

La psychomotricité à l'ombre ou à la lumière de la neuropsychologie ?

Psychomotor therapy in the background or in the light of neuropsychology

Jacques CORRAZE, Professeur des Universités, Faculté de Médecine, 133 route de Narbonne, 31400 Toulouse

RESUME

A son origine, la psychomotricité se développe dans un double cadre : celui des relations perceptivo-motrices et celui des comportements pathologiques. En tenant ferme sur ces deux systèmes et sur le plan phénoménal, elle pouvait se livrer à une recherche des symptômes, à l'établissement des corrélations, à ordonner les éléments dans des cadres nosologiques et envisager des spécificités thérapeutiques originales comme évaluer ses résultats. En adoptant les oppositions philosophiques, prises pour des axiomes scientifiques, comme les dichotomies corps-esprit, neurologie-psychiatrie, organique-fonctionnel, elle risquait de s'égarer dans des prétentions bornées, des querelles ancestrales et surtout dans l'irrespect des nuances. Aujourd'hui le développement de la neuropsychologie, de l'adulte puis de l'enfant, l'interprétation des symptômes résultant de travaux épidémiologiques comme du renouvellement des techniques d'exploration a bouleversé nos connaissances et brisé les frontières. Le domaine de la psychomotricité tel qu'il était défini originellement risque de se restreindre à des décodages précieux, à des révélations ésotériques du sens, susceptibles d'être validés dans le cadre d'un dogmatisme déserté par l'objectivité.

MOTS CLES : signes doux / signes durs, troubles psychomoteurs, clinique neuropsychologique.

La psychomotricité à son origine, au début de ce siècle, qu'il s'agisse des adultes affectés de "psychoses de la motricité" ou des enfants porteurs des séquelles de l'encéphalite épidémique, constatait bien les caractères singuliers des troubles psychomoteurs régulièrement associés à des troubles psychopathologiques mais n'avait pas l'appareil conceptuel neurologique, et pas davantage psychologique ou psychiatrique, susceptible de rendre compte de cette intégration comme de procurer une forme quelconque d'unité. Le courant psychanalytique s'offrit et, grand séducteur, s'imposa à d'aucuns pour faire d'une source conflictuelle le point d'origine de tous les symptômes et les refermer sur une logique des fantasmes et du sens. Dans cette dynamique, il renferma la psychomotricité dans son domaine, conditionna sa thérapeutique et mit les praticiens à l'écoute du corps. Or, parallèlement, le développement d'une clinique neurologique originale, différente de celle des signes durs et, à partir de la Seconde Guerre Mondiale, d'une neuropsychologie de plus en plus riche de ses méthodes

de diagnostic et de son association à la psychologie, allait déboucher sur une compréhension nouvelle des processus psychopathologiques. La construction, plus tardive, d'une neuropsychologie de l'enfant nous conduit à reposer les problèmes et les indications thérapeutiques. Enfin, les dualismes corps-esprit, neurologie-psychiatrie, organique (ou instrumental)-fonctionnel, neurogène-psychogène, apparaissent comme des cadres où s'abritent des querelles ancestrales totalement dépourvues de sens.

Je vais d'abord montrer à quoi correspond la clinique neuropsychologique et celle des signes doux, ensuite je tenterai d'analyser ce que représente leurs validations, j'essaierai enfin d'offrir une image des réseaux complexes des déterminismes.

Signes doux et signes neuropsychologiques : leur signification

Sur le plan des symptômes proprement psychomoteurs, deux grou-

pes se distinguent : celui des signes doux et celui des signes neuropsychologiques. Les batteries qui visent à actualiser les signes doux, comme le test de Sloan ou le test dit PANESS -*Physical and Neurological Examination for Soft Signs*- (Close, 1973 ; Denckla, 1985 ; Rogé, 1984) privilégient largement les symptômes psychomoteurs traditionnels : équilibre, activités manuelles, coordination des membres, tapping, etc... Néanmoins il convient, tout de suite, de préciser que cette différenciation originelle a une tendance à devenir en partie conventionnelle et non absolument rigoureuse dans la mesure où, d'une part, l'on a classé parmi des signes doux des signes qui pourraient s'entendre comme neuropsychologiques (comme des épreuves de graphesthésie, de stéréognosie, dans le PANESS) et, d'autre part, intégré aux bilans neuropsychologiques des signes doux comme une épreuve de préhension manuelle, de tapping ou de rythme (batterie de Halstead-Reitan, Jarvis et Barth 1984). Il paraît donc manifeste actuellement qu'il n'est pas possible d'établir un bilan psychomoteur complet sans entrer dans la s y m p t o m a t o l o g i e neuropsychologique et inversement [1].

Les signes doux se sont opposés aux signes durs de la neurologie classique des adultes pour plusieurs raisons :

- parce qu'ils n'avaient pas leur valeur localisatrice ;
- parce qu'ils n'avaient pas de signification lésionnelle mais dysfonctionnelle ;
- parce qu'ils étaient variables et difficiles, souvent, à détecter.

On peut dire aujourd'hui que

parmi les signes doux certains peuvent avoir une valeur localisatrice (comme ceux qui différencient la dominance latérale ou des praxies), mais l'opposition dysfonction-lésion tend à apparaître de jour en jour comme artificielle.

Une atteinte lésionnelle peut déterminer des dysfonctionnements à distance (comme la diaschisis) ou manifester des effets qui sont fonction de facteurs individuels ou sociaux. Une même lésion a des effets différents selon les individus. Une lésion progressive produit considérablement moins d'effets qu'une lésion brutale (loi du moment ou effet serial). Une lésion chez l'enfant aura des conséquences réduites par rapport à une lésion de même importance chez un adulte. On a pu être surpris, chez des sujets peu affectés sur le plan psychologique, par l'importance des lésions cérébrales à l'autopsie. Paradoxalement vis à vis de "l'effet de masse", on peut, dans certains cas (comme dans certaines aphasies), découvrir que l'élargissement d'une lésion réduit les troubles. Les travaux réalisés sur les traumatisés crâniens montrent l'importance de tous ces facteurs. L'idée selon laquelle à une lésion déterminée correspond une anomalie comportementale étroite n'est plus admissible et les expériences neurophysiologiques réalisées sur les différentes espèces l'ont bien prouvé. Le concept de maladie dynamique, où le dysfonctionnement peut résulter des effets d'un système chaotique sur les communications cérébrales sans qu'il existe un élément lésionnel, dépasse l'opposition trop longtemps classique [2].

Enfin on a pu considérer que les signes doux n'étaient que la ma-

nifestation d'une immaturité cérébrale, ce qui implique qu'ils sont normaux à une certaine étape du développement et qu'ils disparaissent avec la maturation. Or, il existe des signes doux qui sont d'emblée des signes déviants et il est fallacieux d'affirmer, comme le prouvent les études longitudinales, qu'ils diminuent progressivement et finissent par disparaître avec l'âge. Comme on le verra plus loin, il existe des adultes avec des signes doux.

Les validations et l'établissement des corrélations

La symptomatologie dite neuropsychologique obéit à certaines exigences de validation. On affirme ordinairement que la neuropsychologie consiste à établir des rapports entre des troubles cérébraux, et des comportements. Il serait plus approprié de dire que la neuropsychologie consiste à établir des corrélations entre des phénomènes cérébraux et des phénomènes comportementaux. C'est la nature de ces deux phénomènes qu'il convient d'aborder. On va différencier l'établissement de corrélations directes et de corrélations indirectes.

Les corrélations directes

Les phénomènes comportementaux les mieux définis à ce jour sont ceux qui constituent les épreuves des tests dits neuropsychologiques. Il existe de nombreuses épreuves permettant d'établir ce qu'on appelle le bilan neuropsychologique.

[1] Woods B.T., Neurologic soft signs in psychiatric disorders, In A.B. Joseph et R.R. Young, *Movement disorders in neurology and psychiatry*, Oxford : Blackwell Scientific Publications, 1992, 438-448. L'auteur différencie 4 groupes de signes doux : développement des fonctions motrices, tests d'asymétrie du système moteur, latéralité, fonctions corticales. On pourra se reporter, pour un exposé général des tests neuropsychologiques à : Spreen O. et Strauss E., *A compendium of neuropsychological tests*, Oxford : Oxford University Press, 1991.

[2] Le meilleur exposé a été fait par Weiner H., Dynamics of the organism : implications of recent biological thought for psychosomatic theory and research, *Psychosom. Med.*, 1989, 6, 608-635.

logique. Halstead, en 1947, puis Reitan constituèrent des batteries d'épreuves comportementales. Ce dernier auteur en particulier mit au point la première batterie pour enfants. On a démontré, à plusieurs reprises, que ces batteries étaient susceptibles de différencier correctement les sujets atteints de lésions cérébrales des autres.

C'est ainsi que Reitan (1964) arriva, à partir de ces tests, et à l'aveugle, à reconnaître 96% des individus porteurs d'une lésion cérébrale. Nous avons, ici, l'exemple de corrélations directes entre le phénomène cérébral que constitue une lésion cérébrale et des comportements déterminés. Mais en l'occurrence, il s'agit d'un ensemble de comportements spécifiques qui a une grande chance de se trouver chez des sujets cérébralement lésés. Il peut d'ailleurs s'agir d'autres comportements qui n'entrent pas dans ces tests classiques. C'est ainsi qu'un sujet accidenté en 1848, Gage, avait frappé les observateurs, par les modifications profondes et étonnantes de sa personnalité, touchant en particulier ses comportements sociaux après l'atteinte cérébrale. Aujourd'hui (1994) [3], à partir de son crâne, on a pu localiser la lésion et reconnaître, comme on l'a fait chez d'autres individus, une lésion préfrontale droite et gauche corrélée aux mêmes anomalies comportementales, à des troubles qualifiés de psychiatriques.

Un autre phénomène cérébral est constitué par les symptômes neurologiques de type durs qui sont incontestablement corrélés à une atteinte cérébrale. On a pu montrer (Klove, 1963) [4], que les épreuves neuropsychologiques arrivaient à

reconnaître les sujets porteurs de lésions cérébrales qu'ils aient ou non des signes neurologiques. En d'autres termes, ce que la neurologie clinique n'arrivait pas à différencier les comportements en étaient capables.

Des anomalies centrales, dont l'imagerie cérébrale découvre de plus en plus l'existence, peuvent être corrélées à des anomalies psychologiques comme la dyslexie avec l'absence de symétrie du *planum temporale* [5]. Il se confirme que les symptômes de la schizophrénie sont dans des proportions fréquentes corrélés à des anomalies cérébrales qui ont été localisées : lobes temporaux, lobes frontaux, ganglions de la base, thalamus, corps calleux, septum pellicidum [6]. En particulier l'augmentation du volume des ventricules cérébraux, souvent rencontrée, est due à des atrophies cérébrales. On trouve également des corrélations entre des phénomènes physiologiques cérébraux et des organisations morbides comme dans le cas du bégaiement où le rythme alpha est supérieur sur l'hémisphère droit ce qui prouve que, chez ces sujets, la réaction d'éveil est supérieure à droite. De même, chez les dyslexiques, les potentiels évoqués sont différents à gauche et à droite. Dans ces exemples, on voit que les phénomènes cérébraux portent la marque d'une latéralisation.

Les corrélations indirectes

A partir de ces validations directes, on peut déboucher sur des validations indirectes. Il s'agit d'établir des corrélations entre deux types de comportement dont l'un d'entre eux est en référence, ou en corrélation directe, à des paramètres cé-

rébraux. Historiquement d'ailleurs c'est le plus souvent la validation indirecte qui précède la validation directe.

Régulièrement on met en évidence les anomalies neuropsychologiques des schizophrénies. Il est aujourd'hui avéré que ces anomalies ne dépendent pas de l'évolution de la maladie ou de sa thérapeutique (Lhoff et coll., 1992 ; Saykin et coll., 1994). Par exemple on a, de façon répétitive, constaté qu'il n'était pas possible à partir des batteries neuropsychologiques de différencier les sujets affectés d'atteintes cérébrales et les schizophrènes (Eaton et coll., 1978 ; Berman et Weinberg, 1991). On pouvait supposer que l'explication résidait dans la présence d'anomalies cérébrales chez les schizophrènes, il s'agissait alors d'une validation indirecte puisqu'on n'avait pas de corrélations directes, or nous venons de voir qu'aujourd'hui nous les possédons. Nous constatons que des enfants diagnostiqués comme porteurs d'un trouble déficitaire de l'attention ont des bilans neuropsychologiques analogues aux sujets porteurs d'anomalies frontales (par exemple aux résultats du *Wisconsin sorting cards*), de même des enfants atteints d'une incapacité d'apprentissage non-verbal ont des réponses aux tests neuropsychologiques qui sont analogues aux sujets affectés d'un dysfonctionnement de l'hémisphère droit (Rourke, 1989). De la même façon on trouve que les comportements cognitifs des schizophrènes sont analogues à ceux d'individus porteurs de dysfonctionnements du lobe préfrontal (Stuss et Benson, 1984).

[3] *Science*, Vol. 264, 2 May 1994, 1102-1105. Cf. également **Stuss D.T. et Gow C.A.**, No longer Gage frontal lobe dysfunction and emotional changes, *J.Consult.Clinic.Psychol.*, 1992, 3, 349-359.

[4] cit. in **Reitan et Davison**, op.cit., 1974, p.217-221.

[5] *Current Opinion in Neurobiology*, 1993, 2, p.238.

[6] Cf. in *Current opinions in Psychiatry*, 1994, 1, 43 et sq. ; **Seidman L.J.**, Schizophrenia and brain dysfunction : An integration of recent neurodiagnostic findings, *Psychol. Bull.*, sept.1983, 195-238.

L'utilisation des épreuves actualisant les signes doux a permis d'établir des corrélations significatives et tout à fait singulières.

D'abord, il est avéré que la présence de signes doux est un signe précurseur, un marqueur, de troubles psychologiques à venir. Comme l'écrivent Shafer et coll. [7] : "La revue de la littérature suggère que les signes doux sont des facteurs de prévision significatifs du comportement et du fonctionnement cognitif". Depuis les études longitudinales de Barbara Fish (1977) sur les corrélations entre signes doux durant l'enfance et schizophrénies futures, d'autres travaux ont vérifié cette relation sur d'autres populations (Fish et coll., 1992). Il apparaît que les signes doux à 17 ans sont moins corrélés au statut psychiatrique à cet âge que ce statut l'est avec les signes doux évalués à 7 ans [8].

Ensuite, on a mis en évidence la présence de signes doux de façon significative dans diverses pathologies mentales (Hertzog et Birch, 1968). On ne cesse de découvrir dans les états obsessionnels et compulsifs des signes doux. Une des dernières publications illustre bien mon propos. Hollander et coll. (1990), en comparant 41 sujets affectés à 20 normaux, et à partir d'une batterie de 20 items, associant l'examen des coordinations motrices classiques à celui de la stéréognosie, de la graphesthésie et des processus visuo-spatiaux, trouvent de façon significative plus de signes doux chez les individus affectés d'état obsessionnel et compulsif. De plus certains de ces signes sont en faveur d'un dys-

fonctionnement latéral droit. Les mêmes résultats ont été atteints chez les schizophrènes et l'étude faite à l'hôpital Friern, à Londres, n'est qu'un exemple parmi d'autres (Rogers, 1992).

L'hystérie, dont l'histoire est la plus lourde de bouleversements de toute la psychiatrie, et qui avait été rejetée hors de la neurologie au début du siècle au nom des signes doux reprend une nouvelle dimension. Polak (1988, cité in Rogers, 1992) compara 100 sujets qui se plaignaient d'une anesthésie hémifaciale dont 80 étaient porteurs de lésion organique. Or la perte de sensation exactement partagée par la ligne médiane, stigmata qui dénonçait l'hystérie au début du siècle, se retrouvait chez 20% des non organiques et chez 7,5% des organiques. La perception des vibrations était diminuée de façon unilatérale chez 95% des non organiques et chez 86% des organiques.

Le jeu des influences et les réseaux des déterminismes

Deux éléments sont à prendre en compte. D'abord il convient d'envisager autant les validations directes qu'indirectes et ensuite leurs valeurs quantitatives grâce aux corrélations entre paramètres cérébraux et troubles psychologiques, en y incluant ceux qu'on tient habituellement pour avoir un caractère psychiatrique.

Le premier élément montre une continuité entre les troubles évidem-

ment associés à une atteinte cérébrale, comme les aphasies, les apraxies survenant chez un adulte et les troubles du développement, comme les incapacités d'apprentissage de la lecture, de l'écriture, de l'arithmétique et des communications non-verbales, ou les dyspraxies de développement. Nombre de ces enfants montrent un bilan de signes doux et de signes neuropsychologiques avérés. Les corrélations peuvent apparaître autant dans les validations directes qu'indirectes.

Le second élément montre que la dimension quantitative des corrélations peut être très variable. Il existe des cas où la corrélation est parfaitement linéaire, par exemple, Hollander et coll. (1990) constatent que plus le nombre des signes doux augmente et plus le trouble obsessionnel et compulsif est sévère. Chez les enfants, les handicaps neurologiques centraux donnent 34,3% de troubles psychiatriques, contre 11,5% pour les handicaps périphériques (Seidel et coll., 1975). Donc il reste que 3/4 des enfants porteurs d'atteinte cérébrale n'ont pas de troubles psychiatriques. On peut être frappé, comme beaucoup d'observateurs, qu'il existe si peu de troubles émotionnels et affectifs chez les bègues [9]. Par contre, les bègues utilisent plus souvent la main gauche que les non bègues [10].

Quand on veut établir un rapport de causalité entre des facteurs liés par une corrélation, on va nécessairement tenter d'en établir de nouvelles jusqu'à ce que, de proche en proche, on parvienne à préciser les modalités d'influence.

[7] In M. Rutter (Ed.), *Developmental Neuropsychiatry*, Churchill Livingstone, 1984, p.155.

[8] Shaffer D., O'Connor P.A., Shafer S.Q. et Prupis S., Neurological soft signs : their origins and signification for behavior in id.144-136
Shaffer D., Schonfeld I, O'Connor P.A., Strokman C., Trautman P., Shafer S., Ng S., *Neurological soft signs, Arch. Gen. Psychiat.*, 1985, 42, 342-351.

Cf. également : Tupper (Ed.), *Soft neurological signs*, Grune & Stratton, 1987.

[9] Blood et Seider (1981), cit. in G.Andrews, A. Craig, A.M.Feyer, S.Hoddinott, P.Howie, M.Neilson, *Stuttering : A review of research findings and theories circa 1982, J. Speech Hearing Dis.*, 1983, 48, 226-246

[10] Dellatolas G., Annesi I., Jallon P., Chavance M., Lellouch J., An epidemiological reconsideration of the Geschwind-Galaburda theory of cerebral lateralization, *Arch. Neurol.*, 1990, 778-782. Ces résultats en confirment d'autres, tels ceux de Geschwind et Behan.

Chez l'enfant, après un traumatisme cérébral, peuvent se manifester des troubles cognitifs et psychiatriques (Brown et coll., 1981 ; Rutter et coll., 1984). Les troubles cognitifs sont directement liés au traumatisme au moins pour deux raisons : d'abord importants au départ, ils régressent quand le sujet récupère et, ensuite, ils sont positivement corrélés à la gravité du traumatisme (c'est ce que l'on appelle l'effet réponse-dose) et cela est surtout vrai pour les traumatismes importants. Pour les troubles psychiatriques, l'effet est également direct car ils sont également corrélés positivement à l'importance du traumatisme et également à celle des troubles neurologiques. Mais il existe, pour ces troubles psychiatriques aussi, un effet indirect, car d'abord l'effet dose-réponse n'est pas aussi fort que pour les troubles cognitifs et ensuite plus le temps s'écoule et moins ils sont corrélés aux troubles cognitifs, enfin ils sont d'autant plus importants que le sujet était porteur, antérieurement au traumatisme, de troubles psycho-pathologiques. Pour ce dernier caractère, alors que 1/4 des individus sans problème psychiatrique antérieur à l'accident en présentent après, ce rapport passe à la moitié chez ceux qui étaient déjà porteurs d'anomalies de cette espèce.

A partir de ces systèmes directs et indirects, on peut imaginer qu'un traumatisme cérébral rend l'individu plus vulnérable aux événements du milieu et que ce milieu réagit défavorablement à la présence d'un sujet porteur d'un handicap cérébral. Si cela était le cas, on aurait un effet interactif entre le milieu social et l'individu et non plus un effet additif. L'effet interactif donnerait dans le premier cas, un sujet plus sensible aux facteurs négatifs du milieu, car il serait plus vulnérable en raison de son anomalie cérébrale. Dans le second cas, encore dans le cadre d'un

effet interactif, le milieu réagirait différemment à l'égard d'un normal et d'un handicapé. Or les corrélations obtenues excluent l'effet interactif dans les deux cas. Si les enfants handicapés cérébraux étaient plus vulnérables, ils augmenteraient l'impact du milieu sur eux comparés aux enfants normaux. Il n'en est rien : le milieu a les mêmes effets sur les deux types d'enfants, comme l'a montré Breslau (1990). Pour le second problème, quand on compare les anomalies psychiatriques des handicapés neurologiques périphériques à celles des handicapés centraux, la conclusion est nette. Pour les atteintes périphériques, on part d'un pourcentage voisin de zéro de troubles psychiatriques pour atteindre un pourcentage de 20 comme les facteurs sociaux négatifs atteignent leur maximum. Pour les atteintes centrales, on part d'un pourcentage déjà de 20 pour finir à 40 au même maximum d'effet négatif social. Les deux courbes, celle qui va de 0 à 20 et celle qui va de 20 à 40 sont pratiquement parallèles, ce qui signe l'effet additif du milieu social sur les troubles psychiatriques (Rutter, 1977).

Ces exemples montrent que les rapports de causalité ne sont jamais simples mais toujours de nature différente et intriqués et qu'il importe de mettre en route les analyses susceptibles de les actualiser. Pendant longtemps, on s'est figé sur une perspective réductionniste pour laquelle les facteurs conflictuels, affectifs, eux-mêmes partiellement sous la dépendance mal déterminée du milieu familial et susceptibles de transparaître au travers d'anomalies psychiatriques, étaient les maîtres des comportements et des attitudes.

Quand ces facteurs psychopathologiques de type affectif sont manifestes, il faut savoir se demander quelle est leur juste signification. On peut trouver qu'une difficulté scolaire, qu'un trouble de l'attention,

sont sous l'effet d'un problème affectif, conflictuel, mais les résultats d'une prise en charge adaptée ne seront pas du tout les mêmes s'il s'agit d'un problème ayant une dimension autre que purement psychopathologique ou événementielle, comme une incapacité d'apprentissage scolaire ou un trouble déficitaire de l'attention. Dans ces derniers exemples, les troubles affectifs sont conditionnés soit secondairement par les déficits, c'est-à-dire réactionnels, soit directement par eux. Deux constatations illustrent ces types de déterminismes. D'abord, on constate que dans la catégorie des troubles psychopathologiques, certains se retrouvent identiques dans toutes les formes de handicaps, que des sujets en sont totalement dépourvus, ensuite qu'il existe des classes définies par des critères singuliers, dont certains sont neuropsychologiques, pour lesquelles la pathologie mentale est spécifique (Hooper et Willis, 1989 ; Nieves, 1991).

Conclusion

Il faudrait adopter l'humilité dont le réalisme clinique est porteur. D'abord comment diagnostiquer une dyspraxie, un trouble déficitaire de l'attention, une incapacité d'apprentissage, par exemple, et ensuite que faire ? Il est manifeste, aujourd'hui, que les conceptions théoriques inspirées des thèses psychodynamiques voient leur échapper une foule de matériel et que les prises en charge qui s'en inspirent ne mobilisent pas, après des années, les symptômes et les souffrances qui en sont les manifestations.

Est-ce à ce qu'on a appelé dans certaines régions de l'Europe Continentale, la psychomotricité, à prendre en charge ce vaste ensemble ou

bien doit-elle abandonner ces terres à plus habiles ? Alors, la psychomotricité doit-elle rester à l'ombre de la neuropsychologie ou lire à sa

lumière les pages fraîches de la science et de la pratique qui ne cessent de paraître ? Si elle renonçait, ou se mettait à fourbir un arsenal

défensif, elle plongerait, avec son petit bagage et ses petites armes, la tête en avant, dans l'immortel chef-d'œuvre de Cervantes. ■

BIBLIOGRAPHIE

- BERMAN K.F. et WEINBERG D.R.**, Functional localization in the brain in schizophrenia, *Review in Psychiatry*, American Psychiatric Press, 1991, 10, 24-59.
- BRESLAU N.**, Does brain dysfunction increase children's vulnerability to environmental stress ?, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1990, 47, 15-26.
- BROWN G., CHADWICK O., SHAFFER D., RUTTER M. et TRAUB M.**, A prospective study of children with head injuries : III. Psychiatric sequelae, *Psychol. Med.*, 1981, 11, 63-78.
- CLOSE J.**, Scored neurological examination, *Psychopharmacol. Bul.*, 1973, 142-148.
- DENCKLA M.B.**, Revised neurological examination for subtle signs, *Psychopharmacol. Bul.*, 1985, 773-789.
- EATON R.K., BAADE L.E. et JOHNSON K.L.**, Neuropsychological test results associated with psychiatric disorders in adults, *Psychol. Bull.*, 1978, 1, 141-162.
- FISH B., HANS J.M. & S.L., AUERBACH J.G. et PERDUE S.**, Infants at risk for schizophrenia: sequelae of a genetic neurointegrative defect, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1992, 221-235.
- HERTZIG et BIRCH**, Neurologic organization in psychiatrically disturbed adolescents, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1968, 528-537.
- HOLLANDER E., SCHIFFMANE., COHEN B., RIVERA-STEIN M.A., ROSEN W., GORMAN J.M., FYER A.J., PAPP L. et LIEZBOWITZ M.R.**, Signs of central nervous system dysfunction in obsessive-compulsive disorder, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1990, 47, 27-32.
- HOOVER R. et WILLIS W.G.**, *Learning disabilities*, New York : Springer-Verlag, 1989.
- JARVIS P.E. et BARTH J.T.**, *Halstead-Reitan test battery*, Odessa, FL : Psychological Assessment Resources, 1984
- LHOFF A., RIORDAN H., O'DONNELL D.W., MORRIS L. et DE LISI L.E.**, Neuropsychological functioning of first-episode schizophreniform patients, *Amer. J. Psychiat.*, 1992, 898-903.
- NIEVES N.**, Childhood psychopathology and learning disabilities : neuropsychological relationships, In J.E. Oberzut et G.W. Hynd (Eds), *Neuropsychological foundations of learning disabilities*, New York : Academic Press, 1991, 113-145.
- REITAN R.M.**, Methodological problems in clinical neuropsychology, In R.M. Reitan et L.A. Davison (Eds), *Clinical neuropsychology : current status and applications*, New York : J. Wiley & Sons, 1974, p.32.
- ROGE B.**, *Echelle de développement moteur de Lincoln-Oseretsky*, Paris : Les Editions du Centre de Psychologie Appliquée, 1984.
- ROGERS D.**, *Motor disorders in psychiatry*, New York : J. Wiley & Sons, 1992.
- ROURKE B.P.**, *Nonverbal learning disabilities*, New York : The Guilford Press, 1989.
- RUTTER M.**, Brain damage in childhood : concepts and findings, *J. Child. Psychol. Psychiat.*, 1977, 18, 1-21.
- RUTTER M., CHADWICK O., SHAFFER D.**, Head injury, In M. Rutter (Ed.), *Developmental Neuropsychiatry*, Churchill Livingstone, 1984, 83-111.
- SAYKIN A.J., SHTASEL D.L., GUR R.E., KESTERE D.B., MAZLEY L.H., STAFINIAK P. et GUR R.C.**, Neuropsychological deficits in neuroleptic naive patients with first-episode schizophrenia, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1994, 124-131.
- SEIDEL U.P., CHADWICK O.F.D. et RUTTER M.**, Psychological disorders in crippled children, *Develop. Med. Child Neurol.*, 1975, 17, 5, 563-573.
- STEIN D.G.**, In pursuit of new strategies for understanding recovery from brain damage: problems and perspectives, In M. Dennis et al. (Eds), *Clinical neuropsychology and brain function*, Washington, D.C. : American Psychological Association, 1989, 13-55.
- STUSS D.T. et BENSON D.F.**, Neuropsychological studies of the frontal lobe, *Psychol. Bull.*, 1984, 1-28.

SUMMARY

In the beginning, psychomotor therapy developed in a double frame : one concerned perceptive and motor relations, and the other pathological behaviors. By sticking to those two systems and on a phenomenal level, it could devote itself to a symptom research, establish correlations, order elements into a nosological frame and look at original therapeutic specificities such as an evaluation of results.

By adopting philosophical oppositions, considered as scientific axioms, such as the body and mind, neurology-psychiatry, organic-functional dichotomies, it was risking to lose itself in narrow pretensions, ancestral quarrels, and most of all, in the lack of respect for hues.

Today, the development of neuropsychology of the adult and the child, the interpretations of symptoms resulting from epidemiological studies, as a renewal of technics and explorations, has upset our knowledge and shattered frontiers. The previously defined sector of psychomotor therapy is reeking to restrict itself to precious uncoding, to esoteric revelations of meanings, susceptible to be validated in the setting of an objectivity deserted dogmatism.

Trad. Marina VAN KOOYK

KEY WORDS : Psychomotor therapy, hard signs and soft signs, neuropsychological assessment