

# Les fonctions exécutives chez l'enfant : approche épistémologique et sémiologie clinique

## *Executive function in children: epistemological approach and clinical semiology*

Arnaud Roy<sup>1,2,3</sup>, Didier Le Gall<sup>1,4</sup>,  
Jean-Luc Roulin<sup>5</sup>, Nathalie Fournet<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Universités Angers-Nantes,  
faculté des lettres, langues et sciences  
humaines,  
laboratoire de psychologie des Pays de Loire,  
LUNAM, EA4638, Processus de pensée  
et contextes,  
11, boulevard Lavoisier,  
49045 Angers cedex 01,  
France

<sup>2</sup> CHU de Nantes,  
hôpital Mère-Enfant,  
Centre référent du langage,  
unité pédiatrique des troubles  
d'apprentissage,  
Nantes, France

<sup>3</sup> CHU de Nantes,  
Centre de compétence nantais de  
neurofibromatose,  
Nantes, France  
<arnaud.roy@univ-angers.fr>

<sup>4</sup> CHU d'Angers,  
département de neurologie,  
unité de neuropsychologie,  
Angers, France

<sup>5</sup> Université de Savoie,  
laboratoire interuniversitaire de psychologie,  
Chambéry, France

### Résumé

Au cours des 25 dernières années, des arguments croissants ont conduit à favoriser l'idée selon laquelle les perturbations des fonctions exécutives (FE) sont fréquentes en neuropsychologie de l'enfant. Les enjeux cliniques sont considérables, compte tenu du rôle essentiel du développement de ces processus pour les apprentissages, la régulation du comportement et l'intégration des connaissances sociales. Cet article propose, dans une première partie, une réflexion épistémologique sur les FE chez l'enfant, en regard des différents facteurs inhérents à leur étude dans cette population, et dont la complexité et l'intrication expliquent une émergence tardive des travaux. La dynamique développementale, l'absence de consensus théorique, les difficultés de l'évaluation et la notion de plasticité précoce associée à une lecture clinique délicate sont discutées, facteurs déterminants pour appréhender la spécificité de l'approche clinique des FE de l'enfant. Celle-ci est développée dans la seconde partie, qui revient sur l'émergence de la notion de vulnérabilité précoce des réseaux fronto-sous-corticaux en charge des FE, avant d'exposer la symptomatologie clinique qui se dégage de leur atteinte dans les pathologies acquises et neurodéveloppementales. Sur la base des études de groupe et de cas menées dans ces contextes, une synthèse des particularités qui contribuent à fonder une sémiologie dysexécutive propre à l'enfant est envisagée.

**Mots clés :** fonctions exécutives • enfant • lobe frontal • développement

### Abstract

*It has been a long time since executive function (EF) and their disorders in children have received full interest in neuropsychology. Over the past 25 years, however, there is growing evidence that impairment of EF is relatively common in the paediatric population. Clinical issues in EF disorders have become a topic of considerable interest as the development of these processes are considered to have a main role in learning abilities, behaviour regulation and social knowledge acquisition. In this paper, we firstly propose to examine the different factors, which contribute to the delayed development of systematic studies in this research area, towards an epistemological approach. Among these factors are intrinsic developmental changes associated to frontal lobe and EF components, absence of consensual theoretical framework, late emergence of adapted assessment tools, early plasticity long-lasting conception, and difficulty to read the executive symptoms. All of these factors should be considered to allow a better definition of the specific features associated with EF disorders within the context of child neuropsychology. Secondly, we try to outline the main characteristics of executive dysfunction in paediatric diseases, relying on recent research data showing an early vulnerability of frontal-subcortical neuronal circuits in both acquired and*

Pour citer cet article : Roy A, Le Gall D, Roulin JL, Fournet N. Les fonctions exécutives chez l'enfant : approche épistémologique et sémiologie clinique. *Rev Neuropsychol* 2012 ; 4 (4) : 287-97 doi:10.1684/nrp.2012.0242

doi: 10.1684/nrp.2012.0242

**Correspondance :**  
A. Roy

*neurodevelopmental disorders. Case and cross-sectional studies show that EF impairment can involve regulation of social behaviour and/or a wide range of cognitive processes as described in brain-injured adults. The following statements can be made about these deficits: (1) they are frequent even if (2) their symptomatology is variable and possibly dissociated, (3) with immediate or delayed deficiencies onset but generally lasting effects. Executive dysfunction often results in (4) severe consequences for school and social integration. In addition (5), clinical manifestations could depend on intrafrontal lesions localization. Accordingly, a systematic early and longitudinal investigation of EF in varied paediatric clinical settings is strongly recommended.*

**Key words:** executive function • child • frontal lobe • development

**E**n neuropsychologie, il est communément admis que le concept de fonctions exécutives (FE) renvoie à un terme « parapluie » qui englobe un ensemble d'habiletés de haut niveau nécessaires à la réalisation d'un comportement dirigé vers un but, sous la dépendance essentiellement du lobe frontal et de ses réseaux [1]. Elles ont pour fonction de faciliter l'adaptation à des situations nouvelles, notamment lorsque les routines d'action ou les habiletés cognitives sur-apprises deviennent insuffisantes, impliquant que les FE sont requises dès lors que la mise en œuvre de processus contrôlés est nécessaire [2].

Les habiletés cognitives regroupées derrière le concept des FE incluent de manière plus ou moins consensuelle divers processus, tels que la planification et la résolution de problèmes, les possibilités d'abstraction, le contrôle attentionnel et l'inhibition, la flexibilité cognitive ou encore les capacités de mémoire de travail (MDT). Ces aspects cognitifs sont aussi appelés composante « cold » ou « cool » du fonctionnement exécutif, dans la mesure où ils n'impliquent pas au premier plan d'état émotionnel particulier, sous-tendant plutôt une certaine logique, relativement abstraite et décontextualisée. Par contraste, l'autorégulation du comportement, la prise de décision affective (expérience de récompense et de punition) et, plus globalement, la cognition sociale (incluant entre autres la théorie de l'esprit et le traitement des émotions) impliqueraient de manière prépondérante des aspects affectifs/émotionnels et sont considérés par certains auteurs comme les composantes « hot » des FE [3].

Chez l'enfant, l'émergence des connaissances relatives aux FE est récente et, dans ce domaine comme dans d'autres, la transposition de connaissances acquises en neuropsychologie de l'adulte a suivi la tendance générale consistant à utiliser des tests issus pour l'essentiel de la clinique de l'adulte, en l'occurrence ici des tests dits « frontaux », afin d'étudier les FE chez l'enfant. Cette démarche a été adoptée essentiellement à partir de la fin des années 1980, tant pour appréhender le développement des FE que leur perturbation, en favorisant en parallèle l'émergence progressive de modélisations théoriques basées sur le développement typique ou atypique.

Si l'approche qui consiste à transposer les connaissances de l'adulte chez l'enfant est préférable à l'attentisme, elle

ne doit pas négliger les limites inhérentes à ce type de raisonnement [4]. Celles-ci se résument au fait que le cerveau de l'enfant en développement n'est pas forcément directement comparable à celui de l'adulte, la même question s'adressant aux fonctions cognitives et à leur structure, et de fait aux liens entre ces fonctions et le cerveau. Autrement dit, l'analyse neuropsychologique chez l'enfant est confrontée à la spécificité des interactions entre le développement cognitif/affectif et la maturation neurobiologique, dont la modulation dépend de plusieurs facteurs tels que l'environnement, les dispositions génétiques, la spécialisation cérébrale, la plasticité ou la notion de période critique [5]. Les liens neuropsychologiques classiques établis chez l'adulte sont donc hypothétiques chez l'enfant et à considérer avec prudence, limitant de fait les modélisations théoriques issues de l'adulte et les modes d'évaluation clinique préconisés.

Pour autant, la transposition des connaissances issues de la neuropsychologie de l'adulte à celle de l'enfant a permis de constituer un cadre de référence théorique, méthodologique et clinique déterminant pour favoriser l'émergence de l'étude des FE dans le champ des pathologies acquises et neurodéveloppementales rencontrées dans les populations pédiatriques. Avant de mieux délimiter les contours de la sémiologie qui accompagne une perturbation des FE chez l'enfant, à la lumière des données accumulées ces dernières années, nous proposons de revenir, à travers une approche épistémologique, sur l'émergence tardive de ce courant dans la littérature et sur les facteurs qui contribuent à l'expliquer, déterminants par ailleurs pour fonder les spécificités de l'approche clinique des FE en pédiatrie.

## ■ Approche épistémologique des fonctions exécutives chez l'enfant

### ■ De l'adulte à l'enfant

La description du cas Phineas Gage inaugure, au milieu du XIX<sup>e</sup> siècle, l'identification du rôle essentiel du lobe frontal dans le contrôle du comportement et des perturbations particulières qu'entraînent des lésions de

cette région du cerveau. Cette observation deviendra bien plus tard un évènement scientifique majeur, en particulier grâce à la multiplication des observations chez l'adulte pendant le siècle suivant, dans divers contextes lésionnels. La description de la sémiologie clinique s'enrichit ainsi progressivement, avec des tentatives de modélisation théorique et l'élaboration d'outils d'évaluation clinique [2], qui ne profiteront néanmoins que tardivement au développement des connaissances chez l'enfant.

En effet, la première description de troubles du comportement après la survenue de lésions cérébrales dans l'enfance est relativement tardive. Tout juste cent ans après celle de Phineas Gage, Ackerly et Benton [6] rapportent l'observation d'un patient (J.P.) qui, après avoir subi des lésions périnatales des lobes frontaux, a progressivement développé une inadaptation sociale et émotionnelle graduelle. À l'âge adulte, les auteurs notaient des comportements sociaux, sexuels et scatologiques inadaptés, accompagnés par ailleurs d'une pauvreté des relations sociales et d'une indifférence affective, pour lesquels les tentatives de psychothérapie se révélèrent inefficaces.

Pendant de nombreuses années, à l'instar de ce qui se passa pour l'observation de Gage, le cas du patient J.P. restera le seul argument en faveur de l'idée que des lésions précoces du cortex préfrontal sont susceptibles d'avoir des conséquences dramatiques sur le développement ultérieur de la personnalité. Il faut en effet attendre les années 1990, décennie pendant laquelle une quinzaine d'études de cas, dans des contextes étiologiques variés, vont permettre d'enrichir la description sémiologique des effets des lésions frontales, exclusivement acquises, pendant l'enfance. Comme le soulignera le travail précurseur de Sevino [4], la synthèse est difficile, tant les variations méthodologiques entravent une vue d'ensemble (étiologies, terminologie, âge lésionnel, délai et mode d'évaluation...), mais ces observations vont avoir le mérite :

- de mettre en lumière le rôle des réseaux frontaux dans les perturbations des FE chez l'enfant ;
- de permettre d'esquisser une première approche clinique qui sera développée plus loin.

Plusieurs facteurs sont susceptibles d'expliquer le développement tardif des travaux cliniques relatifs aux FE et à leur perturbation dans la population pédiatrique.

### ■ La composante développementale

La dynamique développementale, qui fait partie inhérente de la neuropsychologie de l'enfant, induit de manière intrinsèque une complexité accrue à deux niveaux.

Le premier concerne le statut particulier du lobe frontal dans le cerveau en développement. En effet, les structures cérébrales frontales chez l'homme font preuve d'une maturité ontogénétique particulièrement tardive. Compte tenu de la maturation caudo-rostrale du cerveau, le développement des régions frontales et notamment du cortex préfrontal a ainsi pour particularité d'être la plus longue. Plusieurs argu-

ments indiquent ainsi que la maturation du cortex préfrontal est plus tardive que celle des autres régions corticales [7], telle qu'elle est reflétée par une élimination synaptique et une myélinisation plus lentes, qui se prolongent jusqu'au début de l'âge adulte au moins. La maturation tardive du cortex préfrontal à l'échelle d'une vie et son implication essentielle dans le développement des capacités cognitives les plus élaborées est à rapprocher des données phylogénétiques relatives à l'évolution du cerveau dans notre espèce. En effet, si la taille et le poids du cerveau des hominidés ont considérablement augmenté en l'espace de six millions d'années, le développement du cortex préfrontal a été proportionnellement nettement plus important [8, 9]. La question du volume relatif des lobes frontaux chez l'homme en regard des primates non humains reste controversée, les données les plus récentes ayant montré qu'il est équivalent à celui des grands singes africains ; plusieurs particularités évolutives ont néanmoins été identifiées chez l'être humain, parmi lesquelles une taille relative accrue de certaines zones d'association multimodale et une augmentation de la substance blanche préfrontale [8]. En permettant une amélioration de la transmission neuronale et de la connectivité, ces particularités seraient à l'origine des progrès spectaculaires de notre espèce dans le traitement de l'information et les apprentissages. Dans la perspective évolutionniste, ces éléments témoignent d'une réorganisation fonctionnelle progressive du cerveau qui positionne le cortex préfrontal et les fonctions qui y sont associées au cœur de la spécificité de l'être humain.

Curieusement, le statut ontogénétique particulier du lobe frontal a contribué à favoriser l'idée que l'évaluation des FE était inutile et sans intérêt avant l'adolescence, dans la mesure où les structures frontales ne sont pas matures auparavant [10]. Plusieurs arguments ont cependant conduit à rejeter cette idée, en démontrant que si la maturation des lobes frontaux et des FE était certes tardive, leur développement mutuel n'en était pas moins précoce et rapide, dès les premiers mois de la vie. Chez le nourrisson d'abord, une réussite progressive du paradigme A-non-B et de la tâche de détour a ainsi été démontrée entre six et 12 mois, réussite corrélée aux dérivations frontales à l'électroencéphalogramme avec des changements d'activité électrique plus importants chez les bébés supportant les délais de rétention plus longs, incitant à faire l'hypothèse que : « [...] les progrès cognitifs observés dès la première année de la vie sont possibles, en partie grâce aux modifications précoces du cortex préfrontal dorsolatéral » (p. 13), notamment du fait de l'innervation dopaminergique [9]. Les études lésionnelles chez le petit macaque ont de plus montré un effet sélectif des lésions préfrontales, comparativement aux lésions postérieures, se manifestant par une tendance à persévérer dans chacune de ces deux tâches. Ce développement précoce des régions frontales semble donc favoriser l'émergence chez le tout-petit de nouvelles capacités cognitives, qui correspondent selon Diamond [9], aux FE, dans la mesure où il s'agit pour le bébé d'inhiber une réponse prépondérante et/ou de différer une réponse

dans le temps, d'établir un plan stratégique d'une séquence d'actions pour arriver au but, et de construire une représentation mentale de la tâche incluant l'information pertinente. Le prolongement du développement précoce des FE a été mis en évidence à l'âge préscolaire (entre 3 et 5 à 6 ans) puis scolaire (de 6 à 16 ans) à travers différents paradigmes expérimentaux [11, 12]. La prolifération des études dans ce domaine, ces deux dernières décennies, est notamment liée à la prise de conscience progressive de l'intérêt d'une démarche diagnostique précoce dans les pathologies neuro-développementales et acquises. Un développement rapide est démontré à travers diverses tâches supposées impliquer l'inhibition, la MDT, la flexibilité mentale et la déduction de règles ou encore la planification. En parallèle, une progression rapide caractérise également les aspects « hot » des FE, mise en évidence par des paradigmes de prise de décision affective [13, 14] ou dans le traitement et la régulation des émotions [15]. L'ensemble de ces travaux a contribué à faire de la période préscolaire puis scolaire, dans le prolongement des observations chez le bébé, un moment de changement décisif dans les capacités relevant des FE.

Le second niveau de complexité inhérent à la composante développementale a trait au déterminisme particulièrement multifactoriel qui accompagne l'amélioration du contrôle exécutif à mesure que l'enfant grandit. D'abord, l'interdépendance des différentes FE classiquement distinguées, à l'image des conceptions en vogue chez l'adulte [16], apparaît d'autant plus délicate à appréhender que des calendriers développementaux hétérogènes semblent caractériser ces fonctions, avec de surcroît des trajectoires contradictoires d'une étude à l'autre. Par exemple, une amélioration significative des facteurs de *shifting* et de MDT a été démontrée entre 8 et 13 ans alors que l'inhibition n'évoluait pas pendant cette période [17]. Dans une autre étude [18], un pic développemental est à l'inverse observé pour l'inhibition vers 9 ans tandis qu'un autre facteur associant MDT et fluence observe deux pics développementaux à 7 puis 11 ans. Ensuite, le fait que les FE soient nécessairement médiatisées par les habiletés dites de « bas niveau » (*basic skills* [19]), comme le traitement visuospatial ou le langage, constitue un autre élément clé dont le rôle ne doit pas être négligé dans le déterminisme multifactoriel des FE chez l'enfant, dans la mesure où ces habiletés sont elles-mêmes sous l'emprise du développement. De même, les liens étroits supposés entre les FE et le facteur *g*, notamment l'intelligence fluide [20], sont à prendre en compte dans l'approche développementale des FE, puisque ces liens impliquent le cas échéant que leur développement mutuel est imbriqué ; le degré d'isomorphisme entre ces deux concepts reste cependant controversé [21]. Par ailleurs, l'intrication avec les dimensions relevant davantage du développement du versant « hot » des FE, tels que le traitement et la régulation des émotions, l'empathie ou la prise de décision affective reste peu étudiée, bien qu'elle représente un enjeu majeur pour la compréhension de l'émergence de la cognition sociale et des concepts associés

comme la théorie de l'esprit ou la résolution de problèmes sociaux [22, 23]. En outre, l'environnement socioculturel des enfants et en particulier le niveau d'éducation des parents semblent jouer un rôle essentiel sur le développement des FE, en particulier pour les épreuves à modalité verbale [24]. Ce déterminisme plurifactoriel, enfin, est d'autant plus difficile à appréhender qu'une forte variabilité des paramètres méthodologiques, en particulier des paradigmes expérimentaux, caractérise l'étude des FE chez l'enfant. L'expression du potentiel exécutif chez le jeune enfant apparaît par exemple tributaire des conditions de passation, de légères variations permettant de révéler des zones proximales de développement méconnues [25]. De même, la multiplicité des patterns développementaux évoquée précédemment dans les études empiriques réalisées chez l'enfant d'âge scolaire, à partir de batteries de tests dits « frontaux », doit nécessairement être questionnée eu égard à la forte disparité des paradigmes, des variables ou des critères de jugement adoptés et contrôlés – ou pas – d'une étude à l'autre.

Ces divers éléments constituent autant de points d'ancrage fondamentaux à considérer dans l'équation multifactorielle propre au développement des FE, afin de modéliser et d'évaluer de manière ajustée ces processus chez l'enfant. Malgré les controverses persistantes, ce champ de recherche a favorisé l'usage plus systématique des tests d'évaluation des FE chez l'enfant dans une perspective clinique, ainsi que la conceptualisation de modèles théoriques.

### Modélisation du fonctionnement exécutif chez l'enfant

L'absence de modélisation théorique aboutie et consensuelle constitue un deuxième facteur explicatif du développement tardif de l'approche clinique des FE chez l'enfant. Plusieurs propositions ont cependant progressivement émergé, les prémices théoriques étant à rechercher parmi plusieurs modèles classiques de la psychologie du développement qui ont conceptualisé certains aspects des FE ou en lien étroit avec elles. Les propositions néo-piagétienne consacrées à la MDT apparaissent avant-gardistes dans ce domaine et constituent une forme de transition de la théorie de Piaget vers la démarche neuropsychologique. À travers la théorie des opérateurs constructifs, Pascual-Leone [26] fait ainsi explicitement mention de « schèmes exécutifs », définis comme des structures de planification et de contrôle permettant le traitement de l'information ou de l'action, temporellement structurées et tributaires du cortex préfrontal. Dans le prolongement de cette théorie, Case [27] formalise le développement de la MDT à partir du concept « d'espace de traitement exécutif » (*executive processing space*), composé d'un espace de stockage et d'un espace de traitement, l'accroissement des possibilités de traitement étant lié à la réorganisation de l'espace consacré au stockage et au traitement.

Par contraste avec la pensée piagétienne, Houdé [28] postule que le développement cognitif ne peut être envisagé uniquement comme un processus linéaire de coordination/activation permettant l'acquisition progressive de connaissances ou de structures de plus en plus complexes. La capacité d'inhiber une structure ou une notion concurrente serait tout aussi cruciale pour le développement cognitif de l'enfant et contribuerait à expliquer une irrégularité apparente dans l'acquisition des compétences (avec des « retours en arrière »). Cette conception, centrée sur l'inhibition en MDT, rejoint la proposition de Diamond [9] basée sur l'erreur A-non-B, dont la survenue traduirait un défaut d'inhibition et non l'absence de la permanence de l'objet, connaissance déjà acquise mais dont l'expression est entravée par le défaut inhibiteur jusqu'à environ un an. Parallèlement, d'autres auteurs se sont focalisés sur le développement de la flexibilité, à travers la théorie de la complexité et du contrôle cognitif [29]. Selon cette théorie, le développement de la flexibilité cognitive chez le jeune enfant serait caractérisé par la capacité progressive des enfants à assimiler une série de règles dans une structure hiérarchique plus complexe. Cette complexité cognitive croissante se traduirait par l'acquisition, entre 2 et 5 ans, d'une capacité d'enchâssement (*embedding*) des règles à déterminer lors d'une situation de résolution de problème. Cette capacité est appréhendée à travers l'aptitude de l'enfant à identifier, choisir puis modifier, de façon flexible, les règles de classement dans des situations de jeux de cartes dont les stimuli varient selon la couleur et la forme.

Ces différentes propositions théoriques permettent une analyse approfondie de certains processus et sont basées sur des arguments expérimentaux mais restent néanmoins partiellement stériles pour la démarche clinique, dans la mesure où elles sont principalement focalisées sur certains aspects des FE. Elles ne permettent donc pas d'appréhender l'ensemble des processus distingués en neuropsychologie clinique et d'expliquer l'ensemble des asynchronies potentielles observées chez certains patients [5].

D'autres formes de modélisation théorique des FE chez l'enfant existent, basées sur le développement atypique, plus particulièrement dans le cadre du trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDA/H). C'est le cas du modèle de Barkley [30], qui s'appuie sur l'idée que la symptomatologie TDA/H est liée à un défaut primaire d'inhibition comportementale avec des répercussions sur quatre FE que sont la MDT non verbale, le langage internalisé (lié à la MDT verbale), l'autorégulation des affects, de la motivation et de la vigilance, ainsi que la reconstitution (incluant la créativité, la génération d'idées), l'ensemble conduisant à une perturbation dans le contrôle du comportement. Plus récemment, Sonuga-Barke [31] a proposé un modèle double-voie du TDA/H différenciant deux sous-types de troubles indépendants pouvant coexister. L'un renvoie à une dysrégulation de l'action et de la pensée, provoquée par un trouble des FE et plus particulièrement du contrôle inhibiteur (atteinte du cortex préfrontal dorsolatéral et de ses circuits sous-corticaux), tandis que l'autre réfère à un style

motivationnel caractérisé par une aversion du délai (altération des circuits limbiques ventromédians impliqués dans la récompense). Ces modèles alimentent l'investigation clinique et offrent un cadre conceptuel précis, mais restent avant tout focalisés sur une pathologie donnée, avec une place prépondérante accordée à l'inhibition.

Alternativement aux propositions théoriques consacrées au développement typique ou atypique de l'enfant, les modèles issus de la neuropsychologie adulte sont aussi parfois utilisés pour appréhender les symptômes relevant d'une atteinte des FE dans la population pédiatrique. C'est le cas par exemple du système de supervision attentionnel, qui a été transposé chez les enfants présentant un TDA/H, afin de rendre compte de leurs perturbations des FE et de leurs corrélats anatomofonctionnels [32]. S'ils ont l'inconvénient de référer à un état théorique mature sans dévoiler – ou tenir compte de – la dynamique de mise en place des processus, ce type de modèle offre néanmoins un cadre d'analyse structurant pour l'examen clinique et l'intégration théorique, en tirant parti des connaissances développées chez l'adulte cérébréolé. Enfin, et de manière analogue aux travaux conduits chez l'adulte, plusieurs études factorielles ont été réalisées auprès de cohortes d'enfants depuis les années quatre-vingt-dix, afin d'appréhender la structure des FE dans cette population. Les structures obtenues, à travers le nombre et le type de facteurs identifiés, sont très différentes d'une étude à l'autre [17, 18, 33, 34] et certains travaux ne retrouvent pas de structure factorielle consistante, avec parfois autant de facteurs que d'épreuves [4]. Si la grande variabilité des paramètres méthodologiques et l'essence même des FE, déjà évoquées plus haut, contribuent en grande partie à cette divergence dans les modèles factoriels observés – et le caractère potentiellement stérile de ce type d'approche –, l'idée prépondérante d'une conception plurielle des FE s'est progressivement imposée sous l'impulsion de ces études, idée renforcée par les observations cliniques.

Enfin, et dans le prolongement de ces travaux, une intégration théorique des différents concepts en lien avec les FE et la maturation du lobe frontal a récemment été proposée [7]. Selon cette proposition, le rôle essentiel du cortex préfrontal consiste à associer l'ensemble des informations issues des cinq sens pour l'amener dans le domaine de l'action possible ou effective. L'organisation fonctionnelle du cortex préfrontal permet ainsi l'établissement de représentations liées entre elles, dont la formation et le contrôle, de type « *top-down* », s'effectuent grâce à des ressources de traitement (que sont la MDT et le contrôle inhibiteur), dépendantes des régions dorsolatérales. Les représentations, sous la dépendance des régions orbitaires et ventromédianes, seraient des structures de savoir ayant pour fonction d'assurer le lien temporel (entre passé et futur, à l'origine de la mémoire autobiographique et prospective, ainsi que de la planification), le lien de la pensée (entre les autres et soi, renvoyant à la métacognition et à la théorie de l'esprit) et le lien émotionnel (entre affect et pensée, favorisant la prise de décision affective, la régulation des

émotions et la communication de messages socio-affectifs). Les fonctions dévolues au cortex préfrontal se développeraient graduellement, les éléments clés étant présents tôt dans la vie avant d'être reconfigurés tout au long de l'enfance.

### ■ L'évaluation et les stratégies d'examen des fonctions exécutives

Outre l'impact de l'absence de modèle théorique consensuel, l'absence d'investigation clinique systématique des FE chez l'enfant jusqu'à récemment doit également être rapprochée de l'émergence tardive d'outils d'évaluation de ces fonctions pour cette population. Remettant en question le postulat de Golden [10], l'approche développementale et factorielle consacrée aux FE dans les années 1980 et 1990 s'est largement appuyée sur les tests dits « frontaux » issus de la neuropsychologie adulte en les appliquant à l'enfant. Une amélioration des données normatives relatives à ces tests ainsi qu'une adaptation progressive de plusieurs d'entre eux à la population pédiatrique ont permis un enrichissement significatif des outils à disposition du clinicien. Néanmoins, l'étalonnage et la normalisation de ces épreuves demeurent encore très limités dans les pays francophones, de même que leur validation clinique.

Par ailleurs et plus globalement, les stratégies d'examen et l'utilisation des tests d'évaluation des FE chez l'enfant sont confrontées à plusieurs problèmes méthodologiques identifiés chez l'adulte [2], mais qui restent à mieux assimiler dans la perspective d'une utilisation spécifique auprès de la population pédiatrique. Parmi les problèmes principaux, les erreurs de mesure liées aux tests d'évaluation des FE sont à considérer, puisque les processus de « bas niveau » évoqués plus haut sont nécessairement sollicités. De manière analogue, le caractère multifactoriel des épreuves exécutives limite la pureté des mesures, qui sont susceptibles d'impliquer simultanément plusieurs FE, étiolant la pertinence des scores composites. L'expression des différentes FE et des fonctions instrumentales à travers les tests dits « exécutifs » est ainsi soumise à des interactions différentielles complexes et tributaires des paramètres méthodologiques retenus lors de la configuration des tâches. La prise en compte de l'efficacité intellectuelle, de la subjectivité du critère de nouveauté et de la validité écologique des épreuves est également à considérer lors de l'évaluation des FE chez l'enfant. Une adaptation des épreuves à la population pédiatrique accompagnée d'une validation psychométrique appropriée (tenant compte en particulier du genre et du niveau socioculturel) doit être conduite en prenant appui sur ces considérations (voir [35], pour une revue de questions).

### ■ Plasticité précoce et lecture clinique

La prédominance persistante du principe de plasticité précoce a également participé du développement tardif des connaissances sur les troubles neuropsychologiques, en particulier des FE, chez l'enfant. Selon ce principe, le

potentiel de compensation fonctionnelle après une lésion cérébrale survenue dans l'enfance est meilleur que celui observé chez l'adulte, en raison d'une capacité de réorganisation caractérisée par la prise en charge des fonctions des régions cérébrales lésées par les zones épargnées (processus de vicariance). Ce principe est souvent associé aux travaux de Kennard (*Kennard effect*) qui avait objectivé de meilleures capacités de récupération motrice chez de jeunes singes après lésion du cortex moteur et prémoteur, par comparaison avec des animaux plus âgés [36]. Des observations de même teneur existaient déjà au début du siècle précédent chez l'animal et, à partir de la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, à travers quelques descriptions chez l'homme par Broca, Barlow ou Gowers [37]. Ces observations, principalement axées sur les fonctions sensorimotrices et le langage, seront relayées au milieu du XX<sup>e</sup> siècle dans des travaux montrant que des patients avec une lésion précoce des aires du langage, voire une ablation totale de l'hémisphère gauche, ne présentent à l'âge adulte que peu de séquelles. L'extension générale du concept de plasticité précoce chez l'homme a probablement dans ce contexte conduit, en phase avec les préconisations de Golden [10], à sous-estimer les séquelles neuropsychologiques potentielles après la survenue d'une lésion cérébrale chez l'enfant.

Cette sous-estimation était, et reste, d'autant plus difficile à éviter pour les processus exécutifs que leur lecture clinique est particulièrement délicate, voire problématique, au sein de la population pédiatrique. Le risque de faux négatif est bien entendu élevé, tant des indices possibles de dysfonctionnement exécutif tels qu'être brouillon, couper la parole, sur- ou sous-estimer le temps nécessaire pour une réaliser une tâche ou commencer les choses au dernier moment, sont caractéristiques de l'enfant et de l'adolescent. L'indulgence liée au contexte médical, voire le déni, accentuent aussi ce risque de faux négatif, conduisant potentiellement à une identification tardive des symptômes. Ce phénomène est d'autant plus délicat à analyser qu'il peut aussi renvoyer – ou s'associer – à l'apparition temporellement différée des troubles des FE, émergeant à mesure que les exigences environnementales s'accroissent (notion qui sera développée plus loin). Inversement, la lecture de ces comportements s'expose tout autant au risque de faux positif, puisque les éventuelles « anomalies » peuvent de la même manière être le reflet légitime de la maturité inachevée du lobe frontal et des processus qui en dépendent.

Les particularités cliniques, théoriques et méthodologiques qui caractérisent la neuropsychologie pédiatrique constituent ainsi autant de facteurs contribuant à expliquer l'essor tardif d'une approche plus systématisée des FE dans cette population. Pour autant, depuis une quinzaine d'années, un faisceau d'arguments conduit à considérer que le lobe frontal et les FE sont particulièrement exposés à une vulnérabilité précoce, contribuant aussi à esquisser les particularités sémiologiques caractéristiques d'une atteinte des réseaux frontaux et des FE au sein de la population pédiatrique.

## ■ Éléments de sémiologie clinique dans le cadre d'une perturbation précoce des fonctions exécutives

### ■ De la plasticité à la vulnérabilité précoce

Au cours des années 1990, des travaux émergent auprès de différentes populations pédiatriques, qui amènent à reconsidérer la notion de plasticité précoce. Des troubles neuropsychologiques persistants, voire plus sévères que chez l'adulte, sont en effet identifiés après la survenue de lésions cérébrales dans l'enfance, troubles qui sont associés à un déclin de la réussite scolaire et de l'adaptation psychosociale [38]. Si une plasticité précoce relative reste alors admise pour les lésions focales touchant des fonctions typiquement latéralisées, le principe de vulnérabilité précoce prend un essor considérable en neuropsychologie de l'enfant [39]. La modélisation proposée par Dennis [40] dans cette perspective repose sur l'idée qu'une lésion à une période critique du développement cérébral risque de perturber les habiletés émergentes sous-jacentes ainsi que leur développement ultérieur.

Dans ce contexte, le développement à la fois précoce et prolongé des FE et du cortex préfrontal constitue un facteur de risque primordial pour une vulnérabilité précoce et des arguments croissants vont contribuer à valider cette hypothèse : « [...] *there is growing evidence suggesting that early onset damage to prefrontal brain structures may have devastating consequences on the emergence of adaptive behavior throughout development* » [41]. L'équipe de Kennard avait d'ailleurs fait ce constat en observant des déficits sévères de mémoire immédiate et une « hyperactivité » notable chez les singes porteurs de lésions préfrontales précoces [7].

S'agissant du lobe frontal et de ses réseaux, régulièrement exposés à une atteinte précoce dans des contextes étiologiques variés au sein de la population pédiatrique, ce phénomène de vulnérabilité précoce s'impose progressivement comme un cadre légitime de réflexion théorique et de prospective clinique. Les pathologies acquises, telles que le traumatisme crânien, les tumeurs cérébrales, l'épilepsie ou les accidents vasculaires cérébraux, sont ainsi susceptibles d'entraîner une perturbation des réseaux fronto-sous-corticaux et/ou de leurs connexions avec le reste du cerveau. Une perturbation plus ou moins précoce et plus ou moins spécifique du développement de ces réseaux est également avérée ou particulièrement suspectée dans diverses pathologies neurodéveloppementales, parmi lesquelles le TDA/H, l'autisme, la neurofibromatose de type 1, la drépanocytose, la phénylcétonurie, les troubles spécifiques du langage (oral et écrit) ou encore chez les anciens prématurés. Les principales observations que l'on peut extraire des travaux cliniques réalisés dans ce contexte depuis une vingtaine d'années permettent d'approcher la notion de syndrome dysexécutif

chez l'enfant et d'esquisser, en l'absence de critères diagnostiques établis et consensuels [34], quelques contours sémiologiques caractéristiques.

### ■ Clinique des troubles exécutifs chez l'enfant

À l'instar de la sémiologie décrite chez l'adulte cérébrolésé [2], les perturbations du fonctionnement exécutif peuvent concerner le contrôle du comportement en termes de développement socio-affectif (composantes « *hot* » des FE) et/ou les registres plus cognitifs (composantes « *cold* »), découpage conceptuel proposé chez l'enfant [42] de manière analogue à celui existant chez l'adulte [3] et qui rejoint les propositions théoriques dans le contexte du TDA/H [31].

Les symptômes comportementaux, dont la description la plus précise provient des rares études de cas d'enfants porteurs de pathologies acquises, semblent offrir une dichotomie proche de celle constatée chez l'adulte. Le plus fréquemment, ils s'apparentent au versant désinhibé du syndrome pseudopsychopathique, avec un défaut de contrôle émotionnel associé à un trouble des interactions et des convenances sociales [43, 44]. La symptomatologie clinique, regroupée derrière le terme de « *primary social defect* » [6], recouvre des comportements variés incluant de manière générale une forme plus ou moins sévère d'irritabilité et d'agressivité, une intolérance prononcée et parfois extrême à la frustration, une certaine instabilité/impulsivité, une labilité émotionnelle, ainsi que des accès incontrôlables de violence verbale, voire physique. À mesure que l'enfant grandit, la sévérité des manifestations apparaît accrue en regard des règles de vie en société et des convenances sociales qui s'imposent, en particulier à l'adolescence puis au début de l'âge adulte, périodes pendant lesquelles sont plus particulièrement décrits les comportements suivants : hygiène personnelle limitée, dépenses inconsidérées, vols, fugues, toxicomanie, collectionnisme, comportements sexuels compulsifs, tendances suicidaires et globalement échecs d'intégration sociale ou encore insuffisance des soins prodigués par les jeunes mères à leurs enfants. Le versant pseudodépresseur décrit chez l'adulte, associant apathie, aspontanéité et apragmatisme de manière prépondérante, est beaucoup plus rare en pédiatrie, tout au moins sur la base des publications disponibles [43]. Le lien probable entre ces perturbations comportementales ou socio-affectives et les différents paradigmes relevant de la cognition sociale reste à déterminer, en particulier pour le traitement émotionnel, les capacités d'empathie ou la théorie de l'esprit, qui ont jusqu'à présent été très peu investigués chez les enfants cérébrolésés [15], contrairement à certaines pathologies neurodéveloppementales comme l'autisme [45].

En ce qui concerne le versant cognitif des FE, on assiste depuis une vingtaine d'années à une prolifération des travaux cliniques chez l'enfant (en général à travers des études de groupe), essentiellement sur la base des tâches classiques

d'évaluation du lobe frontal et des FE issues de la neuropsychologie adulte (voir [35], pour une description plus précise). Les principaux processus regroupés derrière le concept de FE, tels qu'ils sont habituellement distingués dans la littérature et à travers les modélisations théoriques précédemment évoquées, ont fait l'objet de recherches plus ou moins exhaustives dans plusieurs contextes étiologiques. Des perturbations ont ainsi été rapportées au niveau des capacités de planification, d'inhibition/de contrôle attentionnel, de flexibilité mentale ou encore de MDT, dans le cadre des pathologies acquises affectant le lobe frontal et/ou ses réseaux, comme dans le traumatisme crânien, l'épilepsie et les pathologies tumorales ou vasculaires [38, 46-48]. Des observations similaires existent pour diverses pathologies neurodéveloppementales telles que le TDA/H, la phénylcétonurie, la prématurité, la dyslexie, l'autisme ou la neurofibromatose de type 1 [9, 32, 45, 49-51].

### ■ Particularités du syndrome dysexécutif chez l'enfant : quelques repères

La séméiologie émergente relative à la population pédiatrique dans divers contextes étiologiques tend à indiquer plusieurs constats dont le recoupement favorise l'idée d'une vulnérabilité précoce des FE et des réseaux fronto-sous-corticaux. Ces constats constituent autant de repères cliniques qui contribuent à définir la singularité du syndrome dysexécutif chez l'enfant. Il semble d'abord que les perturbations des FE soient relativement fréquentes si l'on considère, à la lumière des travaux précédents, la diversité des contextes étiologiques pour lesquels elles sont observées et leur forte prévalence dans certains de ces contextes. Ce constat peut être mis en lien avec le risque élevé d'atteinte des circuits fronto-sous-corticaux dans le cadre des pathologies pédiatriques et le statut développemental particulier du lobe frontal et des FE, évoqués précédemment. Dans le cadre de lésions préfrontales focales acquises pendant l'enfance, une étude récente incluant un large spectre d'étiologies a ainsi montré que les FE étaient d'une manière générale perturbées quel que soit l'âge de survenue des lésions [46]. En accord avec la notion de vulnérabilité précoce, le risque de dysfonctionnement exécutif était plus élevé chez les enfants victimes de lésions prénatales, par contraste avec des lésions survenant plus tard au cours du développement. Les troubles les moins marqués concernaient le groupe d'enfants ayant subi des lésions préfrontales entre 7 et 9 ans, période potentiellement propice à une meilleure récupération (tout au moins au moment de l'évaluation) et que l'on peut corrélérer avec un pic de synaptogenèse à ce stade du développement cérébral.

Un deuxième constat a trait au fait que la symptomatologie dysexécutive apparaît variable et potentiellement dissociée, ce qui tend par ailleurs à confirmer la nature multifactorielle des FE. Plusieurs études de cas ont ainsi démontré, après des lésions acquises, une perturbation prépondérante du versant cognitif des FE, en l'absence

de perturbation majeure du registre socio-affectif et comportemental [52] et réciproquement [48]. Une atteinte préférentielle de certains aspects cognitifs des FE est également possible, comme l'illustre l'hétérogénéité des processus exécutifs perturbés en fonction de l'âge de survenue des lésions préfrontales dans l'échantillon d'enfants analysé par Jacobs *et al.* [46]. De même, l'étude récente d'un enfant porteur d'une épilepsie partielle frontale non idiopathique a mis en évidence un profil neuropsychologique caractérisé par un déficit prépondérant des capacités de planification et de MDT, alors que le contrôle inhibiteur apparaissait relativement préservé [53]. De manière analogue dans le champ des pathologies neurodéveloppementales, l'analyse des profils cliniques caractéristiques des enfants porteurs d'une neurofibromatose de type 1, à partir d'études de cas multiples, a montré que les perturbations des aspects cognitifs des FE pouvaient préférentiellement concerner la planification, l'inhibition, la flexibilité ou la MDT, de manière sélective ou plurielle, avec de surcroît une grande variabilité d'un patient à l'autre [54]. Les résultats issus d'une autre recherche récente, consacrée à l'exploration des FE auprès d'une large cohorte d'enfants anciens prématurés [55], confortent l'idée que les troubles exécutifs d'ordre cognitif peuvent s'exprimer de manière relativement dissociée. Les auteurs ont en effet mis en évidence, à l'échelle du groupe des patients dans son ensemble, une atteinte de certains processus exécutifs (flexibilité spontanée, inhibition d'une réponse, planification et MDT), tandis que d'autres apparaissaient préservés (sensibilité à l'interférence, flexibilité réactive).

Par ailleurs, comme l'illustrent en particulier les études de cas après des lésions précoces, les déficits exécutifs sont généralement durables et susceptibles de s'aggraver à mesure que les exigences d'autonomie et d'indépendance augmentent avec l'âge, ce qui coïncide aussi avec la notion d'apparition « différée » (*delayed onset*) des symptômes [48, 52]. Cette question de la persistance des troubles est moins évidente dans certains cas d'épilepsie après traitement [56] et demeure globalement méconnue et incertaine pour les pathologies neurodéveloppementales, tout au moins dans certains contextes comme la phénylcétonurie, le TDA/H ou la neurofibromatose de type 1, pour lesquels les rares études longitudinales ou réalisées à l'âge adulte demeurent controversées. S'agissant des enfants anciens prématurés, les données issues de la cohorte évoquée plus haut [55] alimentent l'idée de persistance dans le temps des troubles des FE chez l'enfant. Les auteurs ont ainsi montré que la plupart des perturbations exécutives relevées chez les patients l'étaient indépendamment de l'âge (4 à 12 ans), résultat qui contribue à affaiblir significativement l'idée d'un simple décalage développemental ou d'un retard provisoire.

Le retentissement des troubles apparaît en outre souvent sévère, avec des répercussions potentiellement dramatiques pour l'intégration et la réussite scolaire, sociale et professionnelle. Ce constat, provenant essentiellement des descriptions faites pour des pathologies acquises, étaye



l'idée d'une symptomatologie souvent plus marquée que chez l'adulte, en particulier pour les troubles du contrôle du comportement consécutifs à des lésions très précoces. Ce phénomène pourrait être lié à l'incapacité d'acquérir certaines dimensions pertinentes des compétences et/ou connaissances sociales, qui le seraient lorsque la lésion survient plus tardivement [48]. Cette idée est en outre relayée par le fait que l'efficacité des prises en charge, à la fois éducative, rééducative, psychothérapique et médicamenteuse, est globalement limitée ou pour le moins reste à démontrer. De ce point de vue, le type, la nature et la durée des prises en charge, mais aussi le rôle de l'environnement familial, constituent des facteurs dont l'influence sur la récupération post-lésionnelle des FE reste méconnue, mais qu'il convient de ne pas sous-estimer au vu des connaissances plus générales dont on dispose à ce sujet [46].

Enfin, si la correspondance anatomofonctionnelle précise doit être encore affinée, du fait de la rareté des lésions focales, les quelques études après lésions acquises précocement indiquent une sémiologie tributaire de la localisation intrafrontale des lésions, comme chez l'adulte [43]. Les lésions orbitaires et polaires unilatérales ou bilatérales entraînent les perturbations les plus sévères, affectant au premier plan le contrôle émotionnel avec un comportement pseudopsychopathique, associé au second plan à un déficit variable du versant cognitif [48]. La symptomatologie apparaît moins sévère et le comportement social peu affecté en cas de lésions dorsolatérales et méiales mais les observations sont plus rares (par exemple, aucun cas de lésions bilatérales n'a été décrit). En cas de lésion dorsolatérale droite, c'est essentiellement le versant cognitif des FE et l'attention qui sont affectés [52], profil récemment retrouvé pour des lésions similaires dans l'hémisphère gauche chez un enfant présentant une épilepsie symptomatique [53]. Les lésions méiales et sous-corticales (gauches) pourraient entraîner avant tout une perte d'initiative et de motivation [43]. Ces liens anatomofonctionnels restent à étudier plus systématiquement, d'autant qu'une étude de groupe récente auprès d'enfants traumatisés crâniens a mis en évidence une perturbation des FE indépendamment de la localisation frontale, extrafrontale ou fronto-sous-corticale des lésions [57]. Les relations entre les indicateurs de dysfonctionnement cérébral et le profil neuropsychologique chez les enfants porteurs de pathologies neurodéveloppementales sont plus indirectes et controversées d'un contexte

étiologique à l'autre. Ils constituent cependant des pistes de réflexion sérieuses et complémentaires des travaux réalisés auprès des enfants présentant des pathologies acquises précocement.

## Conclusion

À la lumière des travaux conduits depuis ces vingt-cinq dernières années en neuropsychologie de l'enfant, il apparaît désormais difficilement concevable de penser que le lobe frontal et ses réseaux ne jouent pas un rôle déterminant dans le développement du contrôle exécutif, que ce soit sur le versant cognitif ou le registre socio-affectif. De manière parallèle mais complémentaire, les résultats issus des études développementales et cliniques dans divers contextes étiologiques convergent vers l'idée que la maturation à la fois rapide et prolongée des circuits fronto-sous-corticaux constitue un facteur de risque prépondérant pour l'atteinte et/ou la mise en place des FE chez l'enfant. Si les calendriers développementaux et la variabilité de la symptomatologie clinique restent à déterminer avec plus de précision, la nécessité d'une démarche d'investigation systématique des FE, à la fois précoce et longitudinale, apparaît essentielle, contrairement aux préconisations initiales de Golden [10]. Pour autant, les conditions méthodologiques susceptibles de garantir une évaluation spécifique des FE dans les pathologies développementales ou acquises restent à déterminer plus sérieusement, afin d'en favoriser une meilleure reconnaissance et de promouvoir des pistes de remédiation adaptées. Enfin, outre les recommandations existant chez l'adulte, la prise en compte des particularités inhérentes à l'approche clinique chez l'enfant est indispensable, afin de favoriser une lecture adaptée des symptômes et l'ébauche de critères diagnostiques. De ce point de vue, les FE illustrent parfaitement les limites d'une lecture simpliste du versant psychométrique de la neuropsychologie, qui peut donner l'illusion, certes séduisante, que les processus de pensée sont facilement et rapidement appréhendables, mais ne saurait dissimuler le caractère aléatoire et subjectif du cadre interprétatif qu'elle induit, au détriment de la démarche clinique. ■

## Conflits d'intérêts

Aucun.

## Références

1. Luria AR. *Higher cortical functions in man*. New York : Basic Books, 1966.
2. Seron X, van der Linden M, André P. Le lobe frontal : à la recherche de ses spécificités fonctionnelles. In : van der Linden M, Seron X, Le Gall D, André P, eds. *Neuropsychologie des lobes frontaux*. Marseille : Solal, 1999, p. 33-88.
3. Chan RCK, Shum D, Touloupoulou T, et al. Assessment of executive functions: review of instruments and identification of critical issues. *Arch Clin Neuropsychol* 2008; 23 : 201-16.
4. Sevino O. *Les fonctions exécutives chez l'enfant : développement, structure et évaluation*. Thèse de doctorat non publiée, université de Genève, 1998.
5. Zesiger P, Hirsbrunner T. Neuropsychologie du développement : réflexions sur quelques questions actuelles. *Rev Neuropsychol* 2000; 10 : 369-86.
6. Ackerly S, Benton A. Report of case of bilateral frontal lobe defect. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis* 1948; 27 : 479-504.

7. Dennis M. Prefrontal cortex: typical and atypical development. In : Risberg J, Grafman J, éd. *The frontal lobes: development, function and pathology*. New York : Cambridge University Press, 2006, p. 128-62.
8. Risberg J. Evolutionary aspects on the frontal lobes. In : Risberg J, Grafman J, éd. *The frontal lobes development, function and pathology*. New York : Cambridge University Press, 2006, p. 1-20.
9. Diamond A. De l'intention à l'action : le cortex préfrontal et le développement cognitif précoce. In : Metz-Lutz MN, Demont E, Seegmuller C, et al, éd. *Développement cognitif et troubles des apprentissages*. Marseille : Solal, 2004, p. 13-35.
10. Golden CJ. The Luria-Nebraska children's battery: theory and formulation. In : Hynd GW, Obrzut GE, éd. *Neuropsychological assessment and the school-aged child*. New York : Grune & Stratton, 1981, p. 277-302.
11. Best JR, Miller PH. A developmental perspective on executive function. *Child Dev* 2010 ; 81 : 1641-60.
12. Chevalier N. Les fonctions exécutives chez l'enfant : concepts et développement. *Can Psychol* 2010 ; 51 : 149-63.
13. Kerr A, Zelazo PD. Development of "hot" executive function: the children's gambling task. *Brain Cogn* 2004 ; 55 : 148-57.
14. Crone EA, van der Molen MW. Developmental changes in real life decision making: performance on a gambling task previously shown to depend on the ventromedial prefrontal cortex. *Dev Neuropsychol* 2004 ; 25 : 251-79.
15. Lancelot C, Speranza M, Roy A. Les troubles du traitement et de la régulation des émotions : approche neuropsychologique et neuropsychiatrique. In : Allain P, Aubin G, Le Gall D, éd. *Cognition sociale et neuropsychologie*. Marseille : Solal, 2012, p. 205-32.
16. Miyake A, Friedman NP, Emerson MJ, et al. The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex "frontal lobe" tasks: a latent variable analysis. *Cognit Psychol* 2000 ; 41 : 49-100.
17. Lehto JE, Juujärvi P, Kooistra L, et al. Dimensions of executive functioning: evidence from children. *Br J Dev Psychol* 2003 ; 21 : 59-80.
18. Brocki KC, Bohlin G. Executive functions in children aged 6 to 13: a dimensional and developmental study. *Dev Neuropsychol* 2004 ; 26 : 571-93.
19. Denckla MB. Research on executive function in a neurodevelopmental context: application of clinical measures. *Dev Neuropsychol* 1996 ; 12 : 5-15.
20. Blair C. How similar are fluid cognition and general intelligence? A developmental neuroscience perspective on fluid cognition as an aspect of human cognitive ability. *Behav Brain Sci* 2006 ; 29 : 109-60.
21. Burgess GC, Braver TS, Gray JR. Exactly how are fluid intelligence, working memory, and executive function related? Cognitive neuroscience approaches to investigating the mechanisms of fluid cognition. *Behav Brain Sci* 2006 ; 29 : 128-9.
22. Carlson SM, Moses LJ, Breton C. How specific is the relation between executive function and theory of mind? Contributions of inhibitory control and working memory. *Infant Child Dev* 2002 ; 11 : 73-92.
23. Cohen J, Kesek A, Lamm C, et al. Development of hot and cool executive function during the transition to adolescence. *J Exp Child Psychol* 2011 ; 108 : 621-37.
24. Ardila A, Rosselli M, Matute E, et al. The influence of the parents' educational level on the development of executive functions. *Dev Neuropsychol* 2005 ; 28 : 539-60.
25. Kirkham NZ, Cruess L, Diamond A. Helping children apply their knowledge to their behavior on a dimension-switching task. *Dev Sci* 2003 ; 6 : 449-67.
26. Pascual-Leone J. *Cognitive style and cognitive development: a general psychological integration*. Thèse de doctorat non publiée, université de Genève, 1969.
27. Case R. The role of frontal lobes in the regulation of cognitive development. *Brain Cogn* 1992 ; 20 : 51-73.
28. Houdé O. Attention sélective, développement cognitif et contrôle inhibiteur de l'information. In : Netchine-Grynberg G, éd. *Développement et fonctionnement cognitifs : vers une intégration*. Paris : PUF, 1999, p. 181-95.
29. Zelazo PD, Frye D. Cognitive complexity and control: II. The development of executive function in childhood. *Curr Dir Psychol Sci* 1998 ; 7 : 121-6.
30. Barkley RA. Attention-deficit/hyperactivity disorder, self-regulation, and time: toward a more comprehensive theory. *J Dev Behav Pediatr* 1997 ; 18 : 271-9.
31. Sonuga-Barke EJ. Psychological heterogeneity in AD/HD – a dual pathway model of behaviour and cognition. *Behav Brain Res* 2002 ; 130 : 29-36.
32. Shallice T, Marzocchi GM, Coser S, et al. Executive function profile of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Dev Neuropsychol* 2002 ; 21 : 43-71.
33. Anderson P. Assessment and development of executive function during childhood. *Child Neuropsychol* 2002 ; 8 : 71-82.
34. Korkman M. Executive functions in children: assessment, development, and disorders. *Rev Neuropsychol* 2000 ; 10 : 471-87.
35. Roy A, Gillet P, Lenoir P, et al. Les fonctions exécutives chez l'enfant : évaluation. In : Hommet C, Jambaqué I, Billard C, Gillet P, éd. *Neuropsychologie de l'enfant et troubles du développement*. Marseille : Solal, 2005, p. 149-83.
36. Kennard M. Relation of age to motor impairment in man and in subhuman primates. *Arch Neurol Psychiatry* 1940 ; 44 : 377-97.
37. Finger S. Brain damage, development, and behavior: early findings. *Dev Neuropsychol* 1991 ; 7 : 261-74.
38. Levin HS, Hanten G. Executive functions after traumatic brain injury in children. *Pediatr Neurol* 2005 ; 33 : 79-93.
39. Anderson V, Spencer-Smith M, Wood A. Do children really recover better? Neurobehavioural plasticity after early brain insult. *Brain* 2011 ; 134 : 2197-221.
40. Dennis M. Language and the young damaged brain. In : Boll T, Bryant BK, éd. *Clinical neuropsychology and brain function: research, measurement and practice*. Washington, DC : American Psychological Association, 1988, p. 85-123.
41. Tranel D, Eslinger PJ. Effects of early onset brain injury on the development of cognition and behavior: introduction to the special issue. *Dev Neuropsychol* 2000 ; 18 : 273-80.
42. Zelazo PD, Müller U. Executive functions in typical and atypical development. In : Goswami U, éd. *Handbook of childhood cognitive development*. Oxford : Blackwell, 2002, p. 445-69.
43. Eslinger PJ, Flaherty-Craig C, Benton AL. Developmental outcomes after early prefrontal cortex damage. *Brain Cogn* 2004 ; 55 : 84-103.
44. Anderson SW, Wisnowski JL, Barrash J, et al. Consistency of neuropsychological outcome following damage to prefrontal cortex in the first years of life. *J Clin Exp Neuropsychol* 2009 ; 31 : 170-9.
45. Gomot M. Dysfonctionnements neurocognitifs dans l'autisme. In : Hommet C, Jambaqué I, Billard C, Gillet P, éd. *Neuropsychologie de l'enfant et troubles du développement*. Marseille : Solal, 2005, p. 403-15.
46. Jacobs R, Harvey S, Anderson V. Executive function following focal frontal lobe lesions: impact of timing of lesion on outcome. *Cortex* 2007 ; 43 : 792-805.
47. Patrikelis P, Angelakis E, Gatzonis S. Neurocognitive and behavioural functioning in frontal lobe epilepsy: a review. *Epilepsy Behav* 2009 ; 14 : 19-26.
48. Anderson SW, Damasio H, Tranel D, et al. Long-term sequelae of prefrontal cortex damage acquired in early childhood. *Dev Neuropsychol* 2000 ; 18 : 281-96.
49. Mulder H, Pitchford NJ, Hagger MS, et al. Development of executive function and attention in preterm children: a systematic review. *Dev Neuropsychol* 2009 ; 34 : 393-421.
50. Brosnan M, Demetre J, Hamill S, et al. Executive functioning in adults and children with developmental dyslexia. *Neuropsychologia* 2002 ; 40 : 2144-55.
51. Roy A, Roulin JL, Charbonnier V, et al. Executive dysfunction in children with neurofibromatosis type 1: a study of action planning. *J Int Neuropsychol Soc* 2010 ; 16 : 1056-63.
52. Eslinger PJ, Biddle KR. Adolescent neuropsychological development after early right prefrontal cortex damage. *Dev Neuropsychol* 2000 ; 18 : 297-329.
53. Charbonnier V, Roy A, Seegmuller C, et al. Étude d'un cas de syndrome dysexécutif à prédominance cognitive chez un enfant présentant une épilepsie frontale symptomatique. *Rev Neuropsychol* 2011 ; 3 : 11-22.

54. Roy A. *Fonctions exécutives chez les enfants atteints d'une neurofibromatose de type 1. Approche clinique et critique*. Thèse de doctorat non publiée, université d'Angers, 2007.

55. Aarnoudse-Moens CSH, Duivenvoorden HJ, Weisglas-Kuperus N, et al. The profile of executive function in very preterm children at 4 to 12 years. *Dev Med Child Neurol* 2012 ; 54 : 247-53.

56. Boone KB, Miller BL, Rosenberg L, et al. Neuropsychological and behavioral abnormalities in an adolescent with frontal lobe seizures. *Neurology* 1988 ; 38 : 583-6.

57. Long B, Spencer-Smith M, Jacobs R, et al. Executive function following child stroke: the impact of lesion location. *J Child Neurol* 2011 ; 26 : 279-87.

Tiré à part auteur