

Cet article est disponible en ligne à l'adresse :

http://www.cairn.info/article.php?ID_REVUE=ENF&ID_NUMPUBLIE=ENF_561&ID_ARTICLE=ENF_561_0113

Aspects pédopsychiatriques des dysphasies : données médico- psychopathologiques

par Joël UZÉ et Dominique BONNEAU

| Presses Universitaires de France | Enfance

2004/1 - Volume 56

ISSN 0013-7345 | ISBN 2130543588 | pages 113 à 122

Pour citer cet article :

— Uzé J. et Bonneau D. Aspects pédopsychiatriques des dysphasies : données médico-psychopathologiques, *Enfance* 2004/1, Volume 56, p. 113-122.

Distribution électronique Cairn pour Presses Universitaires de France .

© Presses Universitaires de France . Tous droits réservés pour tous pays.

La reproduction ou représentation de cet article, notamment par photocopie, n'est autorisée que dans les limites des conditions générales d'utilisation du site ou, le cas échéant, des conditions générales de la licence souscrite par votre établissement. Toute autre reproduction ou représentation, en tout ou partie, sous quelque forme et de quelque manière que ce soit, est interdite sauf accord préalable et écrit de l'éditeur, en dehors des cas prévus par la législation en vigueur en France. Il est précisé que son stockage dans une base de données est également interdit.

Aspects pédopsychiatriques des dysphasies : données médico-psychopathologiques

Joël Uzé¹, Dominique Bonneau²

RÉSUMÉ

Les troubles du développement du langage oral chez l'enfant et leur évolution vers la dysphasie sont étudiés dans leur dimension médicale, familiale et socio-scolaire à partir des données de la génétique médicale ainsi que de l'environnement de l'enfant. La réflexion porte sur la psychopathologie que présenteraient les enfants dysphasiques partant du fait que la convergence probable de ces facteurs génétiques et épigénétiques serait susceptible d'engendrer des troubles du langage et de la pensée pouvant rendre compte d'une double problématique plus ou moins intriquée selon les situations individuelles : une symptomatologie anxio-dépressive d'une part et des troubles du processus de symbolisation limitant les capacités représentationnelles de l'enfant d'autre part.

Mots clés : Dysphasie, Langage, Génétique, Environnement, Psychopathologie.

SUMMARY

SLI aspects in child psychiatry : medical and psychopathological data

In this paper, the effects of genetic and environmental factors on children's deficiencies in expressive language development and their evolution towards SLI are studied taking into account medical, family, social and school contexts. The basic assumption is that SLI is a psychopathology that is caused by the convergence of genetic and epigenetic factors leading to language and cognitive disabilities. This in turn, could explain the two major problems arising in various degrees of combination across individual cases : anxiety and depression symptoms on one hand and symbolic process disabilities on the other hand, thus, limiting the child's representational capacities.

Key-words : SLI, Language, Genetic, Environment, Psychological pathology.

1. Adresse pour correspondance : D^r J. Uzé, praticien hospitalier, chef de service inter-secteur sud de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, Centre hospitalier Henri-Laborit, BP 587, 86021 Poitiers Cedex. E-mail : ju@atega.com

2. D^r Dominique Bonneau, professeur des universités, praticien hospitalier, chef de service de génétique, Centre hospitalier universitaire d'Angers, 4, rue Larrey, 49000 Angers.

Le langage, pour tous, est cette « aptitude observée chez les hommes à communiquer au moyen des langues », la langue étant pour les linguistes un « système de signes vocaux doublement articulés, propre à une communauté humaine donnée » (Mounin, 1974). L'utilisation, la mise en œuvre de ce code par les sujets parlants, grâce à cette aptitude qu'est le langage, définissent la parole, propre à chaque individu.

Une consultation spécialisée des troubles du langage oral chez l'enfant se doit d'explorer cette aptitude qu'est le langage ainsi que la nature des interactions qui se tissent entre l'individu apprenant et sa communauté.

Si l'aptitude en appelle à un dispositif neurosensoriel, inné et génétique, permettant l'ontogenèse du langage, le développement de la parole de l'individu au sein de sa communauté renvoie aux phénomènes épigénétiques, c'est-à-dire à l'ensemble des interactions existant entre les gènes et leur environnement et qui conduisent à leur expression phénotypique.

En quelque sorte, il faut pour qu'un enfant parle qu'il ait, d'une part, un équipement neurosensoriel adapté et, d'autre part, qu'on lui parle.

Les dysphasies, dénommées maintenant troubles spécifiques du langage oral, sont définies classiquement (Uzé, 2000) par un déficit sévère du développement du langage oral touchant son expression et éventuellement sa compréhension, perdurant après 6 ans, ainsi que par le caractère primitif de ce déficit avec l'exclusion : de déficit auditif, de malformation des organes phonatoires, d'une insuffisance intellectuelle, d'une lésion cérébrale acquise au cours de l'enfance, d'un trouble envahissant du développement, d'une carence grave affective ou éducative.

Il n'est pas facile d'admettre, alors, qu'en l'absence d'une pathologie repérable, un enfant puisse être aussi lourdement handicapé dans sa communication orale avec les conséquences que l'on sait sur sa vie familiale et socio-scolaire. C'est la raison pour laquelle les recherches actuelles tentent de préciser le poids de la génétique (caractère inné du langage) et celui de l'environnement (caractère acquis du langage).

Il est peu probable que l'environnement, à lui seul, puisse générer de tels troubles sauf à évoquer les rares états de grandes carences socio-éducatives et culturelles qui, de fait, les excluent du champ des dysphasies ; en revanche, d'autres situations mettant en jeu l'interaction entre le jeune enfant et l'adulte méritent d'être étudiées dans la mesure où l'on peut faire l'hypothèse que, sur un terrain particulier (génétique ?), elles peuvent déterminer un développement pathologique du langage de l'enfant. Bien évidemment, le corollaire de cette hypothèse est qu'une action ciblée sur l'environnement de l'enfant peut, *a contrario*, favoriser son développement langagier, peu ou prou, même en présence de facteurs génétiques reconnus tant les phénomènes épigénétiques semblent déterminants pour leur expression phénotypique.

1 / LES FACTEURS GÉNÉTIQUES INTERVENANT DANS LES TROUBLES DU LANGAGE

Plusieurs arguments plaident pour l'implication de facteurs génétiques à l'origine des troubles du langage : les études de jumeaux ; la description de cas familiaux et l'augmentation du risque pour les apparentés aux sujets atteints de développer les mêmes anomalies ; la découverte d'un gène spécifique et de plusieurs régions du génome fortement associées aux troubles du langage.

1.1 / Les études de jumeaux

Les études de jumeaux sont très importantes pour estimer l'influence des facteurs génétiques dans les affections complexes comme les troubles du langage. Elles reposent sur le fait que les jumeaux monozygotes (MZ) ont l'intégralité de leur génome en commun alors que les jumeaux dizygotes (DZ) ne partagent, en moyenne, que 50 % de leurs gènes. Les discordances observées entre les jumeaux MZ permettent d'estimer l'influence relative de l'environnement ou des facteurs génétiques dans l'apparition du phénotype. D'autre part, comme on suppose que tous les jumeaux (DZ et MZ) partagent le même environnement, on estime que la part génétique dans le phénotype est responsable des différences de concordance observées entre les MZ et les DZ. La responsabilité des facteurs génétiques est mesurée par un indice dénommé héritabilité.

Au cours des dix dernières années, quatre études de jumeaux ont été menées sur les troubles du langage (Plomin *et al.*, 2002). Bien que la population cumulée dans ces études soit faible (188 paires de jumeaux MZ, 94 paires de jumeaux DZ), les résultats sont très homogènes et montrent globalement une concordance de 85 % chez les jumeaux MZ contre 50 % chez les jumeaux DZ (Stromswold, 2001).

Une étude plus récente (Dale *et al.*, 1998) a été conduite sur plus 3 000 paires de jumeaux en évaluant l'acquisition du vocabulaire à l'âge de 2 ans. Dans cette cohorte, 126 paires de jumeaux MZ et de 176 paires de jumeaux DZ avaient un retard significatif et l'héritabilité pour ce phénotype était estimée à 73 %.

Au total, les résultats obtenus par les études de jumeaux montrent que les troubles du langage sont une des affections communes pour laquelle la part de la génétique est la plus forte.

1.2 / *Les cas familiaux*

La présence de plusieurs individus atteints de troubles du langage dans la même famille n'est pas une éventualité rare ; cela traduit à la fois l'influence de facteurs environnementaux et génétiques. Brzustowicz (1999) a montré que les apparentés du premier degré d'un sujet atteint de troubles du langage avaient un risque relatif élevé de développer des difficultés du même ordre. De plus, la prévalence des troubles du langage varie de 24 à 78 % (moyenne 48 %) dans les familles où il y a déjà un sujet atteint alors qu'elle n'est en moyenne que de 18 % dans les groupes contrôles (Stromswold, 1998).

D'autre part, plusieurs familles où des troubles spécifiques du langage se transmettent sur au moins trois générations ont été rapportées (Billard *et al.*, 1994 ; Stromswold, 1998). Les observations menées sur ces familles sont particulièrement importantes pour l'identification de gènes impliqués dans le langage. C'est, par exemple, l'étude génétique de la famille KE (Hurst *et al.*, 1990) qui a rendu possible la caractérisation du gène FOXP2 sur le bras long du chromosome 7.

1.3. *Le gène FOXP2 et le bras long du chromosome 7*

Dans la famille KE, 15 individus sont atteints de troubles du langage et de la parole ; l'affection se transmet sur le mode autosomique dominant sur quatre générations. L'anomalie exacte dont sont atteints les membres de la famille KE a fait l'objet de nombreux débats. Il s'agit d'un défaut sévère d'élocution (dyspraxie verbale) ainsi que de problème de coordination des mouvements de la bouche et du visage (dyspraxie orofaciale) rendant le discours difficilement compréhensible. Les anomalies syntaxiques ou grammaticales rencontrées chez ces patients semblent résulter des difficultés d'expression (Watkins *et al.*, 1999). De plus, les sujets atteints ont des QI non verbaux significativement plus bas que ceux des membres non atteints de la famille (Fisher *et al.*, 1998).

Le gène responsable de la pathologie observée dans la famille KE a été localisé sur le bras long du chromosome 7 (Fisher *et al.*, 1998) à un locus dénommé SPCH1 (pour speech 1). Le gène muté dans cette famille a été identifié en 2001 (Lai *et al.*, 2001) ; il s'agit du gène FOXP2 (abréviation de forkhead box P2) codant pour un facteur de transcription. Ce gène est fortement exprimé dans le cerveau mais son rôle exact reste encore inconnu. Il s'agit du seul gène identifié à ce jour dont les mutations soient directement responsables d'anomalie du langage et de la parole. Cependant, FOXP2 ne semble pas être un gène majeur de susceptibilité pour les troubles spécifiques du langage. En effet, aucune mutation de FOXP2 n'a été retrouvée dans 43 familles où plusieurs individus (210 au total) étaient atteints de troubles

du langage (Newburry *et al.*, 2002). La région 7q31 contient néanmoins un ou plusieurs autres gènes (différents de FOXP2) qui sont fortement impliqués dans l'origine génétique des troubles du langage. Cette conclusion est tirée d'une étude de liaison génétique menée sur 96 sujets atteints (O'Brien *et al.*, 2003). Il est également intéressant de noter que la région 7q31 est également impliquée dans la susceptibilité génétique de l'autisme (IMGSAC, 2001). Mais, là encore, aucune mutation de FOXP2 n'a été retrouvée chez des sujets autistes laissant supposer que ce gène n'est pas un gène majeur de susceptibilité pour cette pathologie (Newburry *et al.*, 2002).

1.4 / Les autres régions du génome impliquées dans le langage

Une étude de liaison menée sur 98 familles et utilisant des marqueurs génétiques de l'ensemble du génome a montré la présence de gènes de susceptibilité pour les troubles du langage sur les bras longs des chromosome 16 et 19 (The SLI consortium, 2002) ; ces gènes ne sont pas encore identifiés.

2 / FACTEURS MÉDICAUX DE LA PREMIÈRE ENFANCE

Cliniquement, on constate souvent chez des enfants dysphasiques, dont l'audition régulièrement contrôlée s'avère normale au moment de l'examen, de nombreux antécédents somatiques de la sphère ORL au cours de la première enfance. On peut se demander si la survenue d'otites à répétition entre 1 et 3 ans (période d'installation du langage), par la diminution, même transitoire de l'acuité auditive qu'elle peut provoquer, n'a pas constitué un facteur pouvant influencer le développement des mécanismes cérébraux de la compréhension du langage d'autrui et entraîné des difficultés de discrimination phonologique responsables par la suite des troubles dysphasiques.

3 / FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX FAMILIAUX, SOCIO-SCOLAIRES ET PSYCHOPATHOLOGIE

3.1 / Facteurs socio-scolaires et familiaux

Il semble évident qu'un trouble de la communication orale a quelques incidences sur la vie relationnelle de l'enfant qui en est atteint. Être capable de maîtriser la langue maternelle, c'est, d'une part, accéder à une communauté linguistique comme locuteur reconnu à part entière et, d'autre part, pouvoir construire une identité culturelle (Bruner, 2000), à partir de la

langue maternelle qui nous rattache, quels que soient les lieux où nous nous trouvons, à une culture communautaire édifiant notre capacité de penser et de se penser, de construire notre « soi verbal » (Bernardi, 1999).

Les enfants dysphasiques auront donc, peu ou prou, des difficultés à s'intégrer à la communauté des enfants tout-venant dans la mesure où les échanges langagiers avec leurs pairs seront marqués par une pauvreté de la communication et une restriction des relations. Dans les cas les plus graves, l'enfant ne pourra s'approprier la langue première, instrument de communication propre à une société humaine socialement définie. Incapables d'actualiser leurs pensées de manière significative pour autrui, privés d'interactions langagières riches et diversifiées, réduits à une grande pauvreté des échanges oraux, ces enfants ne peuvent qu'appréhender avec anxiété un environnement si peu adapté à leurs difficultés.

C'est ainsi que l'environnement socio-scolaire peut, dans certaines situations où la compréhension des troubles et la tolérance face aux difficultés expressives de l'enfant font défaut, être vécu par ce dernier comme « dur » et dangereux, générant des troubles anxieux, ce ressenti étant amplifié par une auto-appréciation de vulnérabilité, voire un sentiment de dévalorisation pouvant conduire à la constitution d'un syndrome dépressif. On sait, alors, que chez l'enfant la symptomatologie dépressive peut s'exprimer, outre par un sentiment de dévalorisation, par un comportement changé et changeant (moments de quasi-repli, d'inertie oscillant avec des moments d'agitation, d'irritabilité colérique), des idées morbides, des difficultés à penser, à se concentrer, des symptômes somatiques, fonctionnels, tout cela pouvant conduire à des investigations, des diagnostics, voire des orientations et des soins mal ciblés.

En revanche le milieu familial est généralement très investi par l'enfant dysphasique ; il y trouve, alors, sécurité, tolérance et attention soutenue de la part de ses proches. Le plus souvent, les parents signalent le comportement harmonieux de leur enfant à la maison de même qu'un certain degré d'attachement anxieux de ce dernier à la vie domestique.

3.2 / Psychopathologie de la dépendance linguistique

Cliniquement, en consultation, cette qualité de l'environnement familial peut aller jusqu'à objectiver un lien de dépendance de l'enfant à des parents apparaissant comme seuls compétents pour intervenir dans l'échange avec le praticien. Cette dépendance linguistique aux proches est à la fois une aide et un frein. C'est une aide bien évidemment du fait que l'enfant trouve un environnement langagier tolérant où il peut développer une pragmatique de la communication qui suffit généralement à assurer la plupart des échanges de la vie quotidienne, les parents ou l'un des parents se reconnaissant généralement compétents pour comprendre, dans le contexte, les énoncés jargonaphasiques de leur enfant ou leur production idiosyncrasique. C'est un

frein, cependant, si l'on considère que cette dépendance linguistique peut entraver la dynamique psychique de l'enfant dans son processus de symbolisation lui permettant d'accéder à une gestion sereine de la séparation du fait de l'actualisation de ses capacités représentatives.

On peut s'interroger sur la genèse de ce lien qu'est la dépendance linguistique. Se forme-t-il sur un terrain marqué par le « génétique » rendant improbable ou très difficile le développement du langage ou se construit-il du fait de la pérennisation d'une relation trop fusionnelle rendant ardu tout travail de différenciation intersubjective ? Ou bien encore faut-il la convergence de ces deux facteurs dans une proportion qu'il est bien difficile de définir et peut-on, alors, faire l'hypothèse que l'évolution dysphasique de certains enfants pourrait être la conséquence de vicissitudes développementales du processus de séparation ? (Il n'est pas scandaleux de penser que, dans cette nébuleuse où se situent les dysphasies, certains développements pathologiques du langage seraient sous l'influence de facteurs psychologiques impliqués dans la représentation de l'objet et dans sa symbolisation faisant, alors, de la dysphasie un syndrome associant des troubles du langage et de la pensée).

On observe cliniquement, en effet, que ces enfants peinent à élaborer un espace psychique permettant l'émergence des affects et la mise en jeu des conflits issus des vicissitudes développementales ; leur identité semble fragile au sein d'une famille qui les enveloppe plus qu'elle ne les distingue. D'une part, cet excès de lien peut faire craindre la perte et, d'autre part, le figement de ce lien à des images parentales trop indifférenciées ne permet que difficilement la mise en jeu des phénomènes identificatoires qui, normalement, ouvrent à l'enfant le plein champ de l'altérité. La menace dépressive est bien dans la conjugaison de ces deux facteurs que sont l'excès de lien qui fait craindre la perte (Marcelli, 1999) et la culpabilité qui procède des tentatives de son aménagement.

3.3 / Psychopathologie de la fonction penser/parler

Interroger le couple pensée/langage en pathologie reste une gageure mais il nous faut l'aborder. La question qu'il faudrait se poser concernant l'enfant gravement dysphasique ne serait pas seulement « comment parle-t-il ? », mais aussi « comment pense-t-il ? ».

Le langage n'est pas le reflet de la pensée ; le langage, pour reprendre une formulation de Blanchet (1997), serait « à la fois produit et producteur de pensée ». Le langage apparaît comme la forme la plus élaborée de la capacité qu'a l'être humain de produire des symboles, des signes représentant le réel, c'est-à-dire des représentations susceptibles de tenir lieu d'autres entités. La fonction symbolique est donc considérée comme une activité humaine essentielle, au centre même des processus de pensée et de l'ensemble de la vie mentale, qu'il s'agisse du langage, de la mémoire ou

plus généralement de la possibilité d'accéder à une certaine intelligibilité du monde qui nous entoure (Bursztejn, 1990).

C'est autour de ces capacités représentationnelles à rechercher en consultation (importance du rôle de l'étayage) et surtout de leur potentialité dynamique au sein du psychisme de l'enfant que l'interrogation clinique porte. Habituellement qu'observe-t-on ? L'activité représentative de l'enfant dysphasique, que se soit par le jeu, le dessin ou le livre est spontanément très pauvre mais elle existe généralement et peut s'actualiser dans le cadre d'un étayage relationnel très soutenu de la part de l'adulte qui propose, induit, relance et questionne. Souvent l'enfant, dans la dynamique de l'entretien, donne le sentiment qu'il ne sait pas comment dire, certes, mais aussi que ses difficultés expressives ne suffisent pas à expliquer la pauvreté de son expression orale ; son air soucieux, ses silences comme intériorisés pourraient révéler une difficulté réflexive à formuler, en pensées, ses propos. Ce tableau clinique pourrait renvoyer aux processus d'inhibition de la pensée, aux « empêchements de penser » des organisations névrotiques mais il s'en distingue cependant : les inhibitions névrotiques n'ont pas, *a priori*, les difficultés linguistiques des dysphasiques. De plus, ce tableau clinique, succinctement décrit, n'est pas spécifique (en tant qu'unique) de la dysphasie ; d'autres enfants, peut-être encore plus invalidés dans leur capacité d'expression (apraxie verbale sévère) se mobiliseront activement au niveau mimogestuel pour s'exprimer sans inhibition ni retenue.

Ce qui semble, peut-être, plus significatif, c'est que ces représentations mobiliseront peu son appareil psychique dans le sens de la créativité, de l'émergence associative, de la mémoire. Certains enfants dysphasiques ont en commun, au-delà de leurs capacités expressives plus ou moins limitées, un trouble de l'activité de symbolisation par un manque de pontage, de liaison, de correspondance, de rapprochement des représentations entre elles. Chouvier (1999) estime que le principe d'identité est fondateur de l'activité représentative ; ainsi, pour l'enfant, l'image d'une voiture est une voiture, l'image d'un caillou est un caillou, la représentation de l'objet se désignant de la même manière que l'objet. C'est à partir de ces représentations séparées que l'activité de symbolisation proprement dite pourra se déployer, c'est-à-dire faire lien entre ce qui est séparé. Comment une représentation va-t-elle pouvoir entrer en relation avec une autre qui ne lui est pas semblable ? Comment se fera le pontage entre deux éléments qui sont dans la dissemblance ? Au-delà des dissemblances, ce sera la recherche de la ressemblance, à partir de formes communes, qui prévaudra dans ce processus ; ainsi, un caillou ayant vaguement la forme d'une voiture pourra être utilisé comme une voiture, une équerre deviendra un pistolet, une règle une épée et une banane un téléphone... L'activité de symbolisation aura permis de rendre semblable du dissemblable (Chouvier, 1999).

On peut constater en clinique et en prise en charge thérapeutique (Uzé, 2001) combien l'enfant gravement dysphasique peut avoir du mal à passer d'une représentation à une autre, combien il reste figé au cours de son jeu

(mettant en scène des animaux, par exemple) dans une manipulation univoque des figurines (les aligner ou les classer) sans élaboration d'histoires actualisant une activité fantasmatique : famille, fratrie, conduites d'agression ou de protection, peurs d'abandon ou de dévoration, etc. ; combien il lui est difficile de commenter ses dessins, d'y apporter des expansions, de le faire évoluer vers un récit où la dimension temporelle apparaît ; combien il lui est difficile, enfin, de se situer dans la temporalité de son histoire familiale au-delà et au-deçà du temps présent !

Cet enkystement des représentations ne permet pas au langage de se déployer dans ses dimensions métaphoriques et métonymiques ; c'est peut-être pour cela que le langage de l'enfant dysphasique apparaît souvent opératoire, fortement contextualisé dans le « ici et maintenant », la fonction symbolique du mot se figeant dans une seule représentation ou, au mieux, dans un champ trop restreint de représentations

BIBLIOGRAPHIE.

- Bernardi, M. (1999). Dysphasie, organisation narcissique et soi verbal. *La Psychiatrie de l'enfant*, XLII, 1, 173-210.
- Billard, C., Toutain, A., Loisel, M. L. *et al.* (1994). Genetic basis of developmental dysphasia. Report of eleven familial cases in six families. *Genetic Counseling*, 5, 23-34.
- Blanchet, A. (1997). *Recherches sur le langage en psychologie clinique*. Paris : Dunod.
- Bruner, J. (2000). *Culture et modes de pensée*. Retz, 27-62.
- Brzustowicz, L. M. (1998). Molecular genetic approaches to the study of language. *Hum. Biol.*, 70, 325-345.
- Chouvier, B. (1996). Communication au Colloque international : *Théorie de l'esprit et développement de la symbolisation chez l'enfant autiste*, Lyon, 15-16 novembre.
- Golse, B., Bursztejn, C. (1990). *Penser, parler, représenter ; émergences chez l'enfant*. Paris : Masson.
- Dale, P. S., Simonoff, E., Bishop, D. V. M. *et al.* (1998). Genetic influence on language delay in two-year old children. *Nature Neuroscience*, 1, 324-328.
- Fisher, S. E., Vargha-Khadem, F., Watkins, K. E., Monaco, A. P. *et al.* (1998). Localisation of a gene implicated in a severe speech and language disorder. *Nature Genet*, 18, 168-170.
- Hurst, J. A., Baraitser, M., Auger, E. *et al.* (1990). An extended family with a dominantly inherited speech disorder. *Dev. Med. Child Neurol.*, 32, 352-355.
- International Molecular Genetic Study of Autism Consortium (IMGSAC) (2001). A genome-wide screen for autism : Strong evidence for linkage to chromosomes 2q, 7q, and 16p. *Am. J. Hum. Genet.*, 69, 570-581.
- Lai, C. S., Fisher, S. E., Hurst, J. A. *et al.* (2001). A forkhead-domain gene is mutated in a severe speech and language disorder. *Nature*, 413, 519-523.
- Marcelli, D. (1999). La dépression dans tous ses états. *Neuropsychiatr. Enfance Adolesc.*, 47 (1-2), 1-11.
- Meaburn, E., Dale, P. S., Craig, I. W., Plomin, R. (2002). Language-impaired children : No sign of the FOXP2 mutation. *Neuroreport*, 13, 1075-1077.
- Mounin, G. (1974). *Dictionnaire de la linguistique*. Paris : PUF.
- Nasir, J., Cohen, W., Cowie, H. *et al.* (2000). Genetics of specific language impairment. Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids. *Am. J. Hum. Genet.*, 63, 101-107.

- Newbury, D. F., Bonnot, E., Lamb, J. A. *et al.* (2002). FOXP2 is not a major susceptibility gene for autism or specific language impairment. *Am. J. Hum. Genet.*, 70, 1318-1327.
- O'Brien, E. K., Zhang, X., Nishimura, C. *et al.* (2003). Association of Specific Language Impairment (SLI) to the Region of 7q31. *Am. J. Hum. Genet.*, 72, 1536-1543.
- Plomin, R., Colledge, E., Dale, P. (2002). Genetics and the development of language disabilities and abilities. *Current Paediatrics*, 12, 419-424.
- The SLI Consortium (2002). A genomewide scan identifies two novel loci involved in specific language impairment. *Am. J. Hum. Genet.*, 70, 384-399.
- Stromswold K. (1998). Genetics of spoken language disorders. *Hum. Biol.*, 70, 297-324.
- Stromswold K. (2001). The heritability of language : A review and metaanalysis of twin, adoption and linkage studies. *Language*, 77, 647-723.
- Uzé J. (2000). Dysphasie. In *Dictionnaire de psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent*, sous la dir. de D. Houzel, M. Emmanuelli, F. Gerstle-Moggio, Paris : PUF.
- Uzé, J. (2001). Thérapie de la dysphasie par le conte. *Le Journal des professionnels de l'enfance*, 9, 37-38.
- Watkins, K. E., Gadian, D. G., Vargha-Khadem, F. (1999). Functional and structural brain abnormalities associated with a genetic disorder of speech and language. *Am. J. Hum. Genet.*, 65, 1215-1221.