

Les troubles du langage chez l'enfant cérébrolésé : Réflexions à partir d'une revue de la littérature

Sibylle GONZALEZ-MONGE

Unité Neuropsychologie des Troubles des Apprentissages - Groupement Hospitalier Est
Hôpital Femme Mère Enfant, Hospices Civils de Lyon

INTRODUCTION

Les travaux dans la littérature portant sur l'étude des effets d'une lésion cérébrale au cours de l'enfance sur le développement du langage sont en faveur d'une grande diversité de résultats. Celle-ci tient à la variabilité de la méthode utilisée dans ces différentes études. Ainsi, au niveau de la population étudiée, le critère « âge au moment de la survenue de la lésion » peut différer de la période congénitale (ante et périnatale) jusqu'à 2 ans post-natal, lésion dite précoce à la période après l'acquisition du langage, fixée arbitrairement à 2 ans, lésion dite acquise. Les outils d'évaluation utilisés peuvent varier des différentes échelles de Wechsler adaptées à l'âge à des tests spécifiques du langage. Enfin, l'âge au moment de l'évaluation peut aller de peu de temps après la survenue de la lésion jusqu'à plusieurs années plus tard, certaines de ces études comprenant un suivi longitudinal. Prenant en considération ces différents éléments, nous proposons ci-après une revue critique de cette littérature qui nous permettra de dégager une conduite à tenir sur le plan clinique face à un enfant ayant une lésion cérébrale au cours de l'enfance et des hypothèses quant à l'organisation fonctionnelle cérébrale au cours de l'enfance et les mécanismes de plasticité cérébrale.

Cette revue sera composée de plusieurs parties, tout d'abord une première partie consacrée aux résultats des études sur les effets d'une lésion cérébrale survenue au cours de l'enfance sur le développement intellectuel et sur le développement du langage. En effet il ne nous paraît pas possible de parler du développement du langage sans prendre en compte le développement intellectuel global. Dans une deuxième partie, nous faisons état des résultats des études sur les effets à long terme d'une lésion cérébrale survenue au cours de l'enfance sur le développement intellectuel et du langage, ces études permettant de prendre en compte le facteur temps.

I. PREMIÈRE PARTIE

Effet d'une lésion cérébrale survenue au cours de l'enfance sur l'efficacité intellectuelle

En dépit des propos de Woods & Teuber (1973) "The earlier the lesion, the greater the reorganisation of neural mechanisms underlying behaviour", la majorité des études qui porte sur l'évaluation intellectuelle des enfants atteints de lésions cérébrales rapportent une diminution du quotient intellectuel (QI) plus importante en cas de lésion précoce. Cette diminution serait d'autant plus sévère que la lésion surviendrait plus tôt, avant la fin de la première année. Pour Goutières et al. (1972), Claeys et al. (1983), Molteni et al. (1987), Wiklund & Uvebrant (1991), le quotient intellectuel moyen dans leur population d'enfants présentant une hémiplégie cérébrale congénitale se situe dans l'intervalle de normalité mais à un niveau inférieur à celui de la population ordinaire.

Banich et al. (1990) comparent l'évolution du QI chez des enfants présentant une hémiplégie après une lésion cérébrale congénitale ou acquise. Ils notent que le QI des enfants avec

hémiplégie cérébrale congénitale (HCC) diminue au fur et à mesure que l'âge au moment du test augmente contrairement à la population d'enfants avec hémiplégie acquise.

Carlsson et al. (1994) constatent dans leur population, que les enfants cérébrolésés gauches ont un QI verbal (QIV) et un QI performance (QIP) plus bas que les enfants cérébrolésés droits. De plus ces auteurs observent, comme, Aram & Eisele (1994), Vargha-Khadem & Muter (1994), que quelque soit le côté de la lésion, le QIV est toujours inférieur au QIP. Selon Goodman & Yude (1996), ce résultat ne serait pas à relier à la gêne motrice des sujets mais traduirait des difficultés visuo-spatiales spécifiques. Il permet d'évoquer l'hypothèse d'un effet "crowding" ou effet de "suroccupation" en cas de lésion congénitale. Cet effet a été décrit par Teuber en 1975 chez l'adulte cérébrolésé où suite à une lésion cérébrale unilatérale, l'hémisphère sain prendrait en charge les fonctions assurées par l'hémisphère lésé mais au détriment de ses fonctions propres. Ainsi, en cas de lésion hémisphérique gauche, l'hémisphère droit prendrait en charge le langage mais au détriment de la fonction visuo-spatiale; le sujet récupérerait sur le plan du langage mais présenterait des désordres au niveau de l'organisation visuo-spatiale.

Effet d'une lésion cérébrale survenue au cours de l'enfance sur le langage

En 1962, Basser décrit des troubles du langage consécutifs à des lésions droites chez l'enfant contrairement à l'adulte. C'est à partir de ces travaux que Lenneberg en 1967 énoncera l'hypothèse de l'équipotentialité hémisphérique, selon laquelle chaque hémisphère à la naissance posséderait le potentiel nécessaire à la réalisation de presque toutes les fonctions mentales. Lenneberg définit ainsi trois périodes critiques du développement du langage : la période prélinguistique (jusqu'à l'âge de deux ans) où les deux hémisphères ont des capacités égales pour le développement du langage, la période critique (de deux ans à la puberté) où il y a passage progressif de l'équipotentialité à la latéralisation complète des fonctions linguistiques, enfin, une troisième période, qui correspond à celle de l'adulte, où la spécialisation hémisphérique est à maturité et le langage serait définitivement localisé à gauche.

En 1977, Kinsbourne et Hiscock contesteront les résultats de Basser en critiquant le mode d'évaluation intellectuelle et linguistique de son étude qu'il qualifieront de "rudimentaire" et en disant que rien ne prouve que ces enfants n'avaient pas des lésions bilatérales.

A partir d'une étude chez des sujets hémisphérectomisés chez qui on a pratiqué préalablement un test de Wada - test mis au point en 1949 qui consiste en une injection intracarotidienne gauche d'un barbiturique d'action immédiate permettant d'établir le côté de la dominance hémisphérique pour le langage - Kohn en 1980 trouve une relation entre représentation hémisphérique droite du langage et troubles de la compréhension syntaxique.

Vargha-Khadem et al. (1985) étudient 53 enfants hémiplégiés divisés en 3 groupes selon que la lésion est survenue dans la période prénatale, dans les 2 premiers mois de vie ou après 5 ans et montrent que tous les enfants ayant des lésions gauches ont des performances plus faibles au Token test, test de compréhension syntaxique à partir de consignes verbales et de manipulations de jetons de couleur et de taille différente, que les sujets ayant des lésions droites et les sujets contrôles.

Woods & Carey (1979) montrent au contraire que les performances au Token test du groupe d'enfants hémiplégiés dont l'âge de survenue de la lésion est avant 1 an ne diffèrent pas de celles du groupe contrôle alors que celles des enfants dont la lésion est survenue plus tardivement sont significativement plus faibles.

Rankin et al.(1981) soumettent 3 enfants ayant des lésions congénitales gauches et 3 enfants ayant des lésions congénitales droites à une batterie d'examen du langage comprenant des tests de discrimination de phonèmes, de compréhension syntaxique et lexicale, de vocabulaire et de

fluence. Ils concluent : “ The present study has demonstrated that left-hemisphere lesions interfere with language development more than do right lesions even when these lesions occur at or before birth”.

Wulfek et al (1991) étudient 14 enfants hémiplésiques, 10 avec lésion hémisphérique gauche (LHG) et 4 avec lésion hémisphérique droite (LHD) survenue avant l'âge de 2 mois. Ces enfants sont suivis jusqu'à l'âge de 2 ans. Ils constatent que le groupe des enfants cérébrolésés droits présentent un retard plus marqué au niveau de l'expression et de la réception du langage.

Études concernant plus particulièrement le lexique

Comme cela a été décrit chez l'adulte, le lexique serait moins “latéralisé” que les autres fonctions du langage chez l'enfant. Il existerait, cependant, une différence entre la compréhension et la production lexicale. Hécaen (1983) étudie 34 enfants présentant une LHG et 7 enfants présentant une LHD, âgés de 3 à 15 ans. Il note un trouble de la dénomination chez presque la moitié des enfants LHG mais chez aucun enfant LHD. Aram et al.(1987) administrent à 8 enfants LHG et 8 enfants LHD et 2 groupes contrôles un test de dénomination et un test de compréhension du mot. Tous les groupes sauf celui des LHG ont des scores plus élevés en compréhension qu'en production. Les LHG avaient des résultats significativement plus bas que leurs contrôles pour les 2 mesures, tandis que les LHD ne différaient de leurs contrôles qu'en compréhension.

Une étude plus récente de Thal et al (1991) porte sur le développement lexical de 27 enfants présentant une lésion cérébrale congénitale (19 LHG et 8 LHD). Les 2 groupes d'enfants cérébrolésés présentent un retard de vocabulaire au delà de l'âge de 44 mois tant sur le versant expressif que réceptif par rapport à leurs contrôles.

Une étude transversale entre 17 et 35 mois révèle que les sujets cérébrolésés gauches ont des scores inférieurs aux droits en expression et qu'à l'inverse, les sujets cérébrolésés droits présentent un déficit plus prononcé en compréhension que les gauches. En ce qui concerne les lésions gauches, ce sont les sites postérieurs qui sont associés au retard en expression lexicale, contrairement à ce que l'on observe chez l'adulte où c'est préférentiellement les régions antérieures qui sont impliquées.

Bates et al. (1997) étudient 53 enfants entre 10 et 44 mois atteints de lésions pré ou périnatale (jusqu'à 6 mois post-natal) et notent un retard de développement de l'expression lexicale en cas de lésion temporale gauche.

Ces résultats suggèrent que chacun des hémisphères joue un rôle différent dans le développement de la fonction lexicale et que la compréhension lexicale peut être dissociée de la compréhension syntaxique classiquement associée à des lésions gauches.

Eisele & Aram (1993) étudient les effets de lésions unilatérales précoces (avant 9 mois post-natal) chez 21 enfants LHG et 12 enfants LHD, âgés de 26 mois à 14 ans, en les comparant à 16 contrôles. De façon inattendue pour ces auteurs, les 2 groupes d'enfants cérébrolésés ont de meilleures performances lexicales en expression qu'en compréhension; résultats qu'on ne retrouve pas chez les contrôles. Cette dissociation est plus marquée pour les LHD que pour les LHG. Bates et al.(1995) rapportent, également, des dissociations entre la compréhension et la production lexicale chez l'enfant ordinaire. D'après ces auteurs, le rapprochement de ces patterns de dissociations avec ceux que l'on observe chez l'enfant cérébrolésé pourrait permettre de poser les bases neurales du développement du langage. Force est cependant de constater que les dissociations chez les enfants atteints de lésions focales sont consécutives à des atteintes de topographie variable: antérieures ou postérieures gauches pour l'expression, droites pour la compréhension. Eisele & Aram (1993) notent une supériorité des cérébrolésés gauches sur les cérébrolésés droits pour les 2 épreuves, de compréhension et d'expression

lexicale. Ce résultat plaide contre une simple dominance de l'hémisphère gauche pour le lexique.

Par contre Keefe et al. (1989) notent un retard lexical chez leurs 4 enfants (2LHG et 2LHD), présentant des lésions périnatales, donc quelque soit le côté de la lésion.

Sur le plan qualitatif, Aram et al. (1987) testent leurs sujets en production lexicale dans 3 conditions : visuelles, d'après indice sémantique et d'après indice phonologique (Word-Finding test de Wiegel-Crump et Dennis, 1986). Le temps de réponse est pris en compte. Les sujets LHG sont plus lents que leurs contrôles et font plus d'erreurs d'après indice phonologique. Les sujets LHD ont un temps de réponse plus court que les LHG mais produisent plus de réponses erronées.. Keefe et al. (1989) montrent au contraire l'absence de trouble du développement phonologique.

En conclusion de cette première partie, nous citerons Bishop, dans son article “ Can the right hemisphere mediate language as well as the left? A critical review of recent research “ publié en 1988 qui fait une revue critique de ces travaux. L'auteur constate que si la plupart plaide pour le point de vue de “l'anti-équipotentialité”, ces études souffrent d'insuffisances méthodologiques : taille des échantillons, absence de données contrôles et en conclut qu'il n'est pas possible, à l'heure actuelle, de rejeter l'hypothèse de l'équipotentialité.

II DEUXIÈME PARTIE

Études avec suivi longitudinal concernant le développement intellectuel

Après nous être demandé quels étaient les effets d'une lésion cérébrale survenue au cours de l'enfance sur le développement intellectuel et celui du langage, il nous paraît légitime de nous demander quels sont les effets à long terme, c'est à dire d'introduire une nouvelle variable, le délai entre l'âge au moment de la lésion et l'âge au moment de l'évaluation. On ne trouve, cependant, dans la littérature que très peu d'études présentant un caractère longitudinal, permettant ainsi de faire des hypothèses sur les mécanismes de réorganisation cérébrale post-lésionnelle.

Aram & Eisele (1994) étudient l'évolution longitudinale du QI de 26 enfants hémiparétiques après lésion précoce (avant 5 ans) ou plus tardive (après 5 ans). Ils rapportent, contrairement à Banich et al (1990) une stabilité du QI avec le temps de leur population. Levine et al (2005) ont repris leurs données et constatent ,après avoir retiré celles des enfants ayant des lésions tardives c'est-à-dire après 2 ans, un résultat contraire c'est-à-dire un déclin intellectuel avec le temps.

Dans cette même étude, Aram & Eisele notent également que les sujets cérébralisés droits ont des QI plus bas que les sujets cérébralisés gauches. Les auteurs expliquent ce résultat en reprenant l'hypothèse du gradient de maturation cérébrale gauche-droit de Corballis & Morgan (1978) qui rendrait compte d'un moins bon pronostic développemental en cas de lésion hémisphérique droite. En effet, le développement plus précoce et plus rapide de l'hémisphère gauche ne permettrait pas le transfert interhémisphérique droit-gauche en cas de lésion droite. Muter et al. (1997) étudient 11 enfants âgés de moins de 7 ans avec HCC et suivis entre 2 et 3 ans. Les auteurs notent une relative stabilité du QIV quelque soit le côté de la lésion. Par contre, le QIP tend à baisser par rapport à la population contrôle quelque soit le côté de la lésion. Levine et al. (2005) suivent pendant une période de 8 années 15 enfants avec HCC. Ces auteurs constatent un déclin progressif des 2 QI, QIV et QIP quelque soit la taille et le côté de la lésion. Pour expliquer ce résultat, les auteurs font 2 hypothèses : la première est qu'une lésion cérébrale précoce empêche le phénomène d'élagage ou d'élimination synaptique nécessaire au développement cognitif, la deuxième est que les tests visant à mesurer

l'efficience intellectuelle réalisés à un âge plus tardif requière de la part de l'enfant une capacité de raisonnement plus abstraite et complexe. Notre étude (Gonzalez-Monge et al. acceptée en février 2009 pour publication dans la revue *Developmental Medicine and Child Neurology*) a pour objectif de mesurer l'efficience intellectuelle de 32 enfants avec HCC suivis sur une période de 7 années, de l'enfance à l'adolescence. Tous ces enfants présentent une hémiplégié congénitale, 14 ont une LHG, 18 une LHD. Dans tous les cas, la lésion est controlatérale à l'atteinte clinique. Leur efficience intellectuelle a été évaluée à l'aide des échelles de Wechsler adaptées à l'âge. Les évaluations ont été pratiquées aux âges de 4,5, 7 et 14 ans. Les trois scores de QI, QI total (QIT), QIV et QIP ont été analysés, sur le plan statistique, à l'aide du modèle linéaire mixte. Les variables étudiées sont le sexe, la côté de la lésion et l'âge au moment du test. Les résultats de cette étude sont premièrement qu'il existe une grande variabilité des scores obtenus aux 3 QI entre les différents sujets et qu'il n'est donc pas possible de prédire l'efficience intellectuelle d'un sujet simplement à partir du caractère congénital de la lésion cérébrale. Le deuxième résultat est qu'il existe une relative stabilité avec le temps du QIT. Ce résultat est en accord avec Muter et al. (1997) et en contradiction avec Levine et al. (2005). Cependant, lorsque l'on prend en compte les 2 QI, QIV et QIP, on constate que le QIV tend à augmenter avec le temps et que le QIP tend à décliner avec le temps. En cas de lésion hémisphérique congénitale, il y aurait donc préservation de la fonction langage et altération de la fonction visuo-spatiale. Cet effet est connu sous le nom d'effet crowding dont nous avons parlé ci-dessus. Cependant, l'effet crowding est décrit en cas de lésion hémisphérique gauche et non en cas de lésion hémisphérique droit. Ceci serait en faveur d'une hiérarchisation des fonctions cognitives, le langage serait prioritairement préservé au détriment de la fonction visuo-spatiale. Le fait que l'on observe également une baisse du QIP avec le temps en cas de lésion hémisphérique droite dans notre population serait en faveur d'une limitation de l'effet crowding dans ce cas aux aspects simples de la fonction visuo-spatiale et non aux aspects élaborés.. Le troisième résultat de cette étude est qu'il y a une différence en fonction du sexe. Les filles avec lésion hémisphérique gauche auraient des scores au niveau du QIT et du QIV plus faibles que ceux des garçons avec lésion droite ou gauche et des filles avec lésion droite. De même, le QIV des garçons avec lésion droite augmenterait plus vite avec le temps que pour le reste de notre population. Ce résultat serait en faveur d'une plasticité cérébrale différente en fonction du sexe. Les filles auraient une latéralisation plus précoce du langage à gauche et l'effet crowding en cas de lésion gauche serait plus limité que chez les garçons.

Études avec suivi longitudinal concernant le développement du langage

Marchman et al.(1991), Thal et al. (1991) et Feldman et al. (1992), ont réalisé des études prospectives avec suivi longitudinal. Marchman et al. (1991) étudient les premières étapes du babillage chez 4 enfants présentant une lésion gauche et 1 enfant présentant une lésion droite. Ils constatent que 3 de ces enfants ont un langage normal avant 2 ans. Thal et al. (1991) évaluent la compréhension et l'expression lexicale chez 8 enfants entre 12 et 35 mois et observent que seuls les enfants ayant des lésions postérieures gauches ont des déficits persistants au niveau du vocabulaire. Enfin, Feldman et al. (1991) décrivent le développement du lexique et de la syntaxe chez 9 enfants. 7 ont des retards initiaux au niveau du vocabulaire et de l'expression syntaxique. Cependant autour de 2 ans, 4 des 5 enfants ayant des lésions gauches et 2 des 4 enfants ayant des lésions droites ont un niveau de langage comparable à celui d'enfants de leur âge. Pour Bates et al. (1997), le fait que la plupart des enfants ayant des lésions cérébrales précoces récupèrent un langage normal ne signifie pas que ces lésions n'affectent pas le développement du langage. Chez l'enfant, les déficits sont moins importants et récupèrent mieux que chez l'adulte. Ces auteurs concluent en disant que chez l'enfant

atteint de lésion cérébrale précoce, on ne trouve jamais les critères qui permettent de porter le diagnostic d'aphasie chez l'adulte, c'est à dire la présence de paraphasies et les troubles de la compréhension.

En conclusion de cette deuxième partie, en ce qui concerne le développement intellectuel global, on constate que les différentes études rapportent des résultats là encore contradictoires. Cependant l'hypothèse de l'effet crowding, tel qu'il a été décrit chez l'adulte, chez l'enfant cérébrolésé est intéressante et donne des pistes de réflexion et d'approfondissement. En effet, si les conséquences d'une lésion cérébrale précoce sur le développement cognitif porte davantage sur les fonctions non verbales, il est important de pouvoir mettre en place des mesures de prévention car on sait combien ces fonctions sont nécessaires dans les apprentissages. Mais auparavant, il nous semble important d'approfondir cette hypothèse en utilisant des tests plus spécifiques de ces fonctions.

En ce qui concerne le développement du langage, les résultats des études que nous avons rapportées sont en faveur d'une spécialisation fonctionnelle hémisphérique chez l'enfant mais qui serait précédée par une phase de plasticité relative que Bishop en 1981 explique selon l'hypothèse de Goldman (1972): le degré de plasticité cérébrale dépendrait du stade de maturation des aires non lésées. Dans l'hémisphère sain, l'aire homologue à celle de l'hémisphère lésé peut prendre en charge la fonction à condition que ses sites synaptiques ne soient pas déjà occupés. C'est ce que Goldman appelle the "uncommitted" areas, littéralement les aires cérébrales non encore impliquées dans une fonction. Cette hypothèse de plasticité cérébrale relative serait donc en faveur d'une prudence face au développement du langage de l'enfant cérébrolésé. La récupération apparente du langage pourrait ne concerner que les aspects simples de la fonction et non les aspects plus élaborés ou complexes, ce qui rendrait compte des difficultés que peuvent rencontrer certains de ces enfants avec le temps et nous amènerait en tant que professionnel à proposer un suivi sur le long terme.

Pour terminer, cette revue de la littérature nous montre l'importance de ces travaux et leur intérêt sur le plan théorique dans la compréhension de l'organisation fonctionnelle cérébrale chez l'enfant et les mécanismes de réorganisation cérébrale post-lésionnelle. Sur le plan clinique, les résultats de ces études nous amènent à réfléchir sur notre attitude et conseils à donner aux parents des enfants présentant une lésion cérébrale, quel suivi, quelle prise en charge, quel pronostic sur le plan cognitif et langagier. Nous invitons les cliniciens et chercheurs à poursuivre dans ce sens en favorisant le développement de ces recherches.

Bibliographie

- 1.Aram, D.M., Ekelman, B.L., & Whitaker, H.A. (1987). Lexical retrieval in left and right brain lesioned children. *Brain and Language*, 31, 61-87.
- 2.Aram, D.M., & Ekelman, B.L. (1988). Scholastic aptitude and achievement among children with unilateral brain lesions. *Neuropsychologia*, 26, 6, 903-916.
- 3.Aram, D.M., & Eisele, J.A. (1994). Intellectual stability in children with unilateral brain lesions. *Neuropsychologia*, 32 (1), 85-95.
- 4.Banich, M.T., Cohen Levine, S., Hongkeun, K., & Huttenlocher, P. (1990). The effects of developmental factors on IQ in hemiplegic children. *Neuropsychologia*, 28, 1, 35-47.
- 5.Basser, L.S. (1962). Hemiplegia of early onset and the faculty of speech with special reference to the effects of hemispherectomy. *Brain*, 85, 427-460.
- 6.Basso, A., Lecours, A.R., Moraschini, S., & Vanier, M. (1985). Anatomico-clinical correlations of the aphasias as defined through computerized tomography: on exceptions. *Brain and Language*, 26, 201-229.

7. Bates, E., Thal, D. , & Janowsky, J. (1992). Early language development and its neural correlates in I. Rapin & S. Segalowitz (Ed), *Handbook of Neuropsychology, Vol 7: Child Neuropsychology*, (pp. 69-110). Amsterdam: Elsevier.
8. Bates, E, & Carnevale, G.F.(1993). New directions in research in language development: *Developmental Review*,13, 436-470.
9. Bates, E, Dale, P.S., & Thal, D. (1995). Individual differences and their implications for theories of language development, in P. Fletcher & B. Mac Whinney (Eds), *Handbook of Child Language*, (pp. 96-151). Oxford: Basil Blackwell.
10. Bates, E., Thal, D., Trauner, D., Fenson, J., Aram, D., Eisele, J., & Nass, R., (1997) From first words to grammar in children with focal brain injury. *Developmental Neuropsychology*. 13, 275-344.
11. Bishop, D.V.M. (1981). Plasticity and specificity of language localization in the developing brain *Developmental Medicine and Child Neurology*, 23, 251-254.
12. Bishop, D.V.M. (1988). Can the right hemisphere mediate language as well as the left? A critical review of recent research. *Cognitive Neuropsychology*, 5 (3), 353-367.
13. Carlsson, G., Uvebrant, P., Hugdahl, K., Arvidsson, J., Wiklund, L.M., & Wendt, L. (1994). Verbal and non-verbal function of children with right-versus left hemiplegic cerebral palsy of pre and perinatal origin. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 36, 503-512.
14. Chevrie-Muller, C., Simon, A.M., & Decante, P. (1981). *Epreuves pour l'examen du langage - EEL* (enfants de 4 à 8 ans). Editions du Centre de Psychologie Appliquée. Paris.
15. Claeys, V., Deonna, Th., & Chraznowski, R. (1983). Congenital hemiparesis : the spectrum of lesions. A clinical and computerized tomographic study of 37 cases. *Helvetica Paediatrica Acta*, 38, 439-455.
16. Cohen Levine, S., Huttenlocher, P., Banich, M.T., & Duda, E. (1987). Factors affecting cognitive functioning of hemiplegic. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 29, 27-35.
17. Corballis, M., & Morgan, M. (1978). On the biological basis of human laterality. Evidence for a maturational left-right gradient. *Behav. Brain Sci*, 2, 261-336.
18. Crosson, B. (1985). Sub-cortical functions in langage : working model. *Read and langage*, 25 : 257-92.
19. Dennis, M., & Whitaker, H.A. (1976), Language acquisition after following hemidecortication: linguistic superiority of the left over the right hemisphere. *Brain and language*, (3), 404-433.
20. Eisele, J.A., & Aram, D.M. (1993). Differential effects of early hemisphere damage on lexical comprehension and production. *Aphasiology*, 7:5, 513-523.
21. Feldman, H., Holland, A., Kemp, S., & Janosky, J. (1992). Language development after unilateral brain injury. *Brain and Language*, 42, 89-102.
22. Feldman, H.M. (1994). Language development after early unilateral brain injury : a replication study. In H. Tager-Flusberg (Ed), *Constraints on Language Acquisition : studies of atypical children* , (pp. 75-90). New-York: Academic Press.
23. Goldman, P.S. (1974). An alterative to developmental plasticity: heterology of CNS structures in infants and adults. In D. G. Stein, J.J. Rosen, & N. Butters (Eds). *Plasticity and Recovery of Function in the Central Nervous System*, New-York: Academic Press.
24. Gonzalez-Monge, S, Boudia, B, Ritz, A, Abbas-Chorfa,, F, Rabilloud, M, Iwaz, J, Bérard, C. A seven-year longitudinal follow-up of intellectual development in children with congenital hemiplegia (article accepté Février 2009 in *Developmental Medicine and Child Neurology*).
25. Goodman, R., & Yude, C. (1996). IQ and its predictors in childhood hemiplegia. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 38, 881-890.

26. Goutières, F., Challamel, M.J., Aicardi, J., Gilly, R. (1972). Les hémiplegies congénitales. Sémiologie, étiologie et pronostic. *Arch. Franç. Ped.*, 29, 839-851.
27. Hagberg, B., Hagberg, G., & Olow, J. (1975). The changing panorama of cerebral palsy in Sweden 1954-1970. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 64, 187-192.
28. Heacaen, H. (1983). Acquired aphasia in children: Revisited. *Neuropsychologia*, 21, 581-587.
29. Kaufman, A.S. & Kaufman, N.L. (1983). *Kaufman Assessment Battery for Children.: interpretative manual*. Circle Pines, Minn.: American Guidance Service.
30. Kaufman, A.S. & Kaufman, N.L. (1993). *Manuel d'interprétation de la batterie K.ABC*. Editions du Centre De Psychologie Appliquée. Paris.
31. Keefe, K.A., Feldman, H.M., & Holland, A.L. (1989). Lexical learning and language abilities in preschoolers with perinatal brain damage. *Journal of Speech Hearing Disorders*, 54, 395-402
32. Kiessling, L.S., Denckla, M.B., & Carlton, M. (1983). Evidence for differential hemispheric function in children with hemiplegic palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 25, 727-734.
33. Kinsbourne, M., & Hiscock, M. (1977). Does cerebral dominance develop? In S.J. Segalowitz & F.A. Gruber(Eds) *Language and Neurological Theory*. New-York: Academic Press.
34. Kornhuber, H.H., Bechinger, D., Jung, H., & Sauer, E. (1985), A quantitative relationship between the extent of localized cerebral lesions and the intellectual and behavioural deficiency in children. *Eur Arch Psychiatr Neurol Sci* ; 235; 129-133.
35. Levine SC, Kraus R, Alexander E, Whealton Suriyakam L, Huttenlocher PR. IQ decline following early unilateral brain injury: A longitudinal study. *Brain and Cognition* 2005; 59: 114-23.
36. Locke, J.L. A theory of neurolinguistic development, *Brain and Language*, 58, 265-326 (1997).
37. Kremin, H., & Dellatolas, G. (1995). L'accès au lexique : une étude de standardisation chez l'enfant d'âge pré-scolaire. *Revue de Neuropsychologie*, 5, 3, 309-338.
38. Lenneberg, E.H. (1967). *Biological foundations of language*. New York, Wiley.
39. Marie P. (1906). Révision de la question de l'aphasie : que faut-il penser de l'aphasie sous corticale (aphasies pures) ? La semaine médicale. Paris ,(42, 17 octobre 1906).
40. Mills, D.M., Coffey-Corina, S.A., & Neville, H.J. (1993). Language acquisition and cerebral specialisation in 20-month-old infant. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 5, 326-342
41. Mills, D.M., Coffey-Corina, S.A., & Neville, H.J., (1994). Variability in cerebral organization during primary language acquisition in G. Dawson & K.W Fischer (Eds), *Human Behavior and the Developing Brain*, (pp. 427-455). New-York: Guilford Press.
42. Molteni, B., Oleari G., Fedrizzi E., Bracchi M. (1987). Relation between CT patterns, clinical findings and etiological factors in children born at term, affected by congenital hemiparesis. *Neuropediatrics*, 18, 75-80.
43. Müller, R-A., Rotherinel,R.D., Behen, M.E., Muzik, O., Mangner, J.P., Chakraborty, P.K., & Chugani, H.T. (1998). Brain organization of language after early unilateral lesion: A PET study. *Brain and Language*, 62, 422-451.
44. Mutter, V., Taylor, S. & Vargha-Khadem, F. (1997). A longitudinal study of early intellectual development in hemiplegic children. *Neuropsychologia*, 35, 289-298.
45. Niemann, G., Wakat, J.P., Krägeloh-Mann, I., Grodd, W., & Michaelis, R. (1994). Congenital hemiparesis and periventricular leukomalacia pathogenetic aspects on magnetic resonance imaging. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 36, 943-950.
46. Teuber, H.L. (1974). Why two brains? in F.O. Schmidt et F.G. Worden (Eds.). *The neurosciences. Third study program 71-74*. Cambridge (Mass.) The M.I.T. Press.

47. Thal, D.J., Marchman, V., Stiles, J., Aram, D., Trauner, D., Nass, R., & Bates, E. (1991). Early lexical development in children with focal brain injury. *Brain and language*, 40, 491-527.
48. Vargha-Khadem, F., Issacs E., Van der werf S., Robb S., & Wilson J. (1992). Development of intelligence and memory in children with hemiplegic cerebral palsy: The deleterious consequences of early seizures *Brain*, 33, 315-329.
49. Vargha-Khadem, F., & Muter, V. (1994). A review of cognitive outcome after unilateral lesions sustained during childhood. *Journal of Child Neurology*, 9, 2S67-2S73.
50. Wechsler, D. (1995) WPPSI-R. Manuel d'intelligence de Wechsler pour la période pré-scolaire et primaire - forme révisée. Edition du Centre de Psychologie Appliquée, Paris.
51. Wechsler, D. (1995) WISC-III Manuel d'intelligence de Wechsler pour enfant - troisième édition. Edition du Centre de Psychologie Appliquée, Paris.
52. Wiegel-Crump, C.A., & Dennis, M. (1986). Development of word-finding, *Brain and Language*, 27, 1-23.
53. Wiklund, L.M., & Uvebrant, P. (1991). Hemiplegic cerebral palsy : correlation between CT morphology and clinical findings. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 33, 512-523.
54. Woods, B.T., & Carey, S. (1979). Language deficits after apparent clinical recovery from childhood aphasia. *Annals of Neurology*, 6, 405-409.
55. Wulfeck, B., Trauner, D., & Tallal, P. (1991). Neurologic, cognitive and linguistic features of infants after focal brain injury. *Pediatric Neurology*, 7; 4, 266-269.