

L'hétérogénéité des personnes qui bégaiement

Gilles Vannuscorps

Ces quelques dernières décennies, la neuropsychologie du bégaiement a connu des développements considérables, tant sur le plan de la recherche scientifique que sur le plan de la pratique clinique. Les avancées théoriques et les progrès méthodologiques, notamment de la neuroimagerie anatomique et fonctionnelle, ont permis d'affiner notre compréhension de la physiopathologie du bégaiement et d'élargir la palette des instruments disponibles pour l'évaluation et la prise en charge des PQBs.

Ces avancées fascinantes ont également conduit à la reconnaissance du fait que le bégaiement est un trouble qui peut se présenter sous différentes formes et qui, très probablement, relève de causes multiples. La tentative la plus connue d'identifier des sous-groupes différents de PQB est probablement celle de Van Riper (1971), qui a identifié quatre profils différents sur base de l'analyse de 300 cas de bégaiement développemental. Plus récemment, des études computationnelles ont établi que différentes atteintes du système de contrôle de la parole sont susceptibles de causer des symptômes typiques du bégaiement (Civier, Bullock, Max & Guenther, 2013). Cette hétérogénéité se reflète d'ailleurs dans la multiplicité des origines hypothétiques du bégaiement qui ont reçu un support empirique (e.g., proprioceptive, auditive, motrice, attentionnelle, langagière, etc.) et dans le fait qu'il semble qu'aucune de ces hypothèses ne semble pouvoir expliquer à elle seule l'ensemble du spectre du bégaiement. Par exemple, si de nombreuses études rapportent que les compétences motrices/rythmiques des PQB sont sensiblement inférieures aux compétences motrices des PQNB, la plupart des études ont aussi montré que cette faiblesse ne concerne qu'une partie des PQB (e.g., Olander et al., 2010; Falk, Müller & Dalla Bella, 2015). Dans l'étude de Olander et al. (2010), par exemple, au-delà d'une différence de performance moyenne entre le groupe de PQB et le groupe de PQNB dans une tâche de rythme, seulement 59% des PQB étaient concernés par cette faiblesse. Ceci semble valable pour toutes les théories du bégaiement présentées jusqu'ici. Par exemple, seulement 4 sujets sur les 16 sujets

testés dans l'étude de Stewart et al. (1985) souffraient d'une faiblesse au niveau proprioceptif. De même, en référence aux théories attribuant au bégaiement des origines auditives et/ou l'attribuant à une asymétrie cérébrale, Foundas et collaborateurs (Foundas et al., 2004) ont suggéré l'existence de deux groupes distincts au sein de la population des PQB : un groupe de PQB sensible aux modifications du feedback auditif et présentant une asymétrie atypique du planum temporale (le droit plus large que le gauche) et un autre groupe avec l'asymétrie typique (inverse) qui était moins sensible aux modifications du feedback auditif.

Il semble donc que cette hétérogénéité fasse aujourd'hui l'unanimité. Un enjeu important pour la recherche et la clinique est donc l'émergence de nouvelles approches scientifiques et cliniques visant une meilleure compréhension et une meilleure prise en compte de cette hétérogénéité. Sur le plan de la recherche, la prise en compte de cette hétérogénéité semble nécessaire, entre autres choses, pour permettre un recrutement plus ciblé des participants dans les futurs programmes de recherches et, de cette façon, augmenter nos connaissances des bases cognitives et cérébrales des potentiels sous-types de bégaiement. Sur le plan clinique, une meilleure compréhension de cette hétérogénéité est nécessaire pour parvenir à mieux conseiller et mieux cibler les moyens d'interventions permettant de remédier au trouble dans une perspective de prise en charge ciblée, adaptée à chacun. Si le bégaiement a des origines cognitives multiples, on ne peut en effet pas s'attendre à ce que toutes les PQB réagissent de la même façon à la même thérapie, qu'il s'agisse d'une thérapie médicamenteuse ou d'une thérapie comportementale. Ce chapitre discute brièvement des implications scientifiques et cliniques de cette hétérogénéité du bégaiement.

Implications scientifiques

Mieux comprendre l'hétérogénéité du bégaiement constitue un défi sur le plan scientifique. La plupart des études visant à explorer le fonctionnement cognitif des personnes qui bégaiant jusqu'à aujourd'hui ont en effet utilisé une méthode consistant à comparer un groupe de PQB avec un groupe servant de contrôle dans un petit nombre de tâches différentes. Comme indiqué ci-dessus, cette approche a joué un rôle essentiel dans le développement des connaissances actuelles sur le bégaiement en permettant de définir des tendances générales au

sein de cette population. Cependant, elle est peu propice à l'exploration des différences de profils individuels au sein de la population. De plus, lorsque l'hétérogénéité de la population des PQB n'est pas prise en compte, des caractéristiques pourtant potentiellement importantes pour expliquer le bégaiement de certaines PQB peuvent être non décelable statistiquement au niveau des analyses portant sur les performances moyennes de l'ensemble du groupe. Dans l'étude de Stager (1990), par exemple, 5 PQB montraient des latences anormales de traitement de l'information auditive mais aucune différence significative n'était observée au niveau de la comparaison entre les groupes des PQB et de PQNB.

Pour parvenir à mieux prendre en compte et comprendre cette hétérogénéité, il apparaît que, dans le futur, les études de groupes de PQB traditionnelles bénéficieraient d'être accompagnées d'études utilisant le paradigme d'étude de cas unique dont l'objectif serait de chercher *explicitement* à documenter les déficits sous-jacents (nature et sévérité) au bégaiement de chaque personne et à mettre en évidence des différences de profils (voir Caramazza, 1984 et 1986 pour une discussion des fondements de cette approche). Contrairement aux études de groupes de PQB, qui consistent à étudier un grand nombre de participants dans un petit nombre de tâches, la méthodologie de l'étude de cas requiert une analyse exhaustive des performances d'un individu unique dans un grand nombre de tâches choisies pour leur capacité à évaluer l'ensemble des aptitudes cognitives requises par la fonction (ici, la production fluente de la parole) en référence à un modèle théorique de la fonction étudiée. C'est ensuite le profil cognitif dans son ensemble qui est pris en compte dans l'interprétation. La comparaison des tâches réussies et échouées par chaque participant permet de contraindre l'interprétation des causes sous-jacentes au bégaiement de chaque participant.

La mise en évidence de profils différents, à son tour, constituera une source d'information primordiale pour les travaux de recherche futures sur des groupes de PDQ, notamment en neuroimagerie et en génétique, afin que des biais liés à l'hétérogénéité cognitive de la population soient évités. Il ne s'agit donc pas d'opposer les études de cas et les études de groupes mais d'utiliser leurs complémentarités au service d'objectifs empiriques et théoriques complémentaires (Shallice, 1988). Cette idée n'a rien de nouveau puisqu'il s'agit du cœur de la

démarche neuropsychologique et que les influences mutuelles entre des études de groupes et des études de cas approfondies ont été depuis plusieurs décennies à la source des progrès dans de nombreux autres champs de recherche tels que ceux de l'aphasie, de la dyslexie ou de la dyscalculie. Dans le champ de la dyscalculie, par exemple, une étude de cas récente De Visscher & Noël (2013) a permis de mettre en évidence une nouvelle étiologie de la dyscalculie jusqu'alors insoupçonnée : une sensibilité accrue à l'interférence. Cette observation a ensuite conduit à plusieurs études de groupes qui ont confirmé le rôle important de ce facteur dans l'acquisition des faits arithmétiques et la dyscalculie (De Visscher et al., 2015; De Visscher & Noël, 2014).

Implications cliniques

Les enjeux sur le plan clinique sont également majeurs. Les personnes qui bégayaient ont en effet des réactions très variables à différents modulateurs de fluence tels que les délais de feed-back auditif (Van Borsel, Sierens & Pereira, 2007), le masquage auditif (Burke, 1969), la parole en chœur avec un locuteur fluent (Van Riper, 1982), l'utilisation d'un métronome auditif (Van Riper, 1982) ou la prise de différentes médications (Alm, 2004) et l'origine de ces différences est actuellement mal comprise. Une meilleure compréhension de l'hétérogénéité de la population des PQB pourrait permettre de mieux cibler les moyens d'évaluation et d'interventions permettant de remédier au trouble. Nous pouvons en effet supposer que l'identification précise du/des troubles cognitifs sous-jacent le plus probablement explicatif(s) du trouble de la fluence (qu'il soit de nature langagière, motrice, auditive, proprioceptive, rythmique ou autre) et leur prise en charge ciblée devrait permettre des améliorations plus importantes et une meilleure généralisation des progrès, que si les méthodes de prise en charge restent génériques.

En aphasiologie, par exemple, il est aujourd'hui bien établi que le manque du mot peut avoir de multiples origines, telles qu'un problème d'ordre sémantique ou un problème d'accès à la forme lexicale du mot (Caramazza & Hillis, 1990). Il est donc communément admis que toute intervention proposée à un patient aphasique souffrant d'un manque du mot (anomie) doit être conçue en tenant compte du type d'anomie. Une des premières démarches de cette intervention est donc l'évaluation

en profondeur du manque du mot visant à identifier le ou les processus cognitif(s) responsable(s). Après l'évaluation, une intervention sera entreprise, visant spécifiquement les composants déficitaires.

Le potentiel heuristique de cette approche est donc évident. Malheureusement, il n'existe actuellement que peu d'outils neuropsychologiques standardisés permettant d'évaluer les différents aspects cognitifs potentiellement affectés dans le bégaiement en référence à un modèle des processus impliqués dans la production fluente de la parole (Levelt, Roelofs & Meyers, 1999; Guenther, 2016). L'évaluation des processus cognitifs à l'origine du bégaiement gagnerait donc à être développée et intégrée de manière plus systématique à l'évaluation du bégaiement.

Bibliographie

Alm, P. A. (2004). Stuttering and the basal ganglia circuits: a critical review of possible relations. *Journal of communication disorders*, 37(4), 325-369.

Böhme, G. (1968). Stammering and cerebral lesions in early childhood. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 20(4), 239-249.

Burke, B. D. (1969). Reduced auditory feedback and stuttering. *Behaviour Research and Therapy*, 7(3), 303-308.

Caramazza, A. & Hillis, A. (1990). Where do semantic errors come from? *Cortex*, 26, 95-122.

Caramazza, A. (1984). The logic of neuropsychological research and the problem of patient classification in aphasia. *Brain & Language*, 21, 9-20

Caramazza, A. (1986). On drawing inferences about the structure of normal cognitive systems from the analysis of patterns of impaired performance: The case for single-patient studies. *Brain & Cognition*, 5, 41-66.

Civier, O., Bullock, D., Max, L., & Guenther, F. H. (2013). Computational modeling of stuttering caused by impairments in a basal ganglia thalamo-cortical circuit involved in syllable selection and initiation. *Brain and language*, 126(3), 263-278.

De Visscher, A., & Noël, M.P. (2013). A case study of arithmetic facts dyscalculia caused by a hypersensitivity-to-interference in memory, *Cortex*, 49(1), 50-70.

De Visscher, A., & Noël, M.-P. (2014). Arithmetic facts storage deficit: the hypersensitivity-to-interference in memory hypothesis. *Developmental Science*, 17(3), 434-442.

De Visscher, A., Szmalec, A., Van Der Linden, L., & Noël, M.-P. (2015). Serial-order learning impairment and hypersensitivity-to-interference in dyscalculia. *Cognition*, 144, 38–48.

Etchell, A. C., Civier, O., Ballard, K. J., & Sowman, P. F. (2017). A systematic literature review of neuroimaging research on developmental stuttering between 1995 and 2016. *Journal of fluency disorders*.

Falk, S., Müller, T., & Dalla Bella, S. (2015). Non-verbal sensorimotor timing deficits in children and adolescents who stutter. *Frontiers in psychology*, 6, 847.

Foundas, A. L., Bollich, A. M., Feldman, J., Corey, D. M., Hurley, M., Lemen, L. C., & Heilman, K. M. (2004). Aberrant auditory processing and atypical planum temporale in developmental stuttering. *Neurology*, 63(9), 1640-1646.

Frigerio-Domingues, C., & Drayna, D. (2017). Genetic contributions to stuttering: the current evidence. *Molecular genetics & genomic medicine*, 5(2), 95-102.

Guenther, F. H. (2016). *Neural control of speech*. Mit Press.

Levelt, W., Roelofs, A., Meyer, A. (1999). A theory of lexical access in speech production. *Behavioral and Brain Sciences*, 22, 1-75.

Mawson, A. R., Radford, N. T., & Jacob, B. (2016). Toward a theory of stuttering. *European neurology*, 76(5-6), 244-251.

Olander, L., Smith, A., & Zelaznik, H. N. (2010). Evidence that a motor timing deficit is a factor in the development of stuttering. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 53(4), 876-886.

Shallice, T. (1988). *From neuropsychology to mental structure*. Cambridge University Press.

Stager, S. V. (1990). Heterogeneity in stuttering: Results from auditory brainstem response testing. *Journal of Fluency Disorders*, 15(1), 9-19.

Van Borsel, J., Sierens, S., & Pereira, M. M. D. B. (2007). Using delayed auditory feedback in the treatment of stuttering: evidence to consider. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica*, 19(3), 323-332.

Van Riper, C. (1982). *The nature of stuttering*. Prentice Hall.