

## **Les troubles des personnes qui bégaiement : des observations cliniques aux étiologies neurologiques**

Bernadette PIERART\*

\* professeur extraordinaire émérite, université de Louvain, faculté de psychologie et des sciences de l'éducation 10, place du Cardinal Mercier 1348 Louvain-la-Neuve Belgique  
bernadette.pierart@uclouvain.be

ISSN 2117-7155

## **Résumé :**

L'identification des bases génétiques et neurologiques des bégaiements de l'adulte et de l'enfant impose une révision des conceptions étiologiques, des pratiques diagnostiques et remédiatrices en orthophonie. Les anomalies cérébrales structurelles et fonctionnelles des personnes qui bégaiement plaident pour un élargissement des recherches aux troubles du langage dans les bégaiements et à leurs prises en charge thérapeutiques.

**Mots clés :** bégaiement, neurologie, génétique, troubles moteurs, troubles du langage.

## **Disorders in stuttering: from the clinical observations to the neurological etiologies**

### **Summary:**

The identification of the genetic and neurological bases of the child's and adult's stuttering impulse to revisit the etiological conceptions, as well as the diagnostical practices and treatment. The structural and functional brain's anomalies of PWS (People Who Stutter) advocate an extension of the researches in language disorders in stuttering and their care.

**Key words:** stuttering, neurology, genetics, motor disorders, language disorders.

## ----- INTRODUCTION -----

Le bégaiement est « un trouble du rythme de la parole dans lequel l'individu sait exactement ce qu'il veut dire mais est incapable de le dire en raison d'une répétition involontaire, d'une prolongation ou de l'arrêt d'un son » (OMS, 1977, cité par Van Borsel, 1999). La plupart des définitions classiques du bégaiement se concentrent sur les symptômes les plus « bruyants » de ce trouble. Le bégaiement est une pathologie de la parole certes, mais aussi de la communication et du langage. Il touche environ 1% de la population adulte, avec une prévalence plus importante pour le sexe masculin. Il existe dans toutes les cultures, toutes les langues, tous les milieux socio-économiques. Il a été considéré comme invalidant dès le début de la médecine puisque Hippocrate lui réservait déjà une page dans son traité de médecine en 377 avant J-C (Piérart, 2011a).

La parole aisée, fluente, résulte de l'intégration de capacités de trois ordres : un savoir-faire moteur qui assure le contrôle de la motricité fine oro-faciale, des aptitudes cognitives et attentionnelles générales, des compétences linguistiques. Le bégaiement découle de la désynchronisation d'une part de tous les mouvements qui participent à la parole, d'autre part, des opérations psycholinguistiques qui sous-tendent le langage (Piérart, 2011b, 2013). Trouble multifactoriel particulièrement spectaculaire à l'étage de la parole, le bégaiement s'accompagne de manifestations émotionnelles plus ou moins discrètes et d'un vécu généralement catastrophique : honte, peur, agacement. La caractéristique la plus frappante des troubles dans le bégaiement est leur extrême variabilité dans le temps, selon le lieu et surtout selon l'interlocuteur. Cette particularité en a rendu l'étude difficile et surtout a gauchi le regard porté sur ce trouble et sur son origine, longtemps considérée comme purement psychologique. Les récentes découvertes des particularités anatomiques et fonctionnelles cérébrales des personnes qui bégaiement et l'identification de gènes liés au bégaiement modifient considérablement les pistes de recherche sur les étiologies et les traitements des disfluences.

### 1. Les symptômes

Les troubles moteurs, à l'avant-plan de la symptomatologie, touchent de manière plus ou moins intense toutes les fonctions impliquées dans la production de la parole : respiration, phonation, articulation, prosodie et rythme (Piérart, 2011b). Chez les personnes qui bégaiement (dans la suite du texte PQB), l'inspiration est brève, rapide et l'expiration saccadée, irrégulière. L'inspiration et l'expiration sont désynchronisées. Les arrêts ou *blocages respiratoires* se concentrent sur l'attaque du mot ou se produisent dans le courant de la phrase. Ils sont liés à l'intention de production de parole puisqu'au repos, la respiration est normale.

Les *troubles laryngés* des PQB peuvent être repérés au toucher laryngé et à l'oeil nu. Les cordes vocales sont soumises à des tensions excessives (Monfrais-Pfauwadel, Tromelin, Mougin & Ormezzano, 2005) et sous l'effet des surpressions respiratoires, la phonation est haute, d'intensité et de hauteur tonale irrégulières. Ces caractéristiques très fluctuantes, résultent des variations de contrôle laryngé. Le timbre est criard. Quand la PQB arrive à contrôler quelque peu ces irrégularités tensionnelles phonatoires, elle produit des syllabes et des mots monotones.

Les *troubles de l'articulation* sont très spectaculaires. Ils résultent d'une succession de spasmes, de blocages et de répétitions tout à fait caractéristiques du bégaiement, au point qu'ils sont souvent les seuls troubles mentionnés dans les définitions du bégaiement les plus anciennes (Wingate, 1934). Les blocages ou arrêts spasmodiques se produisent surtout sur les consonnes occlusives et les consonnes sourdes, sur les mots longs davantage que les mots courts. Lorsque les spasmes se présentent sur les voyelles ou les consonnes constrictives, il en résulte des prolongations. Les répétitions compulsives qualifiées de spasmodiques touchent toutes les unités linguistiques : syllabe, mot entier voire phrase courte. Les répétitions, les prolongations et les blocages constituent les trois types de disfluences les plus classiques (Van Borsel, 1999). La plupart du temps, ces disfluences s'intriquent. L'utilisation désordonnée des interjections, des circonlocutions et périphrases fait aussi partie des manifestations de surface du trouble. La production de parole est dès lors irrégulière, disfluente et difficilement intelligible pour l'auditeur.

Les *troubles phonatoires et articulatoires*, les variations de débit, le délai parfois important avant l'émission ou la reprise de la parole signent les troubles de la prosodie et du rythme des PQB. Les pauses y sont particulièrement nombreuses, généralement mal placées, tant du point de vue respiratoire que du point de vue linguistique.

Cette symptomatologie du bégaiement, riche, variée, tant chez la même PQB que d'un patient à l'autre, retient l'attention depuis très longtemps. La souffrance psychique des PQB, souvent intense, découle certes, de leur conscience aigüe de leurs difficultés de parole, tout autant que des réactions négatives de leurs interlocuteurs qu'ils supportent depuis la petite enfance, dans les milieux familiaux, scolaires, sociaux. C'est ainsi que pendant longtemps, on a considéré que l'étiologie du bégaiement était psychogène. Cette conception s'est vue encore renforcée par le constat d'améliorations de la fluidité des PQB dans des situations spécifiques de production, parfois utilisées comme techniques de rééducation : le chant choral, la lecture à voix haute, la lecture accompagnée (ou lecture chorale), lors du ralentissement de l'expression sous l'effet d'un isolement des syllabes (technique de rééducation dite du battement syllabique, par un mouvement ou suivant le rythme d'un métronome) ou dans une langue étrangère (voir infra).

Depuis 2000, l'étiologie neurologique du bégaiement se précise de plus en plus et depuis 2011 l'identification de gènes liés au bégaiement contribue à la compréhension des particularités cérébrales anatomiques et fonctionnelles des PQB. La recherche médicale, particulièrement active dans ces domaines, n'a pas encore élucidé toutes les composantes neurologiques et physiologiques complexes sous-jacentes aux bégaiements.

## 2. Génétique du bégaiement

La prédisposition familiale au bégaiement a été constatée depuis longtemps, même si on lui a attribué des causes très diverses. Elle se confirme aujourd'hui par des recherches génétiques menées notamment par l'équipe de Drayna (Kang & Drayna, 2012) sur des familles de PQB présentant un taux de consanguinité important, au Pakistan et en Amérique du Nord (Wittke-Thompson et al. 2007 ; Ambrose, Yairi & Cox, 1993). Nous renvoyons aux excellentes synthèses critiques du Dr Monfrais Pfauwadel (2011, 2013, 2014) pour une description fine des gènes impliqués dans les étiologies du bégaiement, notamment en raison de mutations génétiques. Les gènes identifiés à ce jour sont impliqués dans le transport d'un neurotransmetteur cérébral, la dopamine. Il s'agit de gènes portés par les chromosomes 12, 16

et 18 mais plusieurs autres chromosomes et autres gènes sont également concernés. La recherche actuelle de ces équipes s'active à les identifier. D'ores et déjà, on peut établir un lien entre ces mutations génétiques et des anomalies de transport de la dopamine vers les récepteurs D2 du cerveau. « Les bégaiements peuvent être considérés comme des affections complexes, polygéniques et multifactorielles, affectées en plus d'un effet de seuil » (Monfrais Pfauwadel, 2014).

### 3. Neurologie du bégaiement

Les études sur l'aphasie nous ont montré que les **lésions cérébrales** dans l'hémisphère gauche entraînent divers troubles dans la motricité oro-faciale et dans la gestion des fonctions qui président au langage. Nespoulous (2011) nous rappelle les quatre composantes principales du cortex cérébral gauche qui forment la zone du langage : a) l'aire de *Broca* (partie postérieure de la première circonvolution frontale), b) l'aire de *Wernicke* (partie postérieure de la première circonvolution temporale), c) le *gyrus supramarginalis*, d) le *gyrus angulaire*. A ces « zones principales » s'ajoutent les cortex primaires où arrivent les informations sensorielles linguistiques (cortex auditif primaire ou *gyrus de Heschl* ; cortex visuel primaire ou *cortex calcarin*) ou d'où partent les informations vers les organes effecteurs du langage oral et écrit (le tiers inférieur de la circonvolution frontale ascendante, impliqué dans les anarthries). Lorsqu'une de ces composantes est **lésée**, il s'en suit des perturbations sensorielles ou motrices qui touchent la réception ou l'exécution des informations phonétiques, visuelles ou motrices. D'autres zones peuvent aussi, en cas de lésion, générer des aphasies : des zones sous-corticales dans l'hémisphère gauche, notamment le *thalamus* (pulvinar, noyau latéral postérieur, noyau ventral latéral). Enfin, des perturbations dans la gestion du langage découlent de lésions des faisceaux d'axones associatifs qui relient les diverses composantes, en particulier les lésions du *faisceau arqué* qui relie l'aire de *Broca* à l'aire de *Wernicke*. Nespoulous (2011) souligne la complexité neurocognitive du traitement de la parole et du langage dans le cerveau : des perturbations peuvent être liées aussi à des problèmes d'activation, d'inhibition et /ou de coordination synchrone des divers systèmes et sous-systèmes cérébraux, en l'absence de lésions.

Chez les PQB, il n'y a pas de lésion de ces diverses structures, du moins pas dans le *bégaiement de développement*, qu'on appelait anciennement, à tort, bégaiement psychogène, par opposition au bégaiement acquis, ou neurogène résultant de lésions. En revanche, il y a des *anomalies dans les structures cérébrales* impliquées dans la gestion du langage, des malformations préexistantes au développement du langage (Chang, Erickson, Ambrose, Hasegawa-Johnson & Ludlow, 2008 ; Chang, Horwitz, Ostuni, Reynolds & Ludlow, 2011 ; Chang & Zhu, 2013 ; Foundas, Bollich, Corey, Hurley & Heilman, 2001), que révèlent les techniques avancées d'imagerie médicale, que ce soient les IRM (imagerie par résonance magnétique qui permet d'avoir des vues bi ou tridimensionnelles du cerveau) ou les MEG (magnétoencéphalographie qui mesure les champs magnétiques induits par l'activité électrique des neurones cérébraux). Les études IRM de l'équipe de Sommer (Sommer, Koch, Paulus, Weiller & Büchel, 2002) ont montré des anomalies structurelles sous-corticales, sous-jacentes à l'opercule rolandique gauche, soit sous la représentation du larynx et de la langue dans le cortex sensori-moteur gauche. Cette région est parcourue en profondeur par le *faisceau arqué*, reliant les aires du langage frontales et temporales et les connexions aboutissant au *cortex prémoteur ventral* planifiant les aspects moteurs de la parole (Dachy, 2011). On observe des gyri plus nombreux et anormaux dans les régions périsylviennes autour des aires de contrôle moteur de la parole, qui peuvent plus ou moins compenser les anomalies

décrites ci-dessus, bien qu'on ne sache pas encore exactement si ces gyri sont des compensations développées grâce à la plasticité cérébrale ou si ces structures existaient dès la naissance. Des anomalies structurelles corticales dans le voisinage de *l'aire de Broca* ont été trouvées par Kell et al. (2009) chez les adultes qui bégaièrent et chez les enfants qui bégaièrent notamment une diminution de la substance grise au niveau de la circonvolution frontale inférieure. Les auteurs observent une hyperactivité de l'insula antérieure, du planum temporale et de l'opercule rolandique gauche proportionnelle à l'intensité de ces symptômes. Comme l'exprime Dachy (2011), cette hyperactivité peut expliquer les perturbations du traitement rythmique, et plus spécifiquement les perturbations de l'intégration des informations auditives dans le feed-back sensoriel. En effet, les études par MEG de Ludlow (2000) montrent que les PQB activent d'abord *l'aire frontale d'exécution motrice* avant la zone frontale inférieure gauche *de programmation* lorsqu'on leur demande de répéter un mot, à la différence des sujets témoins. De manière plus générale, les communications neuronales entre le cortex sensori-moteur gauche, l'aire de Broca et les régions temporales sont perturbées (Neumann et al., 2005), que ce soit du fait de lésions primaires ou en réparation à ces lésions primaires (Kell et al., 2009).

Les problèmes moteurs dans le bégaiement sont indiscutables. Les mouvements présidant à la respiration, la phonation, et l'articulation nécessaires à la production d'une parole précise et fluente sont coordonnés par les aires motrices des deux hémisphères. Le cervelet est sollicité aussi pour la précision de la coordination, les noyaux gris centraux pour les relais et le système pyramidal cortical et sous-cortical, pour la transmission de la commande motrice (pour plus de détails, voir Monfrais-Pfauwadel, 2014 et Dachy, 2011). Les enchaînements de mouvements sont très rapides pour produire la parole et ils sont automatisés. Ils se réalisent en séquences très courtes, de l'ordre d'une dizaine de millisecondes : chaque phase des mouvements déclenche la phase qui suit, en appui sur les informations en provenance des récepteurs sensoriels. La succession des diverses phases est mise en mémoire motrice. Les mouvements lents, en revanche, sont pilotés par les informations en feed-back. Ils sont sous contrôle du cortex et donc conscients. Une pratique soutenue d'exercices avec feed-back, où le sujet parle lentement constitue une manière d'apprendre ou réapprendre ces mouvements et leur contrôle, et fonde la pratique clinique du « parler relax » dont l'efficacité est prouvée. L'éducation à l'attention aux feed-back sensoriels, auditifs, proprioceptifs par les capteurs sensoriels des muqueuses oro-faciales, peut aider une PQB à inhiber les réponses motrices indésirables et à reprendre le contrôle sur la programmation de sa parole. Soulignons que cet apprentissage s'obtient au prix de très nombreux exercices systématiques, avec des renforcements de la part du thérapeute, suivant les lois bien connues de l'apprentissage moteur.

Les difficultés des PQB se situent majoritairement aux débuts des mots ou des phrases. Il y a deux voies cérébrales pour initier les mouvements (Monfrais-Pfauwadel, 2014). La première voie est active dans la parole spontanée, automatique, sous la commande du système médian (noyaux gris centraux et ceux de l'aire motrice supplémentaire). Les noyaux gris centraux interviennent dans la mémoire de travail, les processus attentionnels et les changements rapides de comportement. La planification du mouvement, sa mise en séquence, son apprentissage et sa persistance sont gérés par ce système dit extra-pyramidal qui ne passe pas par la conscience de la production des mouvements. L'autre voie gère la parole volontaire sous la commande du système latéral (cortex prémoteur latéral et cervelet). Elle régit la production de parole contrôlée dans des situations telles que la lecture chorale, le chant choral, la parole rythmée par un métronome ou un mouvement régulateur, l'imitation d'un

accent étranger, la parole sous feed-back auditif modifié. Comme le signale Monfrais-Pfauwadel (2014) il semble que le bégaiement soit lié à des perturbations de la première voie lors de l'initiation des syllabes. Il n'est donc guère utile sur le plan thérapeutique de proposer au patient qui bégaie une lecture ou un chant choral, un système externe régulateur de la parole, comme on l'a souvent proposé dans le passé.

La production de parole implique l'activation de plusieurs aires cérébrales : les aires impliquées dans le langage, celles qui assurent le contrôle moteur et celles qui commandent les feedback sensitifs dont les aires auditives (Martin, Deltenre & Colin, 2011). Il semble que chez les PQB, le recrutement de ces diverses voies soit plus large que chez le sujet contrôle (Lu et al., 2009, 2010). Le bégaiement résulte certes d'un problème moteur mais sans doute pas uniquement. Les compensations cérébrales (Kell et al., 2009) modifient le fonctionnement global du cerveau et induisent d'autres troubles émotionnels, attentionnels, langagiers, sans doute plus discrets que les troubles moteurs mais indiscutables.

#### 4. Les troubles du langage chez les PQB

Des recherches récentes suggèrent que les adultes qui bégaient présentent par rapport à des sujets contrôles, des différences de traitement linguistique. Ce domaine reste encore peu exploré, surtout en langue française. Par exemple, Blomgren, Nagarajan, Lee, Li et Alword (2003) ont observé des tracés atypiques d'activation corticale bilatérale en IRM fonctionnelle dans une tâche de *dénomination silencieuse*.

Les observations cliniques sur les difficultés des PQB ont montré depuis longtemps que les blocages des PQB ne sont pas aléatoires. Ils se produisent le plus souvent sur les consonnes et les phonèmes en position initiale. Les prolongations se présentent sur les voyelles. On a pu montrer l'impact des facteurs lexicaux sur l'accès au lexique et sur la production de la parole (Piérart & Schelstraete, 2011). Quatre facteurs influencent l'apparition de disfluences : a) la longueur du mot, b) sa fréquence lexicale, c) la densité du voisinage lexical, d) la classe grammaticale des mots. Les mots longs sont plus bégayés que les mots courts. Il y a plus de disfluences sur les mots rares que sur les mots fréquents. Ces facteurs de longueur et de fréquence lexicale, partiellement corrélés, constituent une mesure classique de la difficulté d'évocation lexicale. La densité du voisinage lexical joue un rôle sur l'apparition des disfluences du fait de son impact sur la vitesse de dénomination d'objets et sur la précision de celle-ci. Ce facteur peut être défini par le nombre d'unités phonologiques (ou orthographiques) qu'un mot partage avec un autre mot. Par exemple, le voisinage lexical de "chapeau" est dense : "chat-château-chapeau-chameau-chagrin-chacal", etc. Il y a davantage de disfluences sur les mots dont le voisinage lexical est dense. L'effet de la classe grammaticale sur la production des disfluences a été montré depuis longtemps. Il y a davantage de bégaiement sur les mots à contenu sémantique (noms, verbes, adjectifs) que sur les mots "fonction", les articles, les adverbes, les prépositions, les conjonctions. Remarquons qu'en français, ces mots "fonction" sont très courts habituellement, et que par conséquent, le facteur « classe grammaticale » est corrélé avec celui de longueur. Ces constats observés classiquement en anglais, se retrouvent aussi en français. Ils révèlent les difficultés rencontrées par les PQB à un niveau précoce du traitement lexical, celui de l'encodage sub-lexical du mot (Bernstein, Ratner, Newman & Streckas, 2009). La complexité phonologique des items lexicaux accroît le poids de l'encodage moteur.

Le contexte linguistique de la production d'un mot joue un rôle. Les disfluences se produisent

moins souvent sur des mots isolés que lorsque ces mêmes mots se trouvent dans une phrase. L'augmentation de la complexité des phrases induit l'augmentation du nombre des disfluences ainsi que l'accroissement du temps d'initiation de l'énoncé. Ces difficultés plaident aussi pour des problèmes de planification des unités linguistiques.

Les PQB éprouvent des difficultés d'accès au lexique, des troubles morphosyntaxiques. Le bégaiement n'est pas seulement un dysfonctionnement moteur. Il résulte d'une limitation des mécanismes de contrôle moteur lors de la planification de la parole et lors de sa réalisation.

## ----- CONCLUSION -----

Le bégaiement présente plusieurs formes, plusieurs sous-types. Les avancées dans l'identification de bases génétiques et neurologiques imposent de ne plus considérer ce trouble comme une seule entité. Selon les individus, il y a divers gènes sous-jacents aux bégaiements, diverses "réparations" cérébrales ou compensations cérébrales des troubles. Sur le plan méthodologique, la démarche de l'étude approfondie des cas cliniques reste à privilégier.

Les voies neurologiques des commandes motrices des mouvements oro-faciaux, identifiées à ce jour comme intègres, imposent un examen critique des pratiques rééducatives empiriques anciennes dont l'utilité clinique n'est pas avérée et les fondements conceptuels erronés.

La recherche des causes des bégaiements, la description des symptômes sont par essence multidisciplinaires. La neurolinguistique et la psycholinguistique proposent des modèles du fonctionnement général de la parole, et du langage qui s'avèrent précieux pour la compréhension des dysfonctionnements de la fluidité de la parole et pour mieux cerner les troubles du langage parfois très subtils. Ces modèles ont montré leur utilité pour une évaluation cognitive des troubles du langage (Estienne & Piérart, 2006) et pour un diagnostic très fin des troubles. Leur pertinence devrait être réévaluée en vue de leur application à l'évaluation précise des difficultés et au contrôle de l'efficacité thérapeutique des interventions en orthophonie/logopédie.

## ----- BIBLIOGRAPHIE -----

Ambrose, N.G., Yairi, E., Cox, N.J. (1993). Genetic aspects of early childhood stuttering. *Journal of Speech and Hearing Research*, 36(4), 701-706. doi:10.1044/jshr.3604.701

Bernstein Ratner, N., Newman, R., Streckas, A. (2009). Effects of word frequency and phonological neighborhood characteristics on confrontation naming in children who stutter and normally fluent peers. *Journal of Fluency Disorders*, 34(4), 225-241. doi: 10.1016/j.jfludis.2009.09.005

Blomgren, M., Nagarajan, S., Lee, J.N., Li, T., Alvord, L. (2003). Preliminary results of a functional MRI study of brain activation patterns in stuttering and nonstuttering speakers during a lexical access task. *Journal of Fluency Disorders*, 28(4), 337-357. doi: 10.1016/j.jfludis.2003.08.002

Chang, S.E., Erickson, K., Ambrose, N., Hasegawa-Johnson, M.A., Ludlow, C.L. (2008). Brain anatomy differences in childhood stuttering. *NeuroImage*, 39(3), 1333-1344. Consulté le 02.02.2017 de PMC: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2731627/>

Chang, S.E., Horwitz, B., Ostuni, J., Reynolds, R., Ludlow, C.L. (2011). Evidence of left inferior frontal- premotor structural and functional connectivity deficits in adults who stutter. *Cerebral Cortex*, 21(11), 2507-2518. Consulté le 02.02.2017 de PMC: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3183422/>

Chang, S.E., Zhu, D.C. (2013). Neural network connectivity differences in children who stutter. *Brain*, 136(12), 3709-3726. Consulté le 02.02.2017 de Brain: <https://doi.org/10.1093/brain/awt275>

Dachy, B. (2011). La plasticité cérébrale : avantage ou handicap surajouté. Dans B. Piérart (ed), *Les bégaiements de l'adulte* (pp. 67-74). Ixelles, B : Mardaga.

Estienne, F., Piérart, B. (2006). *Les bilans de langage et de voix. Fondements théoriques et pratiques*. Paris: Masson.

Foundas, A.L., Bollich, A.M., Corey, D.M., Hurley, M., Heilman, K.M. (2001). Anomalous anatomy of speech-language areas in adults with persistent developmental stuttering. *Neurology*, 57(2), 207-215. doi: 10.1212/WNL.57.2.207: 1526-632X

Kang, C., Drayna, D. (2012). A role for inherited metabolic deficits in persistent developmental stuttering. *Molecular Genetics and Metabolism*, 107(3), 276-280. doi: 10.1016/j.ymgme.2012.07.020

Kell, C.A., Neumann, K., von Kriegstein, K., Posenenske, C., von Gudenberg, A.W., Euler, H., Giraud, A.L. (2009). How the brain repairs stuttering. *Brain*, 132(10), 2747- 2760. Consulté le 02.02.2017 de Brain : <https://doi.org/10.1093/brain/awt275>

Lu, C., Peng, D., Chen, C., Ning, N., Ding, G., Li, K., Yang, Y., Lin, C. (2010). Altered effective connectivity and anomalous anatomy in the basal ganglia-thalamocortical circuit of stuttering speakers. *Cortex*, 46(1), 49-67. doi : 10.1016/j.cortex.2009.02.017

Lu, C., Ning, N., Peng, D., Ding, G., Li, K., Yang, Y., Lin, C. (2009). The role of large-scale neural interactions for developmental stuttering. *Neuroscience*, 161(4), 1008-1026. doi: 10.1016/j.neuroscience.2009.04.020

Ludlow, C.L. (2000). Stuttering: dysfunction in a complex and dynamic system. *Brain*, 123(10), 1983-1984. Consulté le 02.02.2017 de Brain: <https://doi.org/10.1093/brain/123.10.1983>

Martin, X.P., Deltenre, P., Colin, C. (2011). Bégaiement et perception auditive. Dans B. Piérart (ed), *Les bégaiements de l'adulte* (pp. 75-84). Ixelles : Mardaga.

- Monfrais-Pfauwadel, M.C., Tromelin, O., Mougin A.L., Ormezzano, Y. (2005). Utilisation des explorations multimedia synchrones dans l'objectivation des événements laryngés lors des bégayages. *Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 126(5), 341-345.
- Monfrais-Pfauwadel, M.C. (2011). Nouvelles perspectives génétiques sur les bégaiements. Dans B. Piérart (ed), *Les bégaiements de l'adulte* (pp. 89-95). Wavre. Mardaga.
- Monfrais-Pfauwadel, M.C. (2013). Quand la génétique bouleverse la nosologie : le cas des formes cliniques du bégaiement. *Enfance, Les bégaiements de l'enfant*, 3, 217-225. Consulté de le 02.02.2017 de Nec Plus : [http://www.necplus.eu/abstract\\_S0013754513003042](http://www.necplus.eu/abstract_S0013754513003042)
- Monfrais-Pfauwadel, M.C. (2014). *Bégaiement, bégaiements. Un manuel clinique et thérapeutique*. Paris : De Boeck-Solal.
- Nespoulous, J.L. (2011). Le substrat cérébral de la parole et du langage. Dans B. Piérart (ed), *Les bégaiements de l'Adulte* (pp. 39-44). Wavre. Mardaga.
- Neumann, K., Preibisch, C., Euler, H.A., von Gudenbergh, A.W., Lanfermann, H., Gall, V., Guiraud, A.L. (2005). Cortical plasticity associated with stuttering therapy. *Journal of Fluency Disorders*, 30(1), 23-39. doi : 10.1016/j.jfludis.2004.12.002
- Piérart, B. (2013). Les bégaiements de l'enfant. *Enfance*, 3, 201-205.
- Piérart, B. (2011a). Introduction. Dans B. Piérart (ed), *Les bégaiements de l'Adulte* (pp. 13-15). Wavre : Mardaga.
- Piérart B. (2011b). La sémiologie des bégaiements. Dans B. Piérart (ed), *Les bégaiements de l'Adulte* (pp. 19-28). Wavre : Mardaga.
- Piérart, B., Schelstraete, M.A. (2011). Bégaiement et troubles du langage. Dans B. Piérart (ed), *Les bégaiements de l'Adulte* (pp. 99-117). Wavre : Mardaga.
- Sommer, M., Koch, M.A., Paulus, W., Weiller, C., Büchel, C. (2002). Disconnection of speech-relevant brain areas in persistent developmental stuttering. *The Lancet*, 360(9330), 380-383. doi : 10.1016/S0140-6736(02)09610-1
- van Borsel, J. (1999). Troubles de la fluence. Dans J. Rondal, X. Seron (eds), *Troubles du langage. Bases théoriques, diagnostic et rééducation* (pp. 505-528). Sprimont : Mardaga.
- Wingate, M.E. (1934). A standard définition of stuttering. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 29(4), 484-489. doi: 10.1044/jshd.2904.484
- Wittke-Thompson, J.K., Ambrose, N., Yairi, E., Roe, C., Cook, E.H., Ober, C., Cox, N.J. (2007). Genetic studies of stuttering in a Founder Population. *Journal of Fluency Disorders*, 32(1), 33-50. Consulté de le 02.02.2017 de PMC : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2128723/>