses à ce questionnaire permettra de comparer les devenirs langagier et scolaire des enfants traumatisés crâniens entre 2011 et 2016.

Pour le langage oral, nous avons établi une cotation fonctionnelle, inspirée de la cotation de Caci et coll. Pour chacun des trois domaines abordés, compte-tenu de l'âge des enfants au moment de la prise de renseignements (entre 9 ans et 15 ans 9) :

- 0 = Non fonctionnel : dès lors que le parent soulève des difficultés concernant le domaine.
- 1 = Fonctionnel : lorsque le parent n'émet aucune plainte concernant le domaine.

Pour la scolarité, nous avons vu la richesse des unités d'enseignement mais par convention, nous l'avons considérée comme :

- 0 = ordinaire, si l'enfant étudie dans un établissement classique, sans qu'une aide particulière ne lui soit apportée,
- 1 = adaptée, si l'enfant bénéficie d'aménagements pour sa scolarité de nature structurelle, temporelle, numérique ou humaine,
- 2 = spécialisée, si l'enfant est scolarisé dans un établissement appartenant au dispositif du système éducatif français destiné à aider les élèves en difficulté scolaire ou en situation de handicap (ULIS, SEGPA, IME, IMPro, SEM, IEM, etc.)

Pour les rééducations, nous avons retenu celles effectivement en cours au moment de la prise de renseignements.

3. Population

Les Figures 2 et 3 présentent les populations.

a. Critères d'inclusion

Pour le groupe d'enfants ayant acquis une lésion cérébrale d'origine vasculaire, nous avons retenu les critères d'inclusion suivants :

- Enfants admis dans le service de rééducation des pathologies neurologiques acquises de l'enfant des Hôpitaux de Saint-Maurice, entre le 1er janvier 2006 et le 31 décembre 2012,
- Ou enfants venus en consultation externe dans ce même service, entre le 1er janvier 2013 et le 31 décembre 2015,
- Et ayant subi un AVC hémorragique ou ischémique avant l'âge de 18 mois,
- Et ayant entre 5 ans et 10 ans au moment du bilan.

Pour le groupe d'enfants ayant acquis une lesion cérébrale d'origine traumatique, les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Enfants admis dans le service entre le 1er avril 2000 et le 31 avril 2007,
- Et ayant subi un TC avant l'âge de 18 mois,
- Et ayant entre 5 ans et 10 ans au moment du bilan,
- Sans condition de gravité ni de mécanisme.

b. Critères d'exclusion

Pour le groupe d'enfants ayant acquis une lésion cérébrale d'origine vasculaire, nous avons retenu les critères d'exclusion suivants :

- Enfants non francophones,
- Et/ou nés prématurément,
- Et/ou présentant des antécédents neurologiques connus avant la lésion,
- Et/ou ayant des antécédents familiaux et/ou personnels connus de troubles du développement,
- Et/ou ayant des troubles du langage oral connus avant la lésion,
- Et/ou ayant des antécédents connus de troubles sensoriels,
- Et/ou dont le diagnostic d'AVC n'avait pas été posé.

Pour le groupe d'enfants ayant acquis une lésion cérébrale d'origine traumatique, les critères d'exclusion étaient les suivants:

- Enfants ayant eu des troubles du langage oral connus avant la lésion,
- Et/ou ayant des antécédants de particularités de développement connus,
- Et/ou dont la pathologie traumatique (accidentelle ou non accidentelle) n'était pas avérée.

c. Échantillons

<u>Groupe d'enfants ayant acquis une lésion cérébrale d'origine vasculaire (groupe vasculaire) :</u>

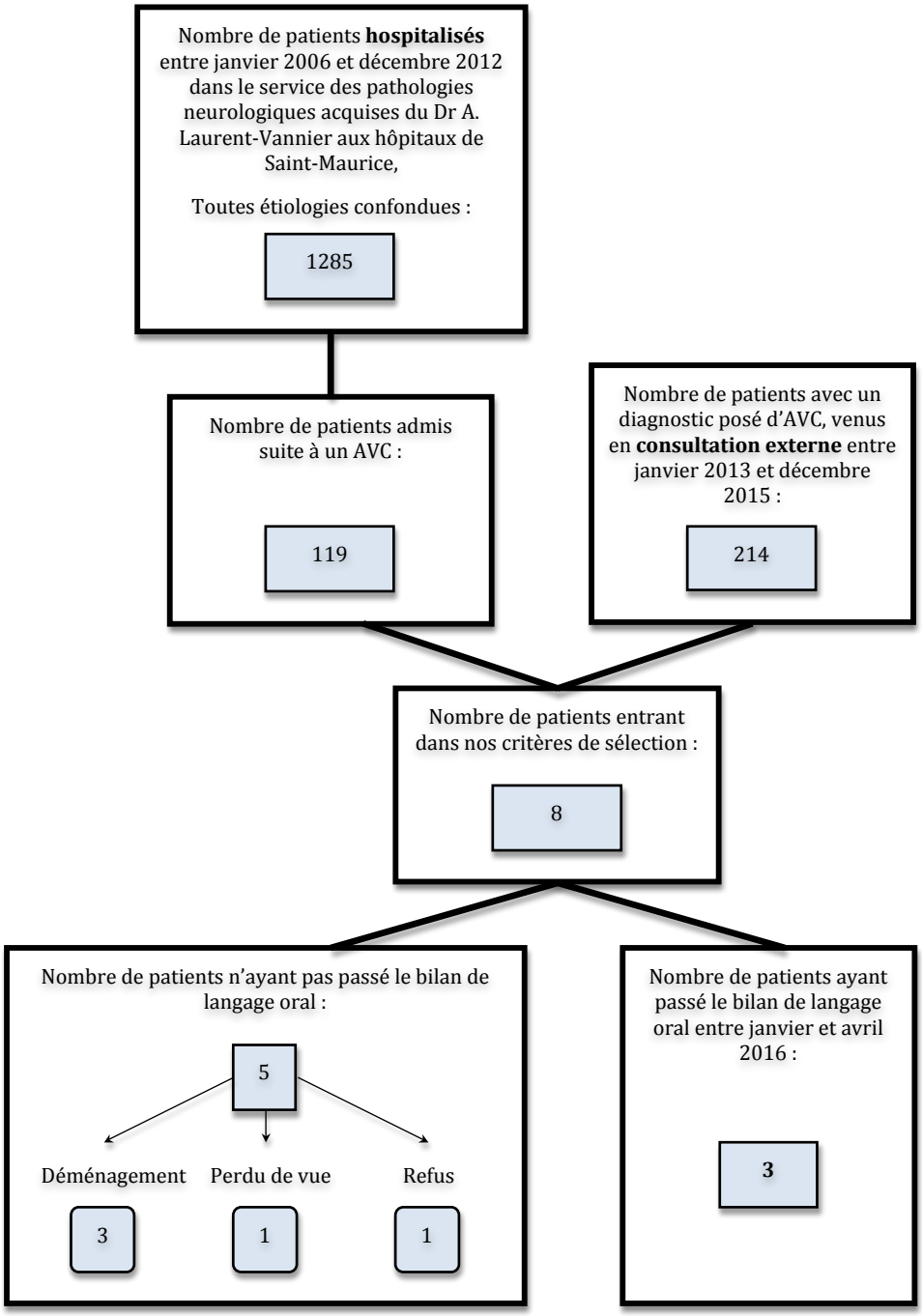

Figure 2 : Échantillon du groupe vasculaire

Nous avons pu faire passer notre protocole de bilan de langage oral à **2** enfants, et recueillir les résultats d'un bilan de langage oral d'**1** enfant.

Parmi les **5** enfants pour lesquels nous n'avons pas eu de résultats de bilan de langage oral :

- **3** ont déménagé (parmi eux, **2** étaient injoignables et **1** n'avait pas de bilan de langage oral prévu au sein de sa structure (IME)),

- **1** a été considéré comme perdu de vue (il ne s'est pas présenté aux consultations médicales prévues à Saint-Maurice depuis 2012 et son numéro n'était plus attribué),
- **1** a refusé de participer à l'étude (les parents n'ont pas voulu venir à Saint-Maurice, ni que nous allions au SESSAD au sein duquel il est suivi pour lui faire passer notre bilan de langage oral, ni nous transmettre les résultats de son dernier bilan orthophonique).

<u>Groupe d'enfants ayant acquis une lésion cérébrale d'origine traumatique (groupe traumatique) :</u>

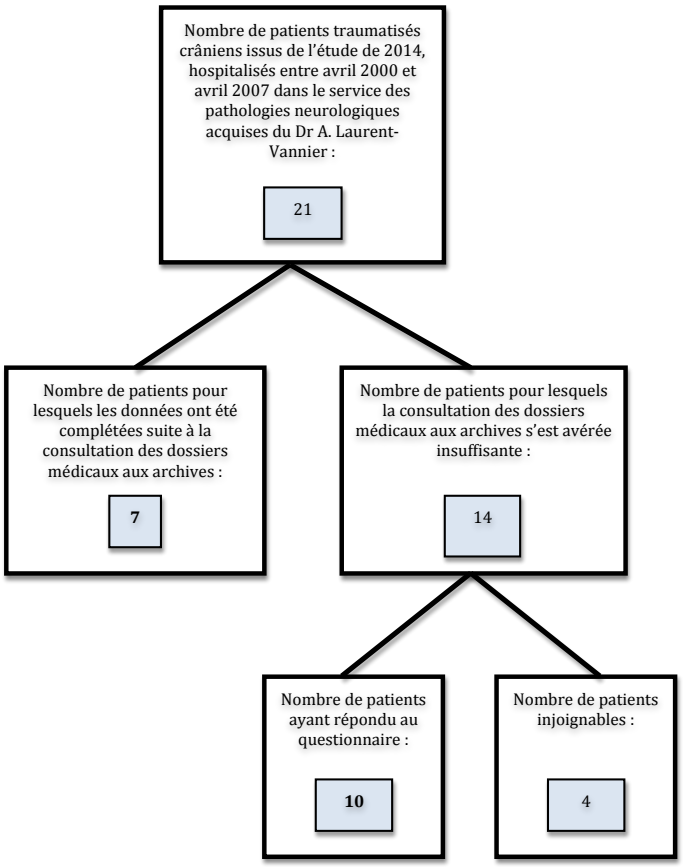

Figure 3 : Échantillon du groupe traumatique

Parmi les **21** patients de la cohorte de 2011 :

- pour **7** enfants, nous avons pu recueillir toutes les informations nécessaires à notre étude dans leurs dossiers médicaux, grâce à des consultations médicales récentes et autres comptes-rendus de bilans actuels et disponibles,
- pour **10** enfants, nous avons pu soumettre notre questionnaire à leurs parents,
- pour **4** enfants, les parents n'ont pas été joignables.

Au total, nous avons pu obtenir les données actuelles pour **17** enfants.

4. Outils d'analyse

a. Analyse descriptive

L'effectif du groupe vasculaire étant très faible, des données statistiques n'auraient pas été valides. C'est pourquoi nous avons procédé à des études de cas pour présenter les résultats.

b. Analyse statistique

Nous avons effectué un traitement statistique sur les résultats obtenus à très long terme par les enfants du groupe traumatique. Nous avons utilisé la Loi binomiale pour décrire l'évolution du groupe, et le Fisher's Exact Test afin de rechercher d'éventuels effets significatifs entre les variables.

III. Résultats

1. Description de la population

Pour les AVC, sur le modèle du score NIHSS (National Institute of Health Stroke Score), nous avons considéré la présentation clinique initiale comme :

- 0 = légère : lorsque l'enfant ne présente aucun ou peu de signes spécifiques,
- 1 = modérée : lorsque l'enfant présente des éléments révélateurs de l'atteinte mais sans trouble de la conscience ni convulsions,
- 2 = sévère : lorsque l'enfant présente une combinaison de plusieurs éléments révélateurs de l'atteinte avec trouble de la conscience ou convulsions.

Pour les TC, la présentation clinique initiale a été considérée grâce à l'échelle de Glagow, comme :

- 0 = légère : pour les scores de Glasgow compris entre 15 à 13,
- 1 = modérée : pour les scores de Glasgow compris entre 12 à 9,
- 2 = sévère : pour les scores de Glasgow inférieurs ou égaux à 8.

Le nombre de troubles associés a été relevé. Ils peuvent être moteurs et/ou cognitifs et/ou neurovisuels et/ou sensoriels et/ou pyscho-affectifs et comportementaux.

Le Niveau Socio-Économique, d'après Chevrie-Muller et coll., a été catégorisé en :

- 1 = professions ouvrières,

- 2 = salariés non ouvriers,
- 3 = professions libérales, cadres, enseignants.

a. Groupe vasculaire

Ce groupe [voir Annexe B] est constitué de 3 enfants, tous (= 100%) de sexe masculin. Le niveau socio-économique parental (NSE) est de classe 1 pour 1 enfant (= 33%), de classe 2 pour 1 enfant (= 33%) et de classe 3 pour 1 enfant (= 33%). Dans le groupe, 2 (= 67%) ont subi un AVC ischémique, et 1 (= 33%) hémorragique. L'âge moyen au moment de la lésion est de 12 mois (minimum = 3 mois 7 jours ; maximum = 18 mois). La moyenne d'âge des enfants au moment du bilan de langage oral est de 6 ans 7 mois (minimum = 6 ans 7 mois ; maximum = 6 ans 10 mois). La distance moyenne de la lésion lors de l'étude est de 5 ans 9 mois (minimum = 5 ans 3 mois ; maximum = 6 ans 9 mois). L'étiologie de l'atteinte est d'origine soit infectieuse (= 33%), soit génétique (= 33%), soit inconnue (= 33%). La lésion est localisée dans l'hémisphère cérébral gauche chez les 3 enfants (= 100%). La présentation clinique initiale a été considérée comme modérée pour 2 enfants (= 67%) et sévère pour 1 (= 33%). Aucun des 3 (= 0%) n'a présenté de coma. 1 seul enfant (= 33%) a présenté un hématome sous-dural (HSD). Actuellement, 1 enfant (= 33%) souffre d'épilepsie. 1 enfant (= 33%) possède trois troubles associés à la lésion et 2 (= 67%) en possèdent un.

b. Groupe traumatique

Ce groupe [voir Annexe C] est constitué de 17 enfants : 8 filles (= 47%) et 9 garçons (= 53%). Le NSE est de classe 1 pour 3 enfants (= 18%), de classe 2 pour 7 enfants (= 41%) et de classe 3 pour 7 enfants (= 41%). 7 enfants (= 41%) ont subi un TC d'origine accidentelle, et 10 (= 59%) d'origine non-accidentelle. L'âge moyen au moment de la lésion est de 12 mois (minimum = 2 mois 13 jours ; maximum = 18 mois). La moyenne d'âge des enfants au moment du bilan de langage oral en 2011 était de 7 ans 3 mois (minimum = 5 ans 1 mois ; maximum = 10 ans 11 mois), à une distance moyenne de la lésion de 6 ans 6 mois (minimum = 4 ans 0 mois ; maximum = 9 ans 5 mois). La moyenne d'âge des enfants au moment de la prise de renseignements actuels est de 11 ans 9 mois (minimum = 9 ans 0 mois ; maximum = 15 ans 9 mois) à une distance moyenne de la lésion de 11 ans 2 mois (minimum = 7 ans 7 mois ; maximum = 14 ans 3 mois). La lésion est localisée dans l'hémisphère cérébral gauche pour 9 enfants (= 53%), droit pour 5 enfants (= 29%) et de façon bilatérale pour 3 enfants (= 18%). La présentation clinique initiale a été considérée comme modérée pour 1 enfant (= 9%) et

sévère pour 10 (= 91%). 2 enfants (= 12,5%) n'ont pas présenté de coma et 14 (= 87,5%) en ont présenté. 15 enfants (= 88%) ont subi un HSD. Actuellement, 6 enfants (= 35%) souffrent d'épilepsie. 1 enfant (= 6%) possède un trouble associé à la lésion, 4 (= 23,5%) en possèdent trois, 4 (= 23,5%) en possèdent quatre, et 8 (= 47%) en possèdent deux.

2. Description et analyse du langage oral

a. Groupe vasculaire

Étude de chaque sujet de ce groupe (voir Figure 4) suivant les critères d'inclusion et d'exclusion pré-cités [voir Annexe D] :

- **A. O.** est un garçon ayant subi un « AVC ischémique sylvien gauche » dont l'étiologie est infectieuse, à l'âge de 16 mois 3 jours. La présentation clinique initiale a été considérée comme modérée. Il n'a pas présenté de coma.
  Il réalise le bilan 5 ans et 6 mois après l'atteinte puisqu'il est âgé de 6 ans 10 mois. Il appartient au NSE 1. Les troubles associés à la lésion concernent la motricité : « hémiplégie droite peu spastique ». Il ne souffre pas d'épilepsie.
  Il est actuellement scolarisé en CP adapté : il bénéficie de l'aide d'une AVS. Sur le plan rééducatif, il est suivi au sein d'un SESSAD en orthophonie, en ergothérapie, en kinésithérapie, par un psychologue et un éducateur spécialisé.
  Le jour du bilan, réalisé par l'orthophoniste du SESSAD, il obtient les résultats suivants :
  _ Étendue lexicale : +1,5 ds ⇔ catégorie 3,
  _ Disponibilité lexicale : +1 ds ⇔ catégorie 2,
  _ Compréhension syntaxique : +0,3 ds ⇔ catégorie 2,
  _ Expression syntaxique : +1 ds ⇔ catégorie 2.

- **M. L.** est un garçon ayant subi un « AVC ischémique sylvien profond gauche » dont l'étiologie est inconnue, à l'âge de 18 mois. La présentation clinique initiale a été considérée comme modérée. Il n'a pas présenté de coma.
  Il réalise le bilan 5 ans et 3 mois après l'atteinte puisqu'il est âgé de 6 ans 9 mois. Il appartient au NSE 3. Les troubles associés à la lésion concernent la motricité : « hémiparésie droite non sévère et peu spastique, et séquelles de paralysie faciale droite avec asymétrie faciale droite ». Il ne souffre pas d'épilepsie.

Il est actuellement scolarisé en CP ordinaire, et ne bénéficie ni d'aménagement de sa scolarité, ni de rééducations.

Le jour du bilan, il obtient les résultats suivants :

_ Étendue lexicale : +1,2 ds ⇔ catégorie 3,

_ Disponibilité lexicale : +1,8 ds ⇔ catégorie 3,

_ Organisation lexicale : +4,3 ds ⇔ catégorie 3,

_ Compréhension syntaxique : +0,3 ds ⇔ catégorie 2,

_ Expression syntaxique : +0,9 ds ⇔ catégorie 2.

- **D. A.** est un garçon ayant subi un « AVC hémorragique avec HSD gauche » dont l'étiologie est génétique, à l'âge de 3 mois 7 jours. La présentation clinique initiale a été considérée comme sévère. Il n'a pas présenté de coma.

  Il réalise le bilan 6 ans et 4 mois après l'atteinte puisqu'il est âgé de 6 ans 7 mois. Il appartient au NSE 2. Les troubles associés à la lésion concernent la motricité : « hémiparésie droite, et difficultés en motricité fine à droite », le domaine cognitif : « trouble de l'attention, de la concentration et fatigabilité », et le domaine neurovisuel « trouble visuo-constructif ». Il ne souffre pas d'épilepsie.

  Il est actuellement scolarisé en CP adapté : il bénéficie de l'aide d'une AVS. Sur le plan rééducatif, il est suivi en libéral en orthophonie et en psychomotricité.

  Le jour du bilan, il obtient les résultats suivants :

  _ Étendue lexicale : -2,5 ds ⇔ catégorie 1,

  _ Disponibilité lexicale : -1,8 ds ⇔ catégorie 1,

  _ Organisation lexicale : -2,6 ds ⇔ catégorie 1,

  _ Compréhension syntaxique : -2,1 ds ⇔ catégorie 1,

  _ Expression syntaxique : -0,9 ds ⇔ catégorie 2.

Ces bilans, complétés par d'autres épreuves afin de répondre aux demandes des parents et des médecins référents, aboutissent aux conclusions placées en annexe [Annexe E].

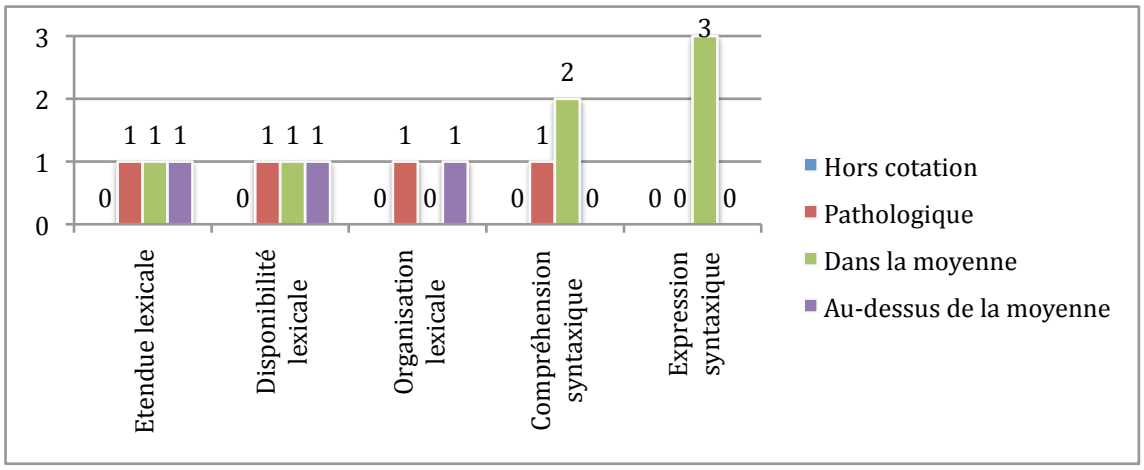

Figure 4 : Résultats du bilan de langage oral du groupe vasculaire

Les scores obtenus pour les épreuves testant l'étendue et la disponibilité lexicale révèlent l'hétérogénéité des trois profils (voir Figure 4). Sur les 3 sujets : 1 (= 33%) présente un score pathologique, 1 (= 33%) dans la moyenne et 1 (= 33%) au-dessus de la moyenne. Concernant l'épreuve d'organisation lexicale, 1 sujet ne l'a pas passée, et chez les 2 autres enfants, on observe un écart de performance : 1 (= 50%) se trouve au-dessus de la moyenne et l'autre (= 50%) dans la zone pathologique. 2 enfants sur 3 (= 67%) ont un score dans la moyenne en compréhension syntaxique et 1 (= 33%) présente un score pathologique. L'épreuve d'expression syntaxique situe les 3 sujets (= 100%) dans la moyenne des enfants de leur âge.

Globalement, sur les 3 enfants, 1 (= 33%) présente un profil langagier déficitaire au regard des épreuves passées en bilan. Les 2 autres enfants (= 67%) obtiennent des scores dans la norme voire supérieurs. Néanmoins, on remarque que :

- pour l'un des deux, les progrès observés en situation de tests sont récents, suite à une prise en charge orthophonique et multipdisciplinaire, mais il semble perdurer un manque du mot en condition spontanée,
- pour l'autre, le profil langagier est excellent mais la parole n'est pas indemne : il présente une dysarthrie paralytique consécutive à l'atteinte.

Les facteurs justifiant l'hétérogénéité des performances de ces sujets sont :

- le type d'AVC : l'enfant ayant un profil langagier déficitaire est le seul à avoir subi un AVC hémorragique, les 2 autres ayant subi un AVC ischémique,
- la présentation clinique initiale : les 2 enfants obtenant les meilleurs résultats sont ceux dont la présentation clinique initiale était modérée, tandis que pour l'enfant ayant des scores déviants celle-ci était considérée comme sévère,

- la présence d'un HSD : l'enfant ayant présenté un hématome sous-dural est celui dont le langage est déficitaire,
- l'épilepsie : l'enfant souffrant d'une telle séquelle présente un langage déficitaire,
- le nombre de troubles associés à la lésion : plus l'enfant en présente, plus son langage est déficitaire (3 troubles associés pour l'enfant déficitaire, contre 1 seul pour chaque enfant avec un langage dans la norme),
- le NSE semble être un facteur protecteur quand il est le plus élevé (l'enfant dont les scores sont supérieurs à la norme est celui dont le NSE est le plus élevé), mais ne pas être un facteur de risque dans les autres cas (l'enfant ayant le NSE le plus bas obtient des scores dans la norme).

Les facteurs paraissant ne pas intervenir sur l'hétérogénéité des performances sont :

- la localisation hémisphérique de l'atteinte, puisque pour les 3 enfants elle est à gauche,
- la présence de coma, car aucun des 3 enfants n'est concerné.

b. Groupe traumatique en 2011

Les résultats du bilan de langage oral du groupe traumatique en 2011 [voir Annexe F] sont présentés en Figure 5. Pour l'étendue lexicale, parmi les 15 enfants testés (2 données sont manquantes), 2 (= 13%) ont des scores hors-cotation, 6 (= 40%) dans la moyenne, et 7 (= 47%) dans la zone pathologique. Pour la disponibilité lexicale, parmi les 17 enfants testés, 3 (= 18%) ont des scores dans la zone pathologique, 4 (= 23%) hors-cotation, et 10 (= 59%) dans la moyenne. Pour l'épreuve de compréhension syntaxique, parmi les 14 enfants testés (3 données manquantes), 4 (= 28%) ont un score hors-cotation, 5 (= 36%) dans la zone pathologique et 5 (=36%) dans la moyenne. Pour l'expression syntaxique, parmi les 14 enfants testés (3 données manquantes), 3 (= 21%) ont un score hors cotation, 5 (=36%) dans la zone pathologique, et 6 (= 43%) dans la moyenne. Aucun score n'est au-dessus de la moyenne pour ces quatre épreuves. Pour l'organisation lexicale, parmi les 15 enfants testés (2 données manquantes), 1 (= 7%) a un score hors-cotation, 1 (= 7%) au-dessus de la moyenne, 3 (= 20%) dans la zone pathologique, et 10 (= 66%) dans la moyenne.

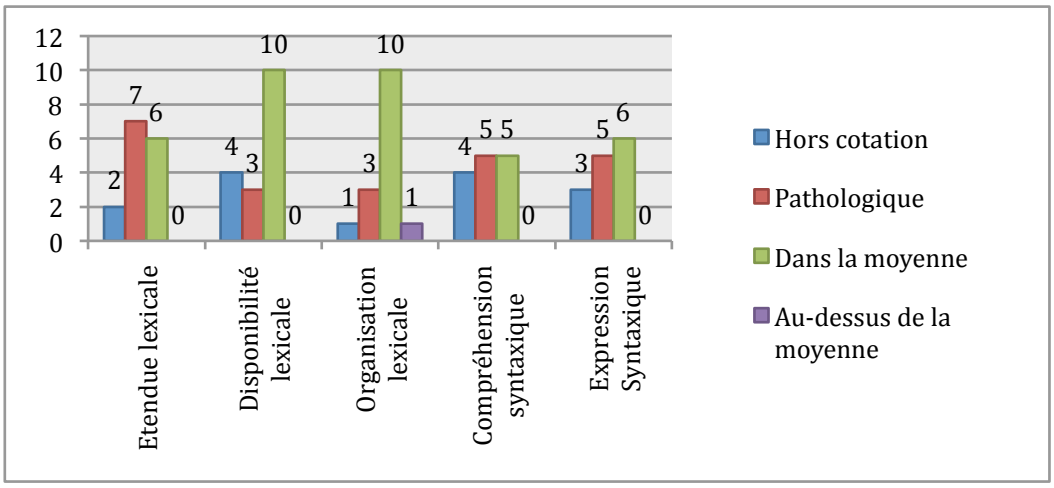

Figure 5 : Résultats du bilan de langage oral du groupe traumatique en 2011

c. Groupe traumatique en 2016

Les résultats du bilan de langage oral du groupe traumatique en 2016 [voir Annexe G] sont présentés en Figure 6. Actuellement, la disponibilité lexicale n'est pas fonctionnelle chez 7 enfants (= 41%), elle l'est chez les 10 autres (= 59%). La compréhension orale n'est pas fonctionnelle chez 6 enfants (= 35%), elle l'est chez les 11 autres (= 65%). L'expression orale est considérée comme non fonctionnelle chez 5 enfants (= 29%), et fonctionnelle chez 12 (= 71%).

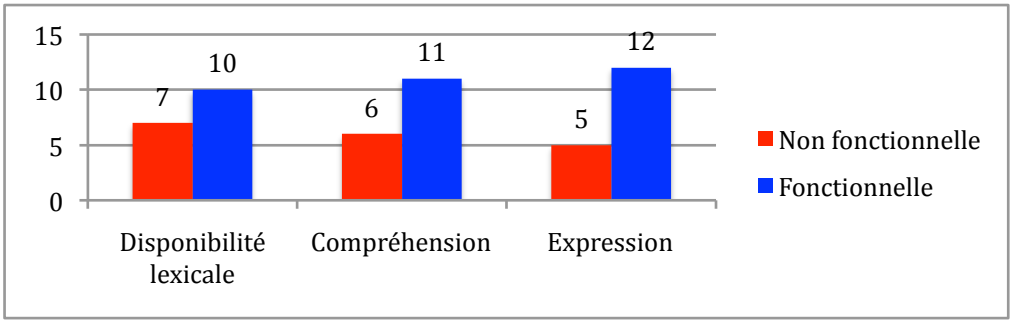

Figure 6 : Résultats du questionnaire de langage oral du groupe traumatique en 2016

d. Comparaisons

i. Groupe vasculaire et groupe traumatique en 2011

Le groupe vasculaire étant de faible effectif et trop hétérogène, nous ne pouvons le considérer en tant qu'entité. Un appariement entre un enfant du groupe vasculaire et un du groupe traumatique n'a pas été réalisable pour les critères que nous considérons. C'est pourquoi nous comparons le devenir langagier de chacun des enfants du groupe vasculaire à l'ensemble du groupe traumatique.

- **A. O.** présente les mêmes caractéristiques que la majorité du groupe traumatique pour les critères du sexe (masculin), de la localisation hémisphérique (gauche) et de la présence éventuelle d'épilepsie séquellaire (pas d'épilepsie). Il diffère de la majorité du groupe traumatique concernant la présentation clinique initiale (modérée pour A. O., sévère pour le groupe), la présence éventuelle de coma (non pour A. O., oui pour le groupe), d'HSD (non pour A. O., oui pour le groupe), le nombre de troubles associés (1 pour A. O., 2 pour le groupe) et le NSE (1 pour A. O., 2 et 3 pour le groupe).

Au niveau du langage oral, il obtient de meilleurs résultats que le groupe traumatique pour 25% des épreuves passées :

  - l'étendue lexicale (A. O. : catégorie 3, groupe : catégorie 1).

Il obtient des résultats similaires pour 75% des épreuves passées :

  - la disponibilité lexicale (A. O. et groupe : catégorie 2),
  - la compréhension syntaxique (A. O. : catégorie 2, groupe : catégories 1 et 2),
  - l'expression syntaxique (A. O. et groupe : catégorie 2).

- **M. L.** présente les mêmes caractéristiques que la majorité du groupe traumatique pour les critères du sexe (masculin), de la localisation hémisphérique (gauche), de la présence éventuelle d'épilepsie séquellaire (pas d'épilepsie), et du NSE (M. L. : 3, groupe : 2 et 3). Il diffère de la majorité du groupe traumatique concernant la présentation clinique initiale (modérée pour M. L., sévère pour le groupe), la présence éventuelle de coma (non pour M. L., oui pour le groupe), d'HSD (non pour M. L., oui pour le groupe), le nombre de troubles associés (1 pour M. L., 2 pour le groupe).

Au niveau du langage oral, il obtient de meilleurs résultats que le groupe traumatique pour 60% des épreuves passées :

  - l'étendue lexicale (M. L. : catégorie 2, groupe : catégorie 1),
  - la disponibilité lexicale (M. L. : catégorie 3, groupe : catégorie 2),
  - l'organisation lexicale (M.L. : catégorie 3, groupe : catégorie 2).

Il obtient des résultats similaires pour 40% des épreuves passées :

- la compréhension syntaxique (A.O. : catégorie 2, groupe : catégories 1 et 2),
- l'expression syntaxique (A.O. et groupe : catégorie 2).

- **D. A.** présente les mêmes caractéristiques que la majorité du groupe traumatique pour les critères du sexe (masculin), de la localisation hémisphérique (gauche), de la présentation clinique initiale (sévère), de la présence éventuelle d'HSD (oui), et du NSE (D. A. : 2, groupe : 2 et 3). Il diffère de la majorité du groupe traumatique concernant la présence éventuelle de coma (non pour D. A., oui pour le groupe), d'épilepsie séquellaire (oui pour D. A., non pour le groupe) et le nombre de troubles associés (3 pour D. A., 2 pour le groupe).

Au niveau du langage oral, il obtient des résultats inférieurs à ceux du groupe traumatique pour 40 % des épreuves passées :

- la disponibilité lexicale (D. A. : catégorie 1, groupe : catégorie 2),
- l'organisation lexicale (D. A. : catégorie 1, groupe : catégorie 2),

Il obtient des résultats similaires pour 60 % des épreuves passées :

- l'étendue lexicale (D. A. et groupe : catégorie 1).
- la compréhension syntaxique (D. A. : catégorie 1, groupe : catégories 1 et 2),
- l'expression syntaxique (D. A. et groupe : catégorie 2).

De cette analyse, il ressort qu'en moyenne, les performances langagières sont similaires entre les sujets que l'atteinte soit d'origine vasculaire ou traumatique, pour la majorité des épreuves passées. Nous nous apercevons que pour certaines épreuves lexicales, d'une part les résultats peuvent être meilleurs quand l'atteinte d'origine vasculaire est de type ischémique, avec une présentation clinique initiale moins sévère, et sans HSD. D'autre part, ils peuvent être inférieurs lorsque l'atteinte vasculaire est d'origine hémorragique, avec la présence d'épilepsie séquellaire et d'un plus grand nombre de troubles associés. Aucune différence n'est relevée concernant la syntaxe.

ii. Groupe traumatique en 2011 et 2016

L'évolution du devenir langagier du groupe traumatique entre 2011 et 2016 [voir Annexe H] est présentée Figure 7. Nous avons sélectionné les épreuves de disponibilité lexicale, de compréhension et d'expression syntaxiques du bilan de langage oral de 2011 que nous avons coté comme suivant :

- 0 = Non fonctionnelle : pour les résultats « hors cotation » et « pathologique »,
- 1 = Fonctionnelle : pour les résultats « dans la moyenne » et « au-dessus de la moyenne ».

Cela permet de les confronter aux résultats du questionnaire afin de comparer le devenir langagier du groupe traumatique en 2011 et 2016.

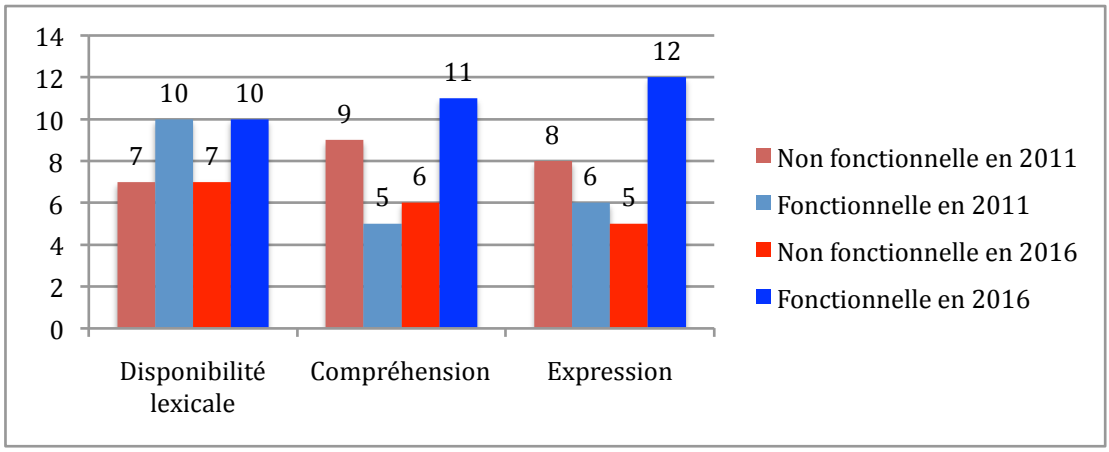

Figure 7 : Comparaison du devenir langagier des TC en 2011 et 2016

Pour savoir si l'amélioration des compétences se vérifiait statistiquement, nous avons codé en une variable de Bernouilli X = 1 si la performance de l'individu s'améliore, et X = 0 si elle reste identique ou se détériore avec P0 = ½. Nous avons ensuite appliqué ce codage sur les trois variables « disponibilité lexicale », « compréhension », et « expression », et obtenu les résultats suivants :

P-values		
Disponibilité lexicale	Compréhension	Expression
0.99	0.60	0.60

Tableau 2 : Analyse statistique du devenir langagier du groupe traumatique à très long terme

La proportion d'individus dont les compétences s'améliorent (au sens strict) n'est significative pour aucun des trois domaines. Par conséquent, les séquelles langagières des enfants du groupe traumatique persistent à environ 11 ans de l'atteinte.

Un traitement statistique a recherché l'effet des critères suivants : mécanisme lésionnel, localisation hémisphérique, présentation clinique initiale, présence éventuelle d'HSD, de coma, d'épilepsie séquellaire, nombre de troubles associés, et NSE ; sur chacun des trois domaines langagiers, la scolarité et la rééducation orthophonique à très long terme.

Le test de Fisher ne révèle pas d'effet significatif entre ces différentes variables et la disponibilité lexicale, la compréhension et l'expression [voir Annexe I]. Cependant parmi les enfants présentant les pires issues pour les trois domaines langagiers, la scolarité et la rééducation orthophonique, et proportionnellement au nombre d'enfants pour chaque modalité que peuvent prendre les variables, nous observons, qu'à très long terme :

- le mécanisme lésionnel non accidentel est davantage facteur de mauvais pronostic que le mécanisme accidentel uniquement pour l'expression,
- la localisation hémisphérique gauche de la lésion est facteur de mauvais pronostic pour la disponibilité lexicale et la compréhension, tandis que la localisation bilatérale l'est pour l'expression, la scolarité et la rééducation orthophonique,
- la présentation clinique initiale sévère est davantage facteur de mauvais pronostic pour tous les domaines évalués,
- la présence d'HSD est davantage facteur de mauvais pronostic pour la compréhension, l'expression et le besoin de rééducation orthophonique,
- la présence de coma est davantage facteur de mauvais pronostic pour l'expression et le besoin de rééducation orthophonique,
- l'épilepsie séquellaire est davantage facteur de mauvais pronostic pour l'expression, la scolarité et le besoin de rééducation orthophonique,
- le NSE 1 est davantage facteur de mauvais pronostic pour la disponibilité lexicale, l'expression et la scolarité et le NSE 2 pour la compréhension. Le NSE 3 semble être davantage facteur de protection pour les performances langagières et la scolarité. Or les enfants de ce groupe bénéficient le plus d'une rééducation orthophonique.

3. Description et analyse du cursus scolaire et du suivi rééducatif

a. Groupe vasculaire

Les données concernant la scolarité et le suivi rééducatif du groupe vasculaire [voir Annexe J] sont présentées en Figure 8. Parmi les 3 enfants de ce groupe, 1 (= 33%) suit une scolarité ordinaire et 2 (= 67%) suivent une scolarité adaptée. Aucun des 3 enfants (= 0%) suivant une scolarité ordinaire ou adaptée n'a doublé. Les 2 enfants (= 100%) suivant une scolarité adaptée bénéficient de l'aide d'une AVS.

2 des 3 enfants (= 67%) profitent d'au moins une rééducation. Au sein de ce groupe, 2 enfants (= 67%) participent à une rééducation orthophonique. Au total, 1 enfant (= 33%) ne nécessite aucun suivi rééducatif, 1 enfant (= 33%) en nécessite deux et 1 enfant (= 33%) en nécessite cinq.

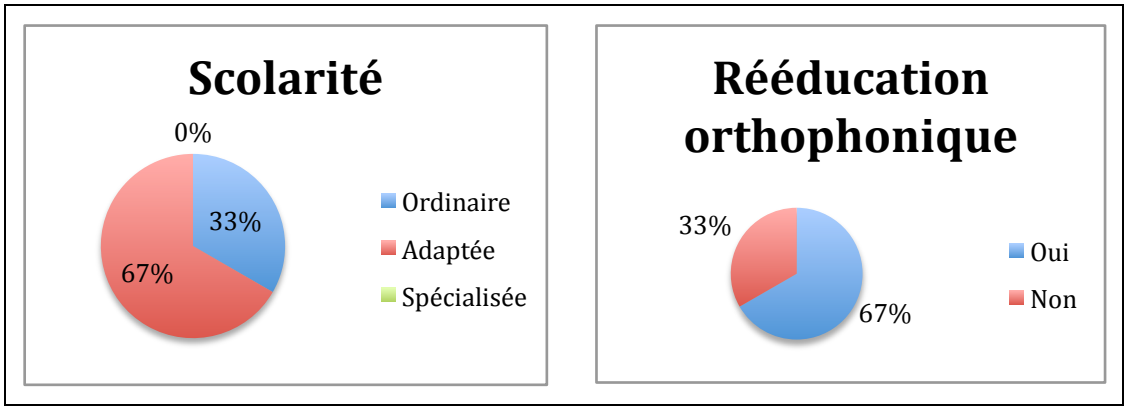

Figure 8 : Scolarité et rééducation orthophonique du groupe vasculaire

b. Groupe traumatique en 2011

Les données concernant la scolarité et le suivi rééducatif [voir Annexe K] sont présentées en Figure 9. Parmi les 17 enfants de ce groupe, 5 (= 30%) suivent une scolarité spécialisée, 6 (= 35%) suivent une scolarité ordinaire, 6 (= 35%) suivent une scolarité adaptée. 4 des 12 enfants suivant une scolarité ordinaire ou adaptée (= 33%) ont doublé, en moyenne une année (minimum = 1 ; maximum = 1). Les 6 enfants suivant une scolarité adaptée (= 100%) bénéficient de l'aide d'une AVS.

14 des 17 enfants (= 82%) profitent d'au moins une rééducation. Au sein de ce groupe, 7 enfants (= 41%) participent à une rééducation orthophonique. Au total, 1 enfant (= 6%) nécessite cinq suivis rééducatifs, 2 enfants (= 12%) en nécessitent un, 2 enfants (= 12%) en nécessitent quatre, 3 enfants (= 18%) n'en nécessitent aucun, 4 enfants (= 23%) en nécessitent deux, et 5 enfants (= 29%) en nécessitent trois.

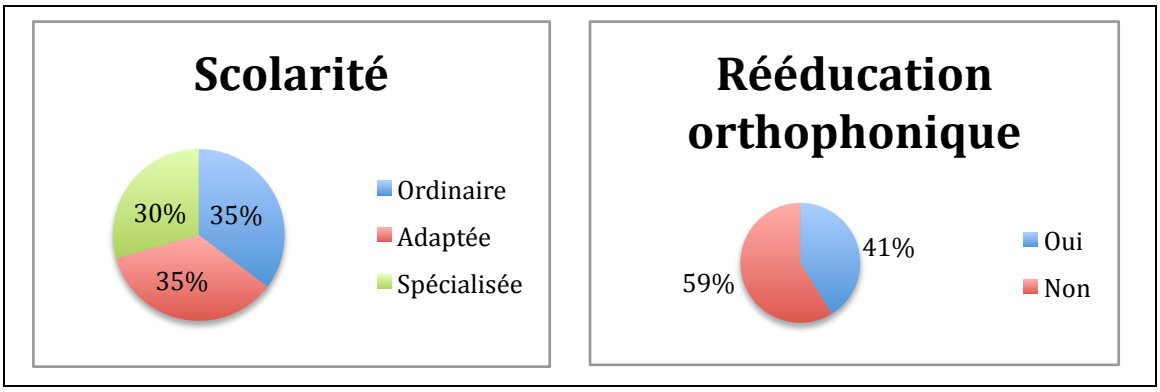

Figure 9 : Scolarité et rééducation orthophonique du groupe traumatique en 2011

c. Groupe traumatique en 2016

Les données concernant la scolarité et le suivi rééducatif [voir Annexe L] sont présentées en Figure 10. Parmi les 17 enfants de ce groupe, 2 (= 12%) suivent une scolarité ordinaire, 6 (= 35%) suivent une scolarité adaptée, et 9 (= 53%) suivent une scolarité spécialisée. 4 des 8 enfants suivant une scolarité ordinaire ou adaptée (= 50%) ont doublé, en moyenne une année (minimum = 1 ; maximum = 1). 5 des 6 enfants suivant une scolarité adaptée (= 83%) bénéficient de l'aide d'une AVS.

16 des 17 enfants (= 94%) ont au moins une rééducation. Au sein de ce groupe, 10 enfants (= 59%) participent à une rééducation orthophonique.

Au total, 1 enfant (= 6%) ne nécessite aucun suivi rééducatif, 1 enfant (= 6%) en nécessite quatre, 1 enfant (= 6%) en nécessite cinq, 4 enfants (= 23%) en nécessitent un, 4 enfants (= 23%) en nécessitent deux, et 6 enfants (= 35%) en nécessitent trois.

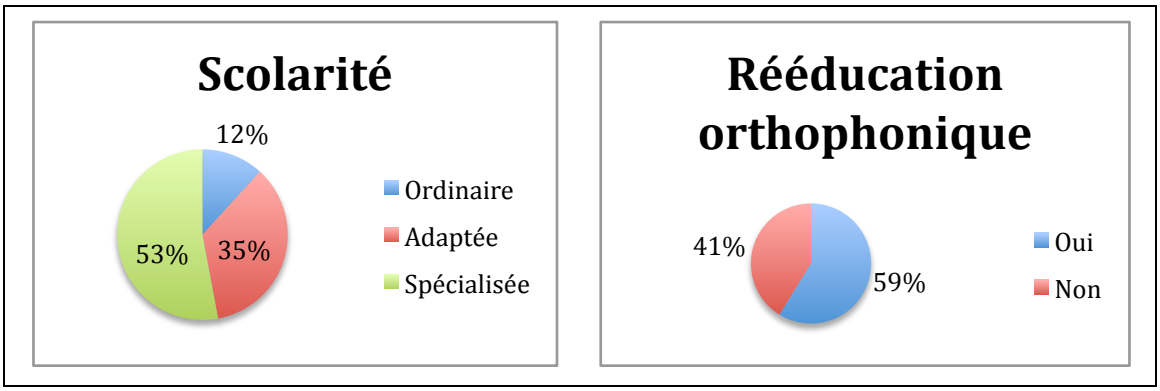

Figure 10 : Scolarité et rééducation orthophonique du groupe traumatique en 2016

d. Comparaisons

i. Groupe vasculaire et groupe traumatique en 2011

- **A. O.** suit une scolarité similaire à la majorité (= 35%) du groupe traumatique (adaptée pour A. O., et en majorité adaptée et ordinaire pour le groupe). Il n'a pas doublé de classe, comme la majorité (= 77%) des enfants du groupe traumatique suivant une scolarité ordinaire ou adaptée. Il est aidé d'une AVS comme la totalité des enfants du groupe traumatique en scolarité adaptée. Il profite d'au moins une rééducation, comme la majorité (=82%) du groupe traumatique. Il bénéficie d'une prise en charge orthophonique, contrairement à la majorité (= 59%) du groupe traumatique.
- **M. L.** suit une scolarité similaire à la majorité (= 35%) du groupe traumatique (ordinaire pour M. L., et en majorité adaptée et ordinaire pour le groupe). Il n'a pas doublé de classe, comme la majorité (=77%) des enfants du groupe

traumatique suivant une scolarité ordinaire ou adaptée. Il ne profite pas d'une rééducation, à l'inverse de la majorité (=82%) du groupe traumatique. Il ne bénéficie pas d'une prise en charge orthophonique, comme la majorité (=59%) du groupe traumatique.

- **D. A.** suit une scolarité similaire à la majorité (= 35%) du groupe traumatique (adaptée pour D. A., et en majorité adaptée et ordinaire pour le groupe). Il n'a pas doublé de classe, comme la majorité (= 77%) des enfants du groupe traumatique suivant une scolarité ordinaire ou adaptée. Il est aidé d'une AVS comme la totalité des enfants du groupe traumatique en scolarité adaptée. Il profite d'au moins une rééducation, comme la majorité (= 82%) du groupe traumatique. Il bénéficie d'une prise en charge orthophonique, contrairement à la majorité (= 59%) du groupe traumatique.

De cette comparaison, il ressort qu'à long terme les caractéristiques concernant le type de scolarité, le doublement, et la présence d'une AVS sont similaires chez les deux groupes quelle que soit l'origine de l'atteinte.

ii. Groupe traumatique en 2011 et 2016

La comparaison de la scolarité et de la rééducation orthophonique du groupe traumatique entre 2011 et 2016 est présentée en Figure 10. Nous observons que le pourcentage d'enfants scolarisés en milieu ordinaire diminue : il passe de 35 à 12%. Le pourcentage d'enfants scolarisés en milieu adapté stagne à 35%, alors que le pourcentage d'enfants scolarisés en milieu spécialisé augmente de 30 à 53%. Nous concluons donc qu'à très long terme, la scolarité des enfants traumatisés crâniens nécessite d'être davantage adaptée et spécialisée (=88%) qu'à long terme (= 65%). Plus d'enfants scolarisés en milieu ordinaire ou adapté ont doublé au moins une classe en 2016 (= 50%) par rapport à 2011 (= 33%). Les enfants scolarisés en milieu adapté ont moins recours à l'aide d'une AVS en 2016 (= 83%) qu'en 2011 (=100%). Nous remarquons également que le nombre d'enfants suivant une rééducation orthophonique augmente entre 2011 et 2016, passant de 41% à 59%.

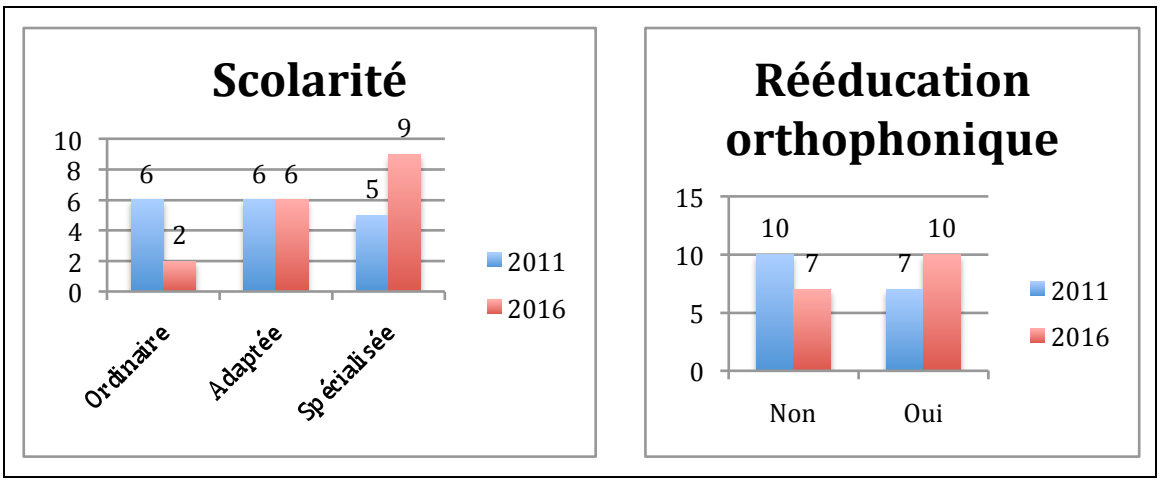

Figure 11 : Comparaison de la scolarité et de la rééducation orthophonique du groupe traumatique entre 2011 et 2016

IV. Discussion

1. Validation des hypothèses

Nous souhaitions étudier les devenirs langagier et scolaire à long terme d'enfants cérébro-lésés vasculaire et traumatique avant 18 mois.

Notre hypothèse 1 était : les séquelles langagières d'une lésion cérébrale acquise d'origine vasculaire et très précoce persistent à long terme. Cette hypothèse n'est pas validée. Pour la vérifier, nous avons étudié trois cas d'enfants ayant subi un AVC avant 18 mois. La véracité de l'hypothèse semble dépendre du type d'AVC (hémorragique) et de sa sévérité (présentation clinique initiale sévère, présence d'un HSD, épilepsie séquellaire, troubles associés), puisque seul l'enfant présentant ce tableau clinique confirme l'hypothèse. Cela est également retrouvé dans la littérature où l'on évoque les pires issues cognitives dans le cas d'AVC hémorragiques [16, 63], sévères, dont le volume lésionnel est étendu [6, 16, 41], avec une sémiologie clinique initiale grave associée à des crises comitiales [62]. La persistance d'épilepsie après un AVC subi très jeune, est également un facteur avéré de mauvais pronostic langagier dans l'étude de Ballantyne et coll. [12]. Les enfants ayant subi un AVC ischémique précocement ne semblent pas avoir de séquelles à un bas niveau de fonctionnement du langage (lexique et syntaxe) comme ce qui est décrit dans plusieurs études, où seules les habiletés discursives seraient atteintes [25, 59]. On ne retrouve pas d'effet de la latéralité de la lésion hémisphérique sur les séquelles, tel que l'avancent Anderson et coll. [6]. De plus, comme dans la littérature [94], on remarque l'effet positif d'une rééducation multidisciplinaire dans le cadre d'un AVC ischémique. Concernant la scolarité, nous avons remarqué qu'à long terme, elle devait être majoritairement adaptée après un AVC

quelle qu'en soit l'origine, ce qui coïncide avec l'étude de Christerson et coll. où les compétences scolaires sont affectées chez la majorité des sujets après un AVC [29].

Notre hypothèse 2 était : les séquelles langagières d'une lésion cérébrale acquise d'origine traumatique et très précoce persistent à très long terme. Cette hypothèse est validée. Pour la vérifier, nous avons réactualisé les données concernant les enfants du groupe traumatique testés en 2011. Nous n'avons observé aucune amélioration statistique des compétences langagières à très long terme tant en disponibilité lexicale, en compréhension, qu'en expression. Ces résultats sont en accord avec l'étude réalisée par Anderson et coll. qui a prouvé qu'il persistait des déficits 10 ans après une lésion, chez les enfants ayant subi précocement un TC sévère [4]. De plus, nous avons remarqué une augmentation du suivi orthophonique chez ces mêmes enfants ainsi qu'une diminution de la part d'enfants scolarisés en milieu ordinaire. Cette tendance a été également relevée par Prasad et coll. qui ont aussi démontré un recours plus important aux adaptations scolaires au fil des années chez les enfants TC [89]. Statistiquement, nous n'avons pu objectiver aucune influence des différents critères de sévérité sélectionnés sur les compétences langagières, la scolarité et le besoin d'orthophonie à très long terme.

Notre hypothèse 3 était : le devenir langagier et le devenir scolaire sont comparables à long terme selon que l'atteinte très précoce est d'origine traumatique ou vasculaire. Cette hypothèse est validée. Pour la vérifier, nous avons comparé les résultats du bilan de langage oral et les données scolaires des enfants du groupe vasculaire aux enfants du groupe traumatique aux mêmes âges, à environ 6 ans de l'atteinte. Il ressort à long terme que le devenir scolaire est identique et que le devenir langagier est majoritairement semblable, en cas d'atteinte vasculaire ou traumatique précoce. Le langage est toujours identique pour la syntaxe et parfois comparable pour le lexique. Les performances lexicales, parfois différentes entre les sujets des deux groupes, semblent être davantage dépendantes des critères suivants que de l'origine de l'atteinte : présentation clinique initiale, présence éventuelle d'HSD, d'épilepsie séquellaire, et nombre de troubles associés. En effet, les résultats obtenus peuvent être meilleurs quand l'atteinte vasculaire est moins sévère (présentation clinique initiale modérée, et sans HSD) que l'atteinte traumatique. Alors qu'ils peuvent être inférieurs quand l'atteinte vasculaire est accompagnée d'épilepsie séquellaire et de plus de troubles associés que l'atteinte traumatique. La littérature ne nous permet pas d'appuyer cette hypothèse puisqu'à notre connaissance et à l'heure actuelle, aucun article n'établit de

comparaisons à long terme pour les devenirs langagier et scolaire d'enfants ayant subi une atteinte cérébrale précoce d'origine vasculaire et traumatique.

2. Critiques de l'étude

Notre étude comporte des limites et des biais, liés d'une part à la population et d'autre part au protocole expérimental.

a. Population

L'AVC étant une pathologie rare chez l'enfant dont le diagnostic n'est pas toujours posé : cela justifie un groupe numériquement faible. De ce fait, le groupe vasculaire, très hétérogène et constitué de seulement trois sujets, ne nous permet pas de statuer de manière certaine sur le rôle des différents facteurs cités plus haut et sur les séquelles langagières après un AVC, mais de les évoquer en les illustrant au travers des trois cas étudiés.

De plus, notre population excluait les sujets n'ayant pas consulté en Médecine Physique et de Réadaptation (MPR) (les moins atteints), les plus sévèrement touchés, et les perdus de vue.

Le groupe traumatique, dont l'effectif est faible bien que plus conséquent, n'inclut ni les TC légers ni les plus atteints, ni les TC non volontaires ou injoignables, ce qui peut constituer un biais quant à la sévérité des séquelles observées. De plus, nous déplorons le manque de robustesse des tests statistiques utilisés, bien que cela nous ait permis d'observer de façon descriptive les tendances qui émergent.

b. Protocole

Au sujet du protocole expérimental, nous déplorons l'ancienneté des tests utilisés pour le bilan de langage oral [34, 54]. Cependant, ceux-ci étaient les seuls regroupant l'ensemble de nos critères de sélection. De plus, le choix d'un questionnaire parental visant à évaluer le langage oral des enfants du groupe traumatique peut être remis en cause car : les parents, experts de la communication de leur enfant, le situent en référence à la vie quotidienne, où la communication n'est pas uniquement langagière. Pour autant, une telle évaluation, complémentaire d'un test, est très écologique. Elle reflète la réalité et le vécu au quotidien de ces enfants.

CONCLUSION

Notre étude s'est fondée sur l'analyse prospective du langage oral ainsi que de la scolarité chez des sujets ayant subi un AVC ou un TC très précocement. Nous avions comme premier objectif de mettre en parallèle les résultats à long terme de ces deux groupes d'enfants. Et comme deuxième objectif, de décrire l'évolution à très long terme des enfants ayant subi un TC.

De ce travail, il ressort, d'une part que les séquelles langagières persistent à long terme tant sur le plan de la compréhension que de l'expression après un AVC hémorragique et dont les critères de sévérité sont nombreux ; mais pas après un AVC ischémique. La scolarité, quant à elle, doit majoritairement être adaptée après un AVC ischémique comme hémorragique.

D'autre part, les profils langagiers et scolaires sont comparables à long terme après une lésion cérébrale acquise d'origine vasculaire ou traumatique.

Enfin, l'évolution langagière comme scolaire à très long terme après un TC n'apparaît pas favorable. Les compétences langagières ne connaissent pas d'amélioration significative à environ 11 ans de l'atteinte. De plus, à très long terme, davantage d'enfants nécessitent une rééducation orthophonique et une scolarité adaptée ou spécialisée.

Poursuivre cette étude en augmentant les effectifs des deux populations, en incluant des enfants ayant subi un AVC et un TC légers, permettrait une analyse plus fine et une comparaison plus stricte. De plus, il conviendrait d'analyser les devenirs langagier et scolaire des enfants ayant subi un AVC à très long terme afin d'objectiver leur évolution. Enfin, élargir ce travail à l'analyse du langage écrit et du langage élaboré s'avérerait intéressant dans la mesure où ceux-ci sont souvent altérés suite à ces lésions cérébrales acquises très précocement.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Alajouanine, T., Lhermitte, F. (1965). Acquired aphasia in children. *Brain*, *88*(4), 653‑662.

[2] Anderson, V., Catroppa, C., Godfrey, C., et coll. (2012). Intellectual Ability 10 Years after Traumatic Brain Injury in Infancy and Childhood: What Predicts Outcome? *Journal of Neurotrauma*, *29*(1), 143‑153.

[3] Anderson, V., Catroppa, C., Morse, S., et coll. (2009). Intellectual Outcome from Preschool Traumatic Brain Injury: A 5-Year Prospective, Longitudinal Study. *PEDIATRICS*, *124*(6), 1064‑1071.

[4] Anderson, V., Godfrey, C., Rosenfeld, J. V., et coll. (2012). Predictors of Cognitive Function and Recovery 10 Years After Traumatic Brain Injury in Young Children. *PEDIATRICS*, *129*(2), 254‑261.

[5] Anderson, V., Spencer-Smith, M., Leventer, R., et coll. (2008). Childhood brain insult: can age at insult help us predict outcome? *Brain*, *132*(1), 45‑56.

[6] Anderson, V., Spencer-Smith, M., Wood, A. (2011). Do children really recover better? Neurobehavioural plasticity after early brain insult. *Brain*, *134*(8), 2197‑2221.

[7] Anglade, C., Thiel, A., Ansaldo, A. I. (2014). The complementary role of the cerebral hemispheres in recovery from aphasia after stroke: A critical review of literature. *Brain Injury*, *28*(2), 138‑145.

[8] Aram, D. M., Ekelman, B. L. (1988). Scholastic aptitude and achievement among children with unilateral brain lesions. *Neuropsychologia*, *26*(6), 903‑916.

[9] Aram, D. M., Ekelman, B. L., Whitaker, H. A. (1987). Lexical retrieval in left and right brain lesioned children. *Brain and Language*, *31*(1), 61‑87.

[10] Auzou, P., Rolland-Monnouryn, V., Pinto, S., Özsancak, C. (2007). *Les dysarthries.* Paris : Solal.

[11] Babikian, T., Asarnow, R. (2009). Neurocognitive outcomes and recovery after pediatric TBI: Meta-analytic review of the literature. *Neuropsychology*, *23*(3), 283‑296.

[12] Ballantyne, A. O., Spilkin, A. M., Hesselink, J., et coll. (2008). Plasticity in the developing brain: intellectual, language and academic functions in children with ischaemic perinatal stroke. *Brain, 131*(11), 2975‑2985.

[13] Barat, M., Dehail, P., Joseph, P. A., et coll. (2007). *Aphasies et aphasiques*. Collection Rencontre en rééducation. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson.

[14] Bates, E. (1999). Plasticity, localization and language development. In Broman, S. H., Fletcher, J.M. (1999) The changing nervous system : Neurobehavioral consequences of early brain disorders. *New-York : Oxford University Press,* 214‑253.

[15] Beers, S. R., Wisniewski, S. R., Garcia-Filion, P., et coll. (2012). Validity of a Pediatric Version of the Glasgow Outcome Scale–Extended. *Journal of Neurotrauma*, *29*(6), 1126‑1139.

[16] Béjot, Y., Chantegret, C., Osseby, G.-V., et coll. (2009). Les accidents vasculaires cérébraux du nouveau-né et de l'enfant. *Revue Neurologique*, *165*(11), 889‑900.

[17] Bissonnette, B., Vinchon, M. (2002). Les différentes lésions cérébrales traumatiques du nourrisson et du petit enfant : mécanismes et clinique. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, *21*(2), 133‑140.

[18] Blom, I., De Schryver, E. L., Kappelle, L. J., et coll. (2003). Prognosis of haemorrhagic stroke in childhood: a long-term follow-up study. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *45*(04), 233–239.

[19] Bonnier, C. (2006). Devenir des enfants victimes de traumatisme crânien non accidentel. *Archives de Pédiatrie*, *13*(6), 531‑533.

[20] Bonnier, C., Marique, P., Van Hout, A., et coll. (2007). Neurodevelopmental Outcome After Severe Traumatic Brain Injury in Very Young Children: Role for Subcortical Lesions. *Journal of Child Neurology*, *22*(5), 519‑529.

[21] Brasseur-Daudruy, M., Bordarier, C., Cellier, C., et coll. (2008). Cerebral infarction in full-term newborns: MR imaging features. *Journal de radiologie*, *89*(9-C1), 1085–1093.

[22] Brin-Henry, F. (2011). *Dictionnaire d'orthophonie*. Isbergues, Isbergues : Ortho Édition.

[23] Castelnau, P., Favreau, A., Krier, C., et coll. (2005). Stratégie diagnostique dans les accidents vasculaires cérébraux ischémiques de l'enfant. *Archives de Pédiatrie*, *12*(11), 1676‑1683.

[24] Chalard, A., Rasquier, S. (2011). Profils langagiers d'enfants traumatisés crâniens avant l'âge de 18 mois : analyse à distance. Mémoire pour le certificat de capacité d'orthophonie de l'Université de Paris.

[25] Chapman, S. B., Max, J. E., Gamino, J. F., et coll. (2003). Discourse plasticity in children after stroke: age at injury and lesion effects. *Pediatric Neurology*, *29*(1), 34‑41.

[26] Chevignard, M. P., Lind, K. (2014). Long-term outcome of abusive head trauma. *Pediatric Radiology*, *44*(S4), 548‑558.

[27] Chevignard, M., Toure, H., Brugel, D. G., et coll. (2010). A comprehensive model of care for rehabilitation of children with acquired brain injuries. *Child: Care, Health and Development*, *36*(1), 31−43.

[28] Chevrie-Muller, C., Narbona, J. (1996). *Le langage de l'enfant: aspects normaux et pathologiques.* Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson.

[29] Christerson, S., Strömberg, B. (2010). Stroke in Swedish children II: long-term outcome: Outcome of childhood stroke. *Acta Paediatrica*, *99*(11), 1650−1656.

[30] Clavert, J.-M., Karger, C., Lascombes, P., Ligier, J.-N., Metaizeau, J.-P. (2002). *Fractures de l'enfant.* Montpellier : Sauramps médical.

[31] Cooper, J. A., Flowers, C. R. (1987). Children with a History of Acquired Aphasia: Residual Language and Academic Impairments. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, *52*(3), 251.

[32] Crowe, L. M., Anderson, V., Barton, S., et coll. (2014). Verbal Ability and Language Outcome Following Traumatic Brain Injury in Early Childhood: *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *29*(3), 217−223.

[33] Crowe, L., Babl, F., Anderson, V., et coll. (2009). The epidemiology of paediatric head injuries: Data from a referral centre in Victoria, Australia. *Journal of Paediatrics and Child Health*, *45*(6), 346−350.

[34] De Agostini. M., Metz-Lutz M.-N., Van Hout, A., et coll. (1998). *Batterie d' Evaluation du Langage Oral de L'enfant Aphasique : ELOLA.* Marseille : ADRSC.

[35] Dehaene-Lambertz, G. (2004). Bases cérébrales de l'acquisition du langage : apport de la neuro-imagerie. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*, *52*(7), 452−459.

[36] Eisele, J. A., Aram, D. M. (1994). Comprehension and Imitation of Syntax Following Early Hemisphere Damage. *Brain and Language*, *46*(2), 212−231.

[37] Ewing-Cobbs, L., Barnes, M., Fletcher, J. M., et coll. (2004). Modeling of Longitudinal Academic Achievement Scores After Pediatric Traumatic Brain Injury. *Developmental Neuropsychology*, *25*(1-2), 107−133.

[38] Ewing-Cobbs, L., Prasad, M. R., Kramer, L., et coll. (2006). Late intellectual and academic outcomes following traumatic brain injury sustained during early childhood. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*, *105*(4), 287−296.

[39] Farran, D. (2014). Scolarisation des enfants porteurs de handicap… Problème d'accompagnement. *Archives de Pédiatrie*, *21*(5), 260−261.

[40] Garcia, F., Siciak-Tartaruga A., Degiovani-Pasquier, S. (2015). La coordination

avec l'Education Nationale. *L'Orthophoniste, 352,* 19‑26.

[41] Ghotra, S. K., Johnson, J. A., Qiu, W., et coll. (2015). Age at stroke onset influences the clinical outcome and health-related quality of life in pediatric ischemic stroke survivors. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *57*(11), 1027‑1034.

[42] Glass, P., Bulas, D. I., Wagner, A. E., et coll. (1998). Pattern of Neuropsychological Deficit at Age Five Years Following Neonatal Unilateral Brain Injury. *Brain and Language*, *63*(3), 346‑356.

[43] Goldstrohm, S., Arffa, S. (2005). Preschool children with mild to moderate traumatic brain injury: An exploration of immediate and post-acute morbidity. *Archives of Clinical Neuropsychology*, *20*(6), 675‑695.

[44] Golomb, M. R., Fullerton, H. J., Nowak-Gottl, U., et coll. (2009). Male Predominance in Childhood Ischemic Stroke: Findings From the International Pediatric Stroke Study. *Stroke*, *40*(1), 52‑57.

[45] Gout, A., Seibel, N., Rouviere, C., et coll. (2005). Aphasia Owing to Subcortical Brain Infarcts in Childhood. *Journal of Child Neurology, 20*(12), 1003‑1008.

[46] Guimarães, I. E., Ciasca, S. M., Moura-Ribeiro, M. (2007). Cerebrovascular disease in childhood: neuropsychological investigation of 14 cases. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, *65*(1), 41–47.

[47] Hécaen, H. (1983). Acquired aphasia in children: Revisited. *Neuropsychologia*, *21*(6), 581‑587.

[45] Hernandez, L., Landrieu, P., Toulgoat, F., et coll. (2008). Accident artériel ischémique cérébral d'apparence primitive chez l'enfant. Démarche pratique (nouveau-né et fœtus exclus). *Archives de Pédiatrie*, *15*(3), 334‑339.

[49] Hervieu-Bégue, M., Jacquin, A., Kazemi, A., et coll. (2012). Accidents vasculaires cérébraux de l'enfant : une urgence médicale qui doit bénéficier des filières neurovasculaires régionales mises en place par le Plan National AVC. *La Presse Médicale*, *41*(5), 518‑524.

[50] Hessen, E., Nestvold, K., Anderson, V. (2007). Neuropsychological function 23 years after mild traumatic brain injury: A comparison of outcome after paediatric and adult head injuries. *Brain Injury*, *21*(9), 963‑979.

[51] Ilves, P., Tomberg, T., Kepler, J., et coll. (2014). Different Plasticity Patterns of Language Function in Children With Perinatal and Childhood Stroke. *Journal of Child Neurology*, *29*(6), 756‑764.

[52] Jacola, L. M., Schapiro, M. B., Schmithorst, V. J., et coll. (2006). Functional magnetic resonance imaging reveals atypical language organization in children following perinatal left middle cerebral artery stroke. *Neuropediatrics*, *37*(1), 46.

[53] Keenan, H. T. (2003). A Population-Based Study of Inflicted Traumatic Brain Injury in Young Children. *JAMA*, *290*(5), 621.

[54] Khomsi, A. (2001). *Batterie pour l'Evaluation du Langage Oral : ELO.* Paris : Editions du Centre de Psychologie Appliquée (ECPA).

[55] Kiessling, L. S., Denckla, M. B., Carlton, M. (2008). Evidence for differential hemispheric function in in children with hemiplegic cérébral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *25*(6), 727–734.

[56] Kirschner, H. S. (1994). Classical Aphasia Syndromes. In H. S. Kirschner (Ed.), *Handbook of neurological Speech and language disorders* (pp. 57–91). New-York : Marcel Dekker.

[57] Kirton, A. (2016). Filling a lacune in perinatal stroke outcomes. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *58*(1), 8–9.

[58] Kirton, A., Armstrong-Wells, J., Chang, T., et coll. (2011). Symptomatic Neonatal Arterial Ischemic Stroke: The International Pediatric Stroke Study. *PEDIATRICS*, *128*(6), 1402–1410.

[59] Kirton, A., deVeber, G. (2013). Life After Perinatal Stroke. *Stroke*, *44*(11), 3265–3271.

[60] Kolk, A., Ennok, M., Laugesaar, R., et coll. (2011). Long-Term Cognitive Outcomes After Pediatric Stroke. *Pediatric Neurology*, *44*(2), 101–109.

[61] Koob, M., Girard, N. (2014). Tumeurs cérébrales : particularités chez l'enfant. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle, 95*(10), 953–972.

[62] Koskiniemi, M., Kyykkä, T., Nybo, T., et coll. (1995). Long-term outcome after severe brain injury in preschoolers is worse than expected. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, *149*(3), 249–254.

[63] Krishnamurthi, R. V., deVeber, G., Feigin, V. L., et coll. (2015). Stroke Prevalence, Mortality and Disability-Adjusted Life Years in Children and Youth Aged 0-19 Years: Data from the Global and Regional Burden of Stroke 2013. *Neuroepidemiology*, *45*(3), 177–189.

[64] Kurnik, K., Kosch, A., Strater, R., et coll. (2003). Recurrent Thromboembolism in Infants and Children Suffering From Symptomatic Neonatal Arterial Stroke: A Prospective

Follow-Up Study. *Stroke*, *34*(12), 2887‑2892.

[65] Laurent-Vannier, A., Brugel, D. G., De Agostini, M. (2000). Rehabilitation of brain-injured children. *Child's Nervous System*, *16*(10-11), 760–764.

[66] Laurent–Vannier, A., Toure, H., Vieux, E., et coll. (2009). Long-term outcome of the shaken baby syndrome and medicolegal consequences: A case report. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, *52*(5), 436‑447.

[67] Lee, J., Croen, L. A., Lindan, C., et coll. (2005). Predictors of outcome in perinatal arterial stroke: A population-based study. *Annals of Neurology*, *58*(2), 303‑308.

[68] Leloup, G., Chomel-Guillaume, S., Bernard, I. (2012). *Les aphasies: Évaluation et rééducation.* Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson.

[69] Lennenberg, E. H. (1967). *Biological foundations of language.* New-York : Wiley.

[70] Levin, H. S., Gerri H. (2005). Executive Functions after Traumatic Brain Injury in Children. *Pediatric Neurology, 33*(2), 79‑93.

[71] Levine, S. C., Kraus, R., Alexander, E., et coll. (2005). IQ decline following early unilateral brain injury: A longitudinal study. *Brain and Cognition*, *59*(2), 114‑123.

[72] Lind, K., Laurent-Vannier, A., Toure, H., et coll. (2013). Le syndrome du bébé secoué : les séquelles ?. *Archives de Pédiatrie*, *20*(4), 446‑448.

[73] Lynch, J. K., Hirtz, D. G., DeVeber, G., et coll. (2002). Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke Workshop on Perinatal and Childhood Stroke. *PEDIATRICS*, *109*(1), 116‑123.

[74] Machado, V., Pimentel, S., Pinto, F., et coll. (2015). Perinatal ischemic stroke: a five-year retrospective study in a level-III maternity. *Einstein (São Paulo)*, *13*(1), 65–71.

[75] Maréchal, F., Crouail, A. (2006). *Prise en charge globale de l'enfant cérébro-lésé: troubles moteurs, cognitifs et psychiques*. Paris : Masson.

[76] Maréchal, F., Crouail, A. (2007). Les enfants cérébro-lésés : souffrance cognitive, psychique et somatique. *Le Journal des psychologues*, *246*(3), 57.

[77] Martin, P. I., Naeser, M. A., Ho, M., et coll. (2009). Research with Transcranial Magnetic Stimulation in the Treatment of Aphasia. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, *9*(6), 451‑458.

[78] Masri, A., Al-Ammouri, I. (2016). Clinical presentation, etiology, and outcome of stroke in children: A hospital-based study. *Brain and Development*, *38*(2), 204‑208.

[79] Max, J. E., Bruce, M., Keatley, E., et coll. (2010). Pediatric Stroke: Plasticity, Vulnerability, and Age of Lesion Onset. *Journal of Neuropsychiatry*, *22*(1), 30‑39.

[80] Mazeau, M., Lemoalle, J.-P. (1995). *Déficits visuo-spatiaux et dyspraxies de l'enfant atteint de lésions cérébrales précoses: du trouble de la rééducation*. Paris : Masson.

[81] Mc Cauley, S. R., Mc Daniel, M. A., Pedroza, C., et coll. (2009). Incentive Effects on Event-Based Prospective Memory Performance in Children and Adolescents with Traumatic Brain Injury. *Neuropsychology, 23*(2), 201–209.

[82] Meyer, P., Ducrocq, S., Baugnon, T., et coll. (2006). Traumatismes crâniens de l'enfant de moins de 2 ans : négligence ou maltraitance ? *Archives de Pédiatrie*, *13*(6), 737‑740.

[83] Mineyko, A., Kirton, A. (2011). The Black Box of Perinatal Ischemic Stroke Pathogenesis. *Journal of Child Neurology*, *26*(9), 1154‑1162.

[84] Muscara, F., Catroppa, C., Anderson, V. (2008). Social problem-solving skills as a mediator between executive function and long-term social outcome following paediatric traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychology*, *2*(2), 445‑461.

[85] Niederkrotenthaler, T., Xu, L., Parks, S. E., Sugerman, D. E. (2013). Descriptive factors of abusive head trauma in young children—United States, 2000–2009. *Child Abuse & Neglect*, *37*(7), 446‑455.

[86] Ounnas, F. (1991). Troubles du langage écrit des enfants ayant une aphasie acquise. Mémoire pour le certificat de capacité d'orthophonie de l'Université de Paris.

[87] Poncelet, M., Majerus, S., Van der Linden, M. (2009). *Traité de Neuropsychologie de l'Enfant.* Marseille : Solal.

[88] Pomerleau, G., Hurteau, A.-M., Parent, L., et coll. (2012). Developmental trajectories of infants and toddlers with good initial presentation following moderate or severe traumatic brain injury: A pilot clinical assessment project. *Journal of Pediatric Rehabilitation Medicine: An Inderdisciplinary Approach*, (2), 89–97.

[89] Prasad, M. R., Swank, P. R., Ewing-Cobbs, L. (2016). Long-Term School Outcomes of Children and Adolescents With Traumatic Brain Injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *1*, 548‑558.

[90] Raja Beharelle, A., Dick, A. S., Josse, G., et coll. (2010). Left hemisphere regions are critical for language in the face of early left focal brain injury. *Brain*, *133*(6), 1707‑1716.

[91] Reilly, J. S., Bates, E. A., Marchman, V. A. (1998). Narrative discourse in children with early focal brain injury. *Brain and Language*, *61*(3), 335‑375.

[92] Rhine, T., Wade, S. L., Makoroff, K. L., et coll. (2012). Clinical predictors of outcome following inflicted traumatic brain injury in children: *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, *73*, 248‑253.

[93] Robinson, K. E., Fountain-Zaragoza, S., Dennis, M., et coll. (2014). Executive functions and theory of mind as predictors of social adjustment in childhood traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma, 31*(22), 1835‑1842.

[94] Rosa, M., De Lucia, S., Rinaldi, V. E., et coll. (2015). Paediatric arterial ischemic stroke: acute management, recent advances and remaining issues. *Italian Journal of Pediatrics*, *41*(1), 41‑95.

[95] Ryan, N. P., Catroppa, C., Cooper, J. M., et coll. (2015). Relationships between acute imaging biomarkers and theory of mind impairment in post-acute pediatric traumatic brain injury : A prospective analysis using susceptibility weighted Imaging (SWI). *Neuropsychologie, 66,* 32‑38.

[96] Schryver, E. L., Kappelle, L. J., Jennekens-Schinkel, A., et coll. (2000). Prognosis of ischemic stroke in childhood: a long-term follow-up study. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *42*(5), 313–318.

[97] Seron, X. (1977). L'aphasie de l'enfant. *Enfance*, *30*(2), 249‑267.

[98] Simonetti, B. G., Cavelti, A., Arnold, M., et coll. (2015). Long-term outcome after arterial ischemic stroke in children and young adults. *Neurology*, *84*(19), 1941–1947.

[99] Steinlin, M., Roellin, K., Schroth, G. (2004). Long-term follow-up after stroke in childhood. *European Journal of Pediatrics*, *163*(4-5), 245‑250.

[100] Stipanicic, A., Nolin, P., Fortin, G., et coll. (2008). Comparative study of the cognitive sequelae of school-aged victims of Shaken Baby Syndrome. *Child Abuse & Neglect*, *32*(3), 415‑428.

[101] Szaflarski, J. P., Allendorfer, J. B., Byars, A. W., et coll. (2014). Age at stroke determines post-stroke language lateralization. *Restorative Neurology and Neuroscience*, (6), 733–742.

[102] Tanoue, K., Matsui, K., Nozawa, K., et coll. (2012). Predictive value of early radiological findings in inflicted traumatic brain injury: Predictive value of early radiological. *Acta Paediatrica*, *101*(6), 614‑617.

[103] Timonen, M., Miettunen, J., Hakko, H., et coll. (2002). The association of preceding traumatic brain injury with mental disorders, alcoholism and criminality: the Northern Finland 1966 Birth Cohort Study. *Psychiatry Research*, *113*(3), 217‑226.

[104] Van Hout, A. (1997). Acquired aphasia in children. *Seminars in Pediatric Neurology*, *4*(2), 102–108.

[105] Van Hout, A., Evrard, P., Lyon, G. (1985). On the Positive Semiology of Acquired Aphasia in Children. *Developmental Medicine and Child Neurology 27*(2), 231–241.

[106] Van Hout, A., Lyon, G. (1986). Wernicke's aphasia in a 10-year-old boy. *Brain and Language*, *29*(2), 268–285.

[107] Van Hout, A., Seron, X. (1983). *L'aphasie de l'enfant et les bases biologiques du langage.* Bruxelles : Mardaga.

[108] Vassel-Hitier, J., Verdier V, Chevignard M, Laurent-Vannier A. (2014) Cognitive, Language and Schooling Outcomes after moderate- to-severe traumatic brain injury sustained before the age of 18 months : comparison of accidental and non-accidental injuries. NCSBS Paris.

[109] Viader, F., Lambert, J., de la Sayette, V., et coll. (2002). Aphasie. *EMC – Neurologie, 7*(1), 1-35.

[110] Vicari, S., Albertoni, A., Chilosi, A., et coll. (2000). Plasticity and Reorganization During Language Development in Children with Early Brain Injury. *Cortex*, *36*(1), 31–46.

[111] Vinchon, M., Defoort-Dhellemmes, S., Noulé, N., et coll. (2004). Accidental or non-accidental brain injury in infants. Prospective study of 88 cases. *Presse Médicale*, *33*(17), 1174–1179.

[112] Westmacott, R., Askalan, R., Macgregor, D., et coll. (2010). Cognitive outcome following unilateral arterial ischaemic stroke in childhood: effects of age at stroke and lesion location. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *52*(4), 386–393.

[113] Woods, B. T., Teuber, H.-L. (1978). Changing patterns of childhood aphasia. *Annals of Neurology*, *3*(3), 273–280.

[114] Wulfeck, B. (2004). Grammaticality sensitivity in children with early focal brain injury and children with specific language impairment. *Brain and Language*, *88*(2), 215–228.

Liens internet :

[115] www.legifrance.gouv.fr

[116] www.education.gouv.fr

ANNEXES

Annexe A : Questionnaire destiné aux parents des enfants du groupe traumatique

NOM :

Lien de parenté :

Date de l'appel : _____

☐A répondu à l'appel

☐Répondeur

« Bonjour, Adèle Savoy/Alissia Zein, stagiaire orthophoniste aux Hôpitaux de Saint-Maurice, je voulais prendre des nouvelles de votre enfant, je vous rappellerai à ce sujet plus tard. Merci. »

☐Mauvais numéro

Bonjour Mr/Mme _____,

Votre enfant _____ a été suivi par le docteur _____.

Aujourd'hui, je suis stagiaire orthophoniste à St Maurice et je voudrais prendre des nouvelles de votre enfant. Est-ce que vous êtes d'accord?

1. Avez-vous besoin de le/la faire répéter?

   ☐ OUI toujours

   ☐ OUI parfois/de temps en temps

   ☐ NON jamais

(Si oui) Pourquoi? Qu'est-ce qui vous empêche de le/la comprendre : ses mots ou ses phrases?

2. Quand il/elle parle, est-ce qu'il/elle se trompe de mots?

    OUI toujours

    OUI parfois/de temps en temps

    NON jamais

3. Est-ce qu'il/elle vous comprend bien?

    OUI toujours

    OUI parfois/de temps en temps

    NON jamais

4. En quelle classe est-il/elle?

5. A-t-il/elle déjà redoublé? OUI NON

6. Combien de fois?

7. Est-il/elle? :

dans une classe ordinaire
dans une CLIS (ULIS école)
dans une ULIS collège
dans une SEGPA
dans un IME
dans un IEM
dans un ITEP

8. A-t-il/elle des aides?

un tiers-temps
un emploi du temps allégé
un ordinateur en classe
moins de devoirs à la maison
d'autres aménagements particuliers :
lesquels?

9. A-t-il/elle une AVS (AESH)? OUI NON

10. A-t-il/elle déjà été suivi(e) en orthophonie? OUI NON

11. Est-ce que c'est toujours en cours?

OUI	NON
Cette rééducation se fait-elle : ☐ dans un cabinet libéral ☐ dans un SESSAD ☐ dans un CMP ☐ dans un CMPP ☐ dans un IME ☐ dans un IEM	Est-ce que vous voulez nous dire pourquoi?
Combien de fois par semaine? ☐ une ☐ deux ☐ trois ☐ quatre ☐ plus :	
Sur le temps scolaire? ☐ OUI toutes ☐ OUI quelques-unes ☐ NON aucunes	

12. Votre enfant a-t-il/elle d'autres rééducations? OUI NON

OUI	NON
☐ en kinésithérapie ☐ en ergothérapie ☐ en psychomotricité ☐ en psychologie ☐ en orthoptie ☐ avec un éducateur spécialisé ☐ autre : laquelle?	
Ces rééducations se font-elles : ☐ dans un cabinet libéral ☐ dans un SESSAD ☐ dans un CMP ☐ dans un CMPP ☐ dans un IME ☐ dans un IEM	
Se font-elles sur le temps scolaire? ☐ OUI toutes ☐ OUI quelques-unes ☐ NON aucunes	

Merci d'avoir bien voulu répondre à nos questions.

Si vous désirez nous poser des questions ou nous faire des remarques vous pouvez nous contacter au : 01-...

Annexe B : Tableau présentant les enfants du groupe vasculaire

Sujet :	Âge au moment de l'atteinte :	Distance entre la lésion et l'âge actuel :	Type : hémorragique = 0, ischémique = 1	Étiologie :	Localisation hémisphérique : gauche = 0, droite = 1, bilatérale = 2	Présentation clinique initiale : légère = 0, modérée = 1, sévère = 2	Hématome sous-dural : non = 0, oui = 1	Coma : non = 0, oui = 1	Épilepsie : non = 0, oui = 1	Nombre de troubles associés :	Niveau Socio-Économique parental :
AO	16 m 3j	5a 8m	1	infectieuse	0	1	0	0	0	1	1
ML	18 m	5a 3m	1	inconnue	0	1	0	0	0	1	3
DA	3m 7j	6a 4m	0	génétique	0	2	1	0	1	3	2

Annexe C : Tableau présentant les enfants du groupe traumatique

Sujet :	Âge au moment de l'atteinte :	Distance entre la lésion et l'âge au moment du bilan en 2011 :	Distance entre la lésion et l'âge actuel :	Mécanisme lésionnel : accidentel = 0, non accidentel = 1	Localisation hémisphérique : gauche = 0, droite = 1, bilatérale = 2	Présentation clinique initiale : légère = 0, modérée = 1, sévère = 2	Hématome sous-dural : non = 0, oui = 1	Coma : non = 0, oui = 1	Épilepsie : non = 0, oui = 1	Nombre de troubles associés :	Niveau Socio-Économique parental :
MD	18 m	9a 5m	14a 3m	0	2	2	0	1	0	2	1
HB	2m 13j	6a 3m	10a 7m	0	0	*	1	1	1	2	3
LP	3m 18j	8a 3m	13a 3m	0	2	2	1	1	0	4	2
MP	3m 18j	8a 3m	13a 3m	0	0	2	1	1	0	2	2
MDu	18 m	5a 8m	10a 9m	0	0	2	1	1	0	2	2
AT	3m 24j	4a 10m	9a 6m	0	1	*	0	1	1	4	3
CR	12 m 8j	8a 11m	12a 11m	1	0	2	1	1	0	1	1
TS	7m 19j	7a 3m	12a 5m	1	0	1	1	1	0	2	3
AB	5m 24j	5a 6m	10a 3m	1	0	*	1	0	0	3	2
TF	8m 11j	6a 9m	11a 8m	1	1	2	1	1	1	3	2
MV	7m 9j	9a 4m	13a 2m	1	2	2	1	1	0	3	3
AR	13 m 8 j	8a 9m	13a 9m	1	0	2	1	1	1	4	2
AM	4m 20j	4a	9a 9m	1	1	2	1	1	1	4	3

JK	3m 10j	5a 6m	9a 11m	1	0	*	1	0	0	2	3
AD	17 m 17j	3a 7m	7a 7m	0	0	2	1	1	0	2	1
AC	4m 26j	4a 11m	9a 1m	1	1	*	1	*	1	3	3
FP	4m 13j	5a 1m	8a 8m	1	1	*	1	1	0	2	2

* *données manquantes*

Annexe D : Tableau présentant les résultats du bilan de langage oral du groupe vasculaire

Sujet	Étendue lexicale :		Disponibilité lexicale :		Organisation lexicale :		Compréhension syntaxique :		Expression syntaxique :	
	Score en ds	Catégorie	Score en ds	Catégorie	Score en ds	Catégorie	Score en ds	Catégorie	Score en ds	Catégorie
AO	+ 1,5	3	+ 1	2	*	*	+ 0,3	2	+ 1	2
ML	+ 1,2	2	+ 1,8	3	+ 4,3	3	+ 0,3	2	+ 0,9	2
DA	- 2,5	1	- 1, 8	1	- 2,6	1	- 2,1	1	- 0,9	2

* *données manquantes*

Annexe E : Conclusions des bilans orthophoniques du groupe vasculaire

- **A. O. :**

« *A. est un enfant curieux et attachant qui s'investit pleinement dans tous ses accompagnements, mais il possède une confiance en soi fragile. Au niveau du langage, il évolue très favorablement :*

> *_ A. montre une bonne compréhension orale syntaxique puisque ses scores le placent dans la moyenne des enfants de son âge. Son bilan de 2014 le situait à -2 ds, une nette progression est ainsi notée,*
>
> *_ en expression orale, bien qu'il obtienne des scores dans la moyenne, on observe quelques recherches de mots ou rares paraphasies sémantiques,*
>
> *_ le langage écrit s'est mis en place.*

Au regard de ces bons résultats, un arrêt de l'orthophonie est envisagé. »

- **M. L. :**

« *M. est un garçon agréable et coopérant. Il possède de bonnes capacités attentionnelles et exécutives. Les résultats de ce bilan ont mis en évidence :*

> *_ une mémoire auditivo-verbale à court terme efficiente,*
>
> *_ l'absence d'éléments séquellaires aphasiques avec un accès lexical de très bonne qualité sur un vocabulaire très riche,*
>
> *_ des compétences syntaxiques tout à fait dans la norme tant en compréhension qu'en expression, un accès à l'implicite et au raisonnement logique,*
>
> *_ un langage élaboré à étoffer, ce qui est normal compte tenu de son jeune âge,*
>
> *_ de très bonnes performances en langage écrit, pour un enfant seulement en CP,*
>
> *_ la présence d'une dysarthrie paralytique.*

Au total, nous recommandons la mise en place d'un suivi orthophonique pour rééduquer cette dysarthrie. M. étant soucieux de bien faire, nous pensons qu'il pourra tirer pleinement profit de cette rééducation. »

- **D. A. :**

« D. est un charmant garçon qui fait beaucoup d'efforts pour réaliser les exercices qui lui sont proposés, ce qui se répercute sur ses capacités attentionnelles.

Sa parole est tout à fait intelligible et fluide.

Au niveau du langage, on observe :

_ une faiblesse du stock lexical et un déficit de son accès,

_ un trouble de la compréhension syntaxique et une faiblesse au niveau de l'expression,

_ un langage écrit pas encore mis en place et ce dès le niveau des pré-requis.

La présence d'une AVS auprès de D. est justifiée, et la rééducation orthophonique est à poursuivre. Le projet d'orientation vers une classe spécialisée nous paraît tout à fait cohérent et adapté au profil de D.. Un recours à l'outil informatique serait également judicieux afin de faciliter la prise de note. »

Annexe F : Tableau présentant les résultats du bilan de langage oral du groupe traumatique

Sujet	Étendue lexicale :		Disponibilité lexicale :		Organisation lexicale :		Compréhension syntaxique :		Expression syntaxique :	
	Score en ds	Catégorie	Score en ds	Catégorie	Score en ds	Catégorie	Score en ds	Catégorie	Score en ds	Catégorie
MD	- 1,5	1	- 4,6	0	+ 0,6	2	- 1,7	1	- 1	2
HB	- 2,2	1	- 1,2	2	- 2	1	- 4,9	0	- 2,5	1
LP	*	*	- 6,8	0	- 3,3	0	- 9	0	*	*
MP	- 1	2	+ 0,1	2	- 0,2	2	- 0,9	2	- 2	1
MDu	- 2	1	- 0,6	2	- 1,2	2	- 2	1	- 2,3	1
AT	- 0,5	2	- 0,3	2	- 0,4	2	*	*	- 0,2	2
CR	- 1	2	- 2	1	*	*	- 2	1	- 2	1
TS	- 2	1	+ 0,5	2	+ 0,5	2	+ 0,3	2	- 2,3	1
AB	- 1, 2	2	- 2,7	1	- 0,7	2	- 2,7	1	- 3,3	0
TF	- 3	0	- 4,1	0	- 2,2	1	- 8,6	0	- 4,7	0
MV	- 1,9	1	- 2,3	1	- 1,1	2	- 6,1	0	- 3,8	0
AR	*	*	- 3	0	- 2	1	*	*	*	*
AM	- 3	0	- 1	2	*	*	*	*	*	*
JK	+ 1,4	2	- 0,2	2	- 0,2	2	+ 0,9	2	+ 0,4	2
AD	- 1,8	1	- 0,3	2	+ 0,5	2	- 1	2	- 1,3	2
AC	0	2	- 1	2	+ 1,9	3	+ 0,6	2	- 0,1	2
FP	- 2,2	1	- 1	2	- 0,8	2	- 2	1	+ 0,1	2

* *données manquantes*

Annexe G : Tableau présentant les résultats du questionnaire de langage oral du groupe traumatique

Sujet :	Disponibilité lexicale : non fonctionnelle = 0, fonctionnelle = 1	Compréhension : non fonctionnelle = 0, fonctionnelle = 1	Expression : non fonctionnelle = 0, fonctionnelle = 1
MD	1	1	1
HB	1	1	1
LP	0	0	0
MP	1	0	1
MDu	0	1	1
AT	0	1	1
CR	0	1	1
TS	1	1	1
AB	0	0	1
TF	1	1	1
MV	1	1	0
AR	1	1	0
AM	0	0	0
JK	1	0	1
AD	0	0	0
AC	1	1	1
FP	1	1	1

Annexe H : Tableau comparant le devenir langagier des enfants TC en 2011 et 2016

Épreuves	Disponibilité lexicale		Compréhension		Expression	
Valeurs	0	1	0	1	0	1
Nombre de sujets TC en 2011	7	10	9	5	8	6
Nombre total de sujets TC en 2011	17		14		14	
Nombre de sujets TC en 2016	7	10	6	11	5	12
Nombre total de sujets TC en 2016	17		17		17	

Annexe I : Tableau présentant les résultats du Fisher's Exact Test

Critère	P-value Disponibilité lexicale	P-value Compréhension	P-value Expression	P-value Scolarité	P-value Rééducation orthophonique
Mécanisme lésionnel	0,3500	0,6437	1,000	0,4853	0,6221
Localisation hémisphérique gauche	1,000	0,6199	0,6199	1,000	1,000
Localisation hémisphérique droite	1,000	0,6000	1,000	0,5147	1,000
Localisation hémisphérique bilatérale	1,000	1,000	0,1912	1,000	1,000
Présentation clinique initiale	1,000	1,000	1,000	0,0909	0,4545
HSD	1,000	0,5147	1,000	1,000	1,000
Coma	1,000	0,1250	1,000	1,000	1,000
Epilepsie	1,000	0,3334	1,000	0,5147	0,3043
Nombre de troubles associés	0,6372	1,000	0,1312	0,4746	0,3348
NSE 1	0,5368	1,000	1,000	1,000	0,5368
NSE 2	1,000	0,6437	1,000	1,000	0,3500
NSE 3	0,6221	1,000	1,000	1,000	0,1340

Annexe J : Tableau présentant la scolarité et les suivis rééducatifs du groupe vasculaire

Sujet :	Scolarité :	Doublement :		AVS :	Nombre total de rééducations :	Rééducation orthophonique :	Autres rééducations :	
	0 = ordinaire, 1 = adaptée, 2 = spécialisée	Non = 0, Oui = 1	Nombre d'années doublées	Non = 0, Oui = 1		Non = 0, Oui = 1	Non = 0, Oui = 1	Nombre d'autres rééducations différentes
AO	1	0	0	1	5	1	1	4
ML	0	0	0	0	0	0	0	0
DA	1	0	0	1	2	1	1	1

Annexe K : Tableau présentant la scolarité et les suivis rééducatifs du groupe traumatique en 2011

Sujet :	Scolarité :	Doublement :		AVS :	Nombre total de rééducations :	Rééducation orthophonique :	Autres rééducations :	
	0 = ordinaire, 1 = adaptée, 2 = spécialisée	Non = 0, Oui = 1	Nombre d'années doublées	Non = 0, Oui = 1		Non = 0, Oui = 1	Non = 0, Oui = 1	Nombre d'autres rééducations différentes
MD	0	0	◊	0	2	1	1	1
HP	1	1	1	1	3	1	1	2
LP	2	◊	◊	0	2	0	1	2
MP	0	0	◊	0	0	0	0	0
MDu	1	1	1	1	0	0	0	0
AT	0	0	◊	0	3	0	1	3
CR	1	1	1	1	1	1	0	0
TS	0	0	◊	0	1	0	1	1
AB	1	1	1	1	3	0	1	3
TF	2	◊	◊	0	5	0	1	5
MV	2	◊	◊	1	2	0	1	2
AR	2	◊	◊	0	2	1	1	1
AM	2	◊	◊	0	4	1	1	3
JK	0	0	◊	0	0	0	0	0
AD	1	0	◊	1	3	1	1	2
AC	0	0	◊	0	3	0	1	3
FP	1	0	◊	1	4	1	1	3

◊ données non pertinentes : les doublements ne sont pas pris en compte pour les classes spécialisées

Annexe L : Tableau présentant la scolarité et les suivis rééducatifs du groupe trauamtique en 2016

Sujet :	Scolarité :	Doublement :		AVS :	Nombre total de rééducations :	Rééducation orthophonique :	Autres rééducations :	
	0 = ordinaire, 1 = adaptée, 2 = spécialisée	Non = 0, Oui = 1	Nombre d'années doublées	Non = 0, Oui = 1		Non = 0, Oui = 1	Non = 0, Oui = 1	Nombre d'autres rééducations différentes
MD	2	◊	◊	0	1	0	1	1
HP	1	1	1	1	3	1	1	2
LP	2	◊	◊	0	3	1	1	2
MP	1	1	1	0	2	0	1	2
MDu	2	◊	◊	1	3	1	1	2
AT	2	◊	◊	1	5	1	1	4
CR	1	1	1	1	1	0	1	1
TS	0	0	0	0	1	0	1	1
AB	2	◊	◊	0	3	0	1	3
TF	2	◊	◊	0	2	0	1	2
MV	2	◊	◊	1	3	1	1	2
AR	2	◊	◊	0	2	1	1	1
AM	2	◊	◊	0	4	1	1	3
JK	1	1	1	1	1	1	0	0
AD	1	0	0	1	2	1	1	1
AC	1	0	0	1	3	1	1	2
FP	0	0	0	0	0	0	0	0

◊ données non pertinentes : les doublements ne sont pas pris en compte pour les classes spécialisées

DEVENIRS LANGAGIER ET SCOLAIRE D'ENFANTS CÉRÉBRO-LÉSÉS VASCULAIRE ET TRAUMATIQUE AVANT 18 MOIS.

RESUMÉ :

L'étude recherche les séquelles langagières et scolaires à long terme d'enfants ayant subi un AVC avant l'âge de 18 mois, à environ 6 ans de l'atteinte ; elle recherche aussi à très long terme ces séquelles pour des enfants TC avant l'âge de 18 mois, à environ 11 ans de l'atteinte. Elle compare ensuite les caractéristiques langagières et scolaires de chacun de ces deux groupes, à long terme. Pour cela, les résultats d'un bilan de langage oral passé en 2011 par un groupe de 17 enfants TC et les informations concernant leur scolarité et leurs suivis rééducatifs ont été relevés. Les familles ont ensuite été contactées par téléphone pour réactualiser ces informations, au moyen d'un questionnaire systématisé. Puis, 3 enfants victimes d'un AVC ont realisé un bilan de langage oral. Il ressort de cette recherche qu'à long terme, les séquelles langagières perdurent suite à un AVC hémorragique et sévère uniquement. Les devenirs langagier et scolaire sont comparables à long terme selon que la lésion est d'origine vasculaire ou traumatique. Enfin, les séquelles langagières suite à un TC persistent à très long terme. Ces résultats confirment, qu'à long et très long terme, une lésion cérébrale acquise avant l'âge de 18 mois est responsable de séquelles langagières et scolaires.

Mots-clefs : très jeune enfant – lésion cérébrale acquise – devenir à long terme – langage oral – scolarité.

ABSTRACT :

This study focuses on long-term language and schooling sequelae in children with stroke acquired before the age of 18 months, at about 6 years post-injury; it also examines these sequelae in children with TBI sustained before the age of 18 months, at approximately 11 years post-injury. It then compares language and schooling characteristics in each of the 2 groups, in the long term. For this purpose, data from a 2011 study about schooling, rehabilitation and oral language assessment in a group of 17 TBI children were collected. Families were then contacted by phone in order to update these data by means of a questionnaire. Afterwards, 3 children who suffered from a stroke were assessed on their oral language skills. It appears that language sequelae persist only following severe haemorrhagic strokes. Language and schooling outcomes are similar whatever the origin of injury: vascular or traumatic. Finally, language sequelae following a TBI persist in the very long term. These findings confirm that, in the long and very long term, acquired cerebral lesions before the age of 18 months are responsable for language and schooling outcomes.

Key words : very young children – acquired cerebral lesion – long-term outcome – oral language – schooling.

Nombre de pages : 77 Références bibliographiques : 116