

Université de Montréal

Plasticité des aires visuelles chez le sujet sain  
et chez l'implanté cochléaire

Par :

Marie-Ève Doucet

Département de psychologie

Faculté des arts et des sciences

Thèse présentée à la Faculté des études supérieures  
en vue de l'obtention du grade de  
Philosophiae Doctor (Ph.D.)  
en psychologie

Août 2006

©Marie-Ève Doucet, 2006



BF  
22  
U54  
2006  
V.030

1000 1000 200

**Direction des bibliothèques**

**AVIS**

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

**NOTICE**

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

(Membres du jury)

Université de Montréal  
Faculté des études supérieures

Cette thèse intitulée :  
Plasticité des aires visuelles chez le sujet sain  
et chez l'implanté cochléaire

présentée par  
Marie-Ève Doucet

A été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

Jocelyn Faubert (président-rapporteur)  
Franco Lepore (directeur de recherche)  
François Bergeron (co-directeur de recherche)  
Dave St-Amour (membre du jury)  
Frances Wilkinson (examinatrice externe)  
Claude Giasson (représentant du doyen de la FES)

Thèse acceptée le 2 octobre 2006

## Sommaire

Le cerveau se modifie tout au long de la vie en fonction des expériences vécues. Cette plasticité cérébrale a un impact crucial chez l'individu qui subit une privation sensorielle : le sens privé se voit décroître progressivement tandis que les autres modalités sensorielles, en compétition, prennent de l'envergure. Il semblerait que des patrons de compensation se mettent en place, menant à des performances exceptionnelles dans certains domaines. Les structures impliquées dans ces changements restent tout de même controversées et de plus en plus de recherches tendent à montrer que les structures cérébrales les plus susceptibles d'une implication dans de tels changements sont les systèmes qui se développent tardivement. Le but de la présente thèse est de présenter des données nouvelles sur le développement électrophysiologique des aires corticales d'intégration visuelle, leur plasticité en présence d'une privation auditive et leur potentiel à se réorganiser lorsque la modalité auditive est réintroduite. Dans une première étude, la réponse électrophysiologique du cerveau en réponse à des stimuli visuels a été examinée. Les stimuli présentés étaient formés de cercles concentriques se transformant radialement (CCR). De tels stimuli sont connus pour activer les régions de la voie ventrale (Wilkinson et al., 2000) et dorsale (Tse, 2006). Les potentiels évoqués visuels (PEV) ont été enregistrés chez 53 participants, âgés de 3 à 22 ans, pendant qu'ils regardaient passivement la présentation des stimuli. Les résultats montrent trois composantes en réaction aux transformations visuelles. La latence de la première composante positive (P1) est déjà mature à 3 ans mais la première composante négative (N1) et la seconde positive (P2), montrent une diminution de la latence jusqu'à l'âge de 13 ans. De plus, la distribution de la composante P2 est d'abord concentrée sur le cortex visuel primaire avant l'adolescence et se distribue antérieurement à partir de l'adolescence, permettant la participation de différentes aires corticales associatives au traitement visuel. Les stimuli radiaux induisent donc une activation cérébrale qui n'est pas mature avant l'adolescence, suggérant un bon potentiel de réorganisation suite à une altération sensorielle. Dans une seconde étude, les réactions électrophysiologiques aux stimuli CCR ont été enregistrées chez deux groupes de sourds après la pose d'un implant cochléaire et chez un groupe de sujets contrôles. Le premier groupe comprenait 6 implantés cochléaires qui n'ont pas réussi à apprendre à décoder le langage oral, et le deuxième groupe comprenait 7 implantés cochléaires qui comprennent bien le langage oral même sans indice visuel. La composante P2 moyenne des sujets n'ayant pas acquis la compréhension de la parole a une distribution corticale élargie par rapport à celle des deux autres groupes, tandis que la composante P2 moyenne des sujets ayant acquis la compréhension de la parole montre une amplitude supérieure au niveau du cortex visuel. Ces résultats suggèrent une réorganisation intermodale profonde chez les sujets qui ont de pauvres résultats avec l'implant cochléaire et une réorganisation intramodale chez les sujets qui ont de bons résultats avec l'implant cochléaire. Ces résultats sont discutés dans le contexte du développement visuel et de la plasticité intermodale, et amènent de nouvelles explications sur l'intégration visuelle chez les implantés cochléaires en fonction de leurs habiletés en communication orale.

**Mots-clefs :** plasticité intermodale ; développement visuel; aires visuelles de haut niveau; potentiels évoqués visuels; implant cochléaire.

## Summary

The brain modifies itself in reaction to experiences throughout life. Brain plasticity has a profound influence following sensory deprivation: the neural territories of the deprived sense shrink while the neural territories of the preserved senses expand; this expansion is sometimes accompanied by supra-normal performances with the preserved senses. The mechanisms involved in compensatory brain plasticity have not been clearly identified yet but several studies suggest a pattern of compensation that involves systems with a protracted development. The goal of the thesis is to study high-level visual development and the visual plasticity that occurs in cochlear implant (CI) patients using electrophysiology. In the first study, the electrophysiological response to visual stimuli was examined in normal participants. The stimuli used were transformational concentric patterns (TCP), which are known to activate the ventral (Wilkinson et al., 2000) as well as the dorsal visual pathway (Tse, 2006). Visual evoked potentials (VEP) were recorded in 53 participants, ranging in age from 3 to 22 years, while they passively viewed the stimuli. The results show three main components associated with the visual transformations. The latency of the first component (P1) is already mature at 3 years of age but the latency of the first negative component (N1) and the latency of the second positive one (P2) show a decrease until age of 13 years. In addition, the distribution of the P2 component over the scalp is focalized in the primary visual cortex before adolescence and become distributed over the entire brain after adolescence. This late re-distribution reflects high-order visual integration. TCP thus induce brain activation that is not mature until 13 years of age. In the second study, the electrophysiological response to TCP was recorded in CI patients. Seven of the thirteen patients showed good capacities for speech recognition with the CI (good performers) while the six others demonstrated poor speech recognition abilities (poor performers). The evoked potentials of all patients showed greater amplitudes than control participants. The poor performers exhibited broader, anteriorly distributed, high P2 amplitudes over the cortex whereas the good performers showed significantly higher P2 amplitudes over visual occipital areas. These results suggest the existence of a profound cross-modal reorganization in the poor performers and an intramodal reorganization in the good performers. These data shed new lights on the visual integration in cochlear implant patients with respect to their oral language abilities.

Key-words : inter-modal plasticity; visual development; high-level visual areas; visual evoked potentials; cochlear implant.

## Table des matières

Identification du jury .....	ii
Sommaire en français .....	iii
Sommaire en anglais .....	iv
Liste des tableaux .....	vi
Liste des figures .....	vii
Liste des abréviations .....	viii
Remerciements .....	vix
Introduction générale .....	1
- Plasticité cérébrale .....	4
- Maturation cérébrale et période critique .....	22
Période critique .....	30
- La réintroduction sensorielle : l'implant cochléaire .....	36
Conclusions et hypothèses de recherche .....	49
Articles .....	53
- Article 1 : The development of the electrophysiological response to radially modulated concentric visual patterns... ..	54
- Article 2 : Cross-modal reorganization and speech perception in cochlear implant users .....	76
Discussion générale .....	110
Conclusion générale .....	134
Références .....	136
Annexe 1 : Formulaire de consentement de la première étude .....	v
Annexe 2 : Feuillet d'information de la deuxième étude .....	vii
Annexe 3 : Formulaire de consentement de la deuxième étude .....	xi

## Liste des tableaux

Table de l'article 2 :

Table 1 : caractéristiques des sujets ..... 86

## Liste des figures

## Figures de l'article 1 :

Figure 1 : stimuli concentriques transformationnels .....	58
Figure 2a : courbes de potentiels évoqués .....	63
Figure 2b : latences moyennes à travers les âges .....	63
Figure 3 : cartes topographiques .....	67

## Figures de l'article 2 :

Figure 1 : stimuli visuels utilisés dans l'étude .....	89
Figure 2 : courbes de potentiels évoqués .....	93
Figure 3 : cartes topographiques .....	95

## Figures de la discussion générale :

Figure 4 : résultats individuels .....	122
Figure 5 : résultats d'un sous-groupe de participants .....	126

## Liste des abréviations

ANOVA : ANalysis Of VAriance.

CCR : Cercles Concentriques modulés Radialement

CI : Cochlear Implant

CRT : Cathode Ray Tube

EEG : ElectroEncephaloGraphy

FDG : FluoroDeoxyGlucose

FMRI : functional Magnetic Resonance Imaging

IRMf : Imagerie par Résonance Magnétique fonctionnelle

MEG : MagnetoEncephaloGraphy

MMN : Mismatch Negativity

MT/MST : Middle Temporal / Medial Superior Temporal

N-methyl-D-aspartate : NMDA

PEA : Potentiels Évoqués Auditifs

PET : Positron Emission Tomography

PEV : Potentiels Évoqués Visuels

SNC : Système Nerveux Central

SPSS : Statistical Package for Social Sciences

TCP : Transformational Concentric Patterns

TEP : Tomographie par Émission de Positrons

VEOG : Vertical ElectroOculoGram

VEP : Visual Evoked Potentials

## Remerciements

Je voudrais remercier très sincèrement mon directeur de thèse, Franco Lepore, qui a été si présent et généreux avec moi tout au long de ma recherche doctorale, m'offrant un encadrement hors du commun ainsi que des opportunités enrichissantes. Je dois aussi ma plus grande reconnaissance à Maryse Lassonde, qui m'a très généreusement offert de son précieux temps, ses idées ingénieuses, son support et son optimisme! Le parole non bastano per esprimere tutta la mia gratitudine a voi, Franco e Maryse, per la vostra grandissima generosità, le vostre qualità umane eccezionali e la vostra dedizione nella partecipazione a questa tesi. Merci aussi à mon co-directeur, François Bergeron, pour m'avoir ouvert l'accès aux participants implantés cochléaires ainsi que les laboratoires d'audiologie de l'hôpital Hôtel-Dieu de Québec.

Je remercie très chaleureusement Frédéric Gosselin, mon fiancé et collaborateur, pour m'avoir supportée, comprise et encouragée depuis le tout début de ma thèse. Ma chère famille a aussi été très importante pendant la réalisation de mes études. Je remercie tout particulièrement mes parents, Hélène et Maurice, qui m'ont donné tout ce dont j'avais besoin pour faire des études, qui m'ont supportée inconditionnellement et qui ont toujours cru en moi. Mes sœurs, Nathalie et Isabelle, mes beaux-frères, Daniel et Christophe, mes neveux et ma nièce, Antoine, Laurence, Nicolas et Grégoire, sans oublier ma belle-famille, sont aussi très importants pour moi et ils ont contribué à parsemer la période de ma thèse de moments heureux. Je suis tout particulièrement reconnaissante à Miliça Kvajic, qui m'a fait connaître la neuropsychologie et qui représente pour moi un modèle dans la profession. Mes meilleurs amis, Éric Chassé, Julie Plante, Stéphanie Briand et Marie-Noëlle Cloutier, ont aussi été tous très présents, dans les meilleurs et les pires moments...

Je remercie aussi Maria Sanchez, pour son immense gentillesse, son efficacité et son dévouement auprès des étudiants; ainsi que Manon Robert, Nathalie Bouloute et Stéphane Denis, qui ont tous été très disponibles quand j'avais besoin d'aide pour l'administration, l'expérimentation, l'analyse, ou lorsque je faisais face à des problèmes techniques le plus souvent « majeurs ». Suzanne Lamothe a aussi été très importante pour moi, surtout au début de ma thèse, je garderai toujours un très beau souvenir de cette femme extraordinaire. Mes collègues d'études, Frédéric Gougoux, Mathieu Brodeur, François Champoux, Marco Duquette, Patrick Vachon et Philippe Paiement, pour n'en nommer que quelques-uns, ont participé à rendre cette thèse agréable, en particulier au temps des réunions de labo, qui me laissent de très beaux souvenirs! Enfin, je remercie tous les participants de cette étude qui ont bien voulu prêter leur cerveau à la très noble cause scientifique, ces projets n'auraient pu aboutir sans leurs efforts.

## Introduction

La « neuroplasticité » est la capacité du système nerveux à modifier sa structure en fonction de l'expérience. Le concept de plasticité cérébrale n'est pas nouveau puisqu'en 1890, William James en discutait déjà dans son traité sur les « Principles of Psychology », lorsqu'il se référait à la capacité du cerveau à se réorganiser. Les connaissances dans ce domaine sont néanmoins embryonnaires et les neuroscientifiques ont accru leurs efforts au cours des 20 dernières années afin de démystifier cette étonnante habileté du cerveau à se transformer lui-même pour s'adapter au monde. Plus spécifiquement, beaucoup de chercheurs s'intéressent à l'effet de la privation sensorielle sur les modalités restantes, ou la « plasticité intermodale ». En effet, si la privation d'un sens peut anéantir l'accès à ce sens chez un individu, elle peut en contrepartie augmenter les capacités liées à une autre modalité sensorielle. Il a été démontré, par exemple, que des aveugles sont plus habiles que les voyants à interpréter certaines particularités du signal sonore (Lessard et al., 1998; Doucet et al., 2005a). De la même manière, plusieurs études montrent que les sourds ont des capacités supérieures pour le traitement de certains stimuli visuels (Neville et al., 1983; Neville et al., 1987). Les structures impliquées dans ces changements restent tout de même controversées et de plus en plus de recherches tendent à montrer que les structures cérébrales les plus susceptibles d'une implication dans de tels changements sont les systèmes qui se

développent tardivement, comme les aires corticales de haut niveau (voir Pascual-Leone et al., 2005 pour une revue de la documentation récente).

Dans cette introduction, la plasticité cérébrale, le développement visuel chez l'humain sain et la réorganisation du système visuel chez l'implanté cochléaire sont abordés. Tous ces thèmes sont étroitement liés au sujet de la présente thèse de doctorat.

## PLASTICITÉ CÉRÉBRALE

L'une des propriétés les plus fascinantes du cerveau humain est sa faculté de modifier continuellement sa structure. En outre, la conséquence de l'absence de stimulations sensorielles sur les fonctionnalités et les traitements des zones corticales dédiées à une modalité altérée et également à l'égard des modalités fonctionnelles restantes suscite un grand intérêt dans le domaine de la plasticité cérébrale. Des études montrent, en effet, qu'une privation sensorielle précoce a des effets à la fois sur le développement des zones corticales dédiées à ce traitement sensoriel (Wiesel et Hubel, 1963), et sur la spécialisation hémisphérique des traitements sensoriels des autres modalités fonctionnelles (Kujala et al., 2000 pour une revue de la documentation sur la plasticité intermodale). Ainsi, un individu privé d'un sens dès sa naissance pourrait bénéficier d'une réorganisation intermodale, permettant de compenser pour une déficience sensorielle comme la surdité, par des performances supérieures dans des tâches impliquant une autre modalité sensorielle, par exemple la vision. Plusieurs travaux démontrent effectivement que dans des conditions de perte précoce d'un organe sensoriel, certains traitements d'une autre modalité sensorielle fonctionnelle peuvent être opérés dans les zones corticales de la modalité sensorielle perdue. Des arguments ont été apportés en faveur d'une réorganisation intermodale des fonctions corticales chez l'animal (Rauschecker et al., 1995) et chez

des humains sourds (Neville, 1990) et aveugles (Lessard et al., 1998). Ces réorganisations interviennent non seulement au niveau du cortex immature mais également, dans une moindre mesure, au niveau du cortex mature (Gougoux et al., 2004).

La compétition entre les représentations neuronales ayant différents niveaux d'activité semble donc être l'un des principes fondamentaux de ce phénomène. Les études actuelles tendent à démontrer que la réorganisation des neurones serait engendrée par des processus très complexes et fortement idiosyncrasiques. Plusieurs mécanismes peuvent engendrer une réorganisation sensorielle, dont les deux principaux sont décrits ici. Premièrement, plusieurs structures corticales et sous-corticales sont sensibles à différentes modalités sensorielles (Fishman et Michael, 1973) et l'élimination d'une modalité favoriserait la représentation d'une autre. Les modalités visuelle, auditive et somesthésique, permettant la perception de l'espace et des relations spatiales, sont intégrées au niveau des collicules supérieurs de la plupart des mammifères, structures qui ont démontré des propriétés plastiques chez l'animal (Chalupa et Rhoades, 1977; Harris et al., 1980; Wallace et Stein, 2000). La non-utilisation d'une modalité permettrait donc, à partir des collicules supérieurs jusqu'au cortex, une magnification des sens préservés, donnant lieu à un effet compensatoire. Le deuxième mécanisme de réorganisation intermodale concerne les connexions redondantes représentant plusieurs modalités, qui s'éliminent naturellement à la naissance. En effet, le cerveau

embryonnaire produit beaucoup plus de neurones et de connexions qu'il n'en utilisera par la suite et certaines de ces liaisons seraient maintenues dans des situations de privation (Neville et Bavelier, 2002, pour une revue de la documentation). Les connexions représentant les modalités intactes seraient donc préservées au détriment des connexions associées à la modalité affectée, menant à une compensation intermodale.

Le système nerveux central (SNC) possède donc la capacité de se réorganiser lui-même après une lésion périphérique ou une privation sensorielle, de telle manière que certaines régions corticales voisines puissent prendre de l'expansion sur des territoires normalement occupés par les informations provenant des organes sensoriels privés de stimulation. Les effets d'une privation ou d'un entraînement, ou tout facteur menant à un plus grand contraste entre différentes régions actives peuvent engendrer un tel résultat. Ainsi, l'inactivation d'une région cérébrale par privation va accélérer l'expansion d'une voie en compétition. De la même manière, un entraînement voué à cette région du cerveau pourrait en augmenter l'importance. Les changements comportementaux observés suite à une altération sensorielle peuvent découler de modifications anatomiques de circuits neurologiques en voie de maturation par l'établissement de nouvelles connexions ou par l'augmentation ou la baisse de l'efficacité des connexions existantes. De façon générale, les fonctions élémentaires comme le seuil de détection ou l'acuité sensorielle ne manifestent pas d'amélioration compensatoire, contrairement aux

processus attentionnels et la localisation spatiale de l'information (Lessard et al., 1998; Rettenbach et al., 1999; Neville et Bavelier, 2002).

Chez l'animal, les études de Frost (1982) et Frost et Metin (1985) illustrent bien les possibilités de réorganisation intermodale. Les chercheurs ont lésé les cibles rétino-fuges de hamsters, empêchant les axones optiques de s'y rendre, puis ils ont désafférenté les corps genouillés médians (CGM) des voies auditives ainsi que le thalamus ventrobasal (TVb) des voies somesthésiques, créant un espace à d'autres voies. Les axones optiques se sont alors mis à projeter dans les CGM et le TVb de telle manière qu'une stimulation visuelle évoquait désormais une réponse dans ces structures et ce, de manière rétinotopique. Ces expériences suggèrent que des structures neuronales qui traitent généralement une information liée à une modalité spécifique ont le potentiel d'encoder l'information d'une autre modalité sensorielle. L'expérience inverse a été conduite par Sharma et al. (2000), qui ont étudié les colonnes d'orientations visuelles dans le cortex auditif des furets. Lorsque l'on procède à un réacheminement des projections rétinales du furet vers le cortex auditif primaire, les neurones qui répondent désormais aux stimuli visuels dans A1 sont organisés en colonnes d'orientations, sensiblement de la même manière que dans V1, ce qui illustre l'ampleur des capacités de réorganisation cérébrale.

La plasticité sensorielle intermodale a aussi été observée chez le hibou, un oiseau qui localise ses proies grâce à son audition. Éric Knudsen et son équipe ont réalisé plusieurs expériences visant à tester l'inter-dépendance des systèmes visuel et auditif. En 1980 par exemple, Knudsen et Konishi ont découvert, chez le hibou, que la privation monaurale crée un biais de localisation auditive du côté de l'oreille intacte et que ces résultats comportementaux proviennent d'un changement au niveau du champ récepteur auditif des collicules inférieurs chez l'animal. Seuls les oiseaux ayant moins de huit semaines au moment de l'expérience ont retrouvé une performance de localisation normale (Knudsen, 1983). Toutefois, Knudsen et Knudsen (1985) ont ensuite démontré qu'en l'absence de vision, les hiboux ne corrigeaient jamais leurs erreurs de localisation auditive, indépendamment de l'âge auquel le bouchon était enlevé. Ceci confirme que durant le développement du cerveau, le système visuel sert de référence à l'analyse spatiale des sons chez cet animal.

À l'inverse, l'altération du système visuel peut mener à une augmentation des habiletés de localisation sonore. Dans une série d'études chez le chat, Joseph Rauschecker et ses collègues ont examiné le potentiel de réorganisation cérébrale suite à des altérations du système visuel. Quand on prive les chatons de la vue dès la naissance (suture des paupières), on remarque une augmentation de la précision en localisation sonore (Rauschecker et Kniepert, 1994) ainsi qu'une augmentation du

pourcentage de cellules répondant à des stimuli auditifs, qui passe de 11% à 42% dans les collicules supérieurs. Les neurones répondant aux stimuli visuels ne diminuent pas en nombre mais seulement en proportion par rapport aux neurones multisensoriels (Rauschecker et Harris, 1983). Bien que non systématiquement testée, la réponse somesthésique était aussi plus forte chez ces chats selon les auteurs. Rauschecker (1984) explique ce phénomène comme résultant d'une hausse de l'efficacité de certains circuits plutôt qu'une augmentation de la croissance des fibres nerveuses. Selon l'auteur, si l'activité pré-synaptique est suivie d'une réponse post-synaptique, les synapses actives sont stabilisées ou augmentées tandis que les inactives sont réduites. En outre, le cortex ectosylvien antérieur du chat, qui est une aire où coexistent différentes modalités sensorielles, devient principalement auditif et somesthésique lorsque le chat est privé de vision depuis sa naissance (Rauschecker et Korte, 1993; Korte et Rauschecker, 1993; Rauschecker, 1995; Rauschecker, 1996). Au niveau moléculaire, les changements de l'efficacité synaptique du cortex visuel seraient liés aux récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA). En effet, l'administration d'un antagoniste aux récepteurs NMDA interfère avec la plasticité corticale (Bear et al., 1990; Kleinschmidt et al., 1987). Ceci suggère que l'activation des récepteurs à NMDA est essentielle à la sculpture des circuits fonctionnels dans le développement du système visuel, bien qu'elle ne représente probablement pas le seul facteur impliqué.

Bien que la majorité des études animales examinant les potentialités de la plasticité cérébrale portent sur le système visuel, il existe néanmoins des phénomènes analogues dans les autres systèmes sensoriels (auditif, olfactif et somesthésique). À l'intérieur même du système auditif par exemple, les études de Knudsen (1995) montrent que chez le hibou, une privation auditive en bas âge altère les circuits cérébraux associés à la localisation sonore et détériore ainsi les capacités de l'oiseau à localiser ses proies à l'aide des sons produits par celles-ci. La plasticité intramodale est donc possible au sein du système auditif de l'animal.

Chez l'humain, plusieurs recherches démontrent une supériorité des aveugles sur les voyants dans différentes tâches auditives, telles que la localisation sonore et la discrimination tonale. Lessard et ses collègues (1998) ont démontré que les aveugles congénitaux obtiennent des performances similaires à celles des voyants lorsqu'il s'agit de localiser les sons sur le plan horizontal, en condition binaurale, alors qu'en condition monaurale, la moitié des aveugles surpassent les contrôles. Ces performances supra-normales sont expliquées par un traitement plus efficace des indices spectraux chez les aveugles que chez les voyants. En effet, nous avons récemment démontré, avec le même paradigme que celui utilisé par l'équipe de Lessard et al. (1998) que l'altération des indices spectraux chez les aveugles ayant des capacités supra-normales de localisation sonore monaurale diminuait leurs performances (Doucet et

al., 2005a). Ces résultats peuvent s'expliquer principalement de deux manières. Premièrement, puisque les personnes aveugles doivent se repérer dans l'espace à l'aide des sens préservés, ils bénéficient d'une expérience extensive en modalité auditive, qui pourrait permettre de compenser pour une déficience visuelle, ce qu'ils réussissent parfois à faire d'une manière exceptionnelle. D'ailleurs, cette supériorité fonctionnelle en localisation sonore monaurale se retrouve aussi chez environ la moitié des individus souffrant d'une surdité unilatérale, qui subissent aussi un entraînement intensif en localisation sonore afin de se repérer spatialement, ce qui illustre l'effet de pratique (Slattery et Middlebrooks, 1994). Deuxièmement, la privation sensorielle pourrait aussi être à l'origine de la compensation. Plusieurs neuroscientifiques ont observé une activation des zones corticales occipitales, normalement dévolues au traitement visuel, durant la tâche de localisation sonore chez le sous-groupe d'aveugles manifestant des performances supra-normales et non chez les autres sujets (Kujala, 1992; Kujala et al., 1995; Röder et al., 1999; De Volder et al., 1999; Leclerc et al., 2000; Weeks et al., 2000), ce qui suggère l'utilisation de réseaux neuronaux visuels pour traiter de l'information auditive. En 1999, Röder et son équipe ont montré que ces performances supérieures existent uniquement lorsque les stimuli sont situés en périphérie du champ auditif, là où les voyants ont les performances les plus faibles. L'ensemble de ces résultats implique que la privation visuelle tôt dans le développement influence l'organisation du cerveau humain dans la modalité auditive. De plus, ces résultats

confirment que la vision n'est pas essentielle pour calibrer l'espace auditif chez l'humain (contrairement au hibou).

La privation sensorielle peut donc conduire à une meilleure utilisation des modalités préservées. Il semblerait par contre que l'expérience sensorielle soit cruciale dans le développement de ce même sens. Par exemple, il semblerait que l'entraînement en modalité auditive soit très important pour développer les habiletés de localisation sonore. Des chercheurs ont fait la démonstration, auprès d'enfants atteints de surdité partielle bilatérale et munis de différents types de prothèses acoustiques, que l'expérience auditive contribue vraisemblablement au développement de la capacité de localiser les sons. Dans l'expérience de Beggs et Foreman (1980), certains enfants étaient munis d'une prothèse qui transmettait le même son aux deux oreilles, tandis qu'un autre groupe d'enfants avaient des appareils distincts pour chaque oreille (écoute dichotique), permettant l'utilisation d'indices de localisation des sons binauraux comme le délai interaural et la différence d'intensité sonore. Après plusieurs années, les enfants bénéficiant des indices dichotiques localisaient les sons d'une manière significativement plus précise que ceux qui avaient été privés d'indices dichotiques.

L'expérience auditive est aussi importante pour développer la reconnaissance du langage et des autres stimuli auditifs. Considérant la plasticité physiologique comme étant un mécanisme sous-jacent à

l'apprentissage sensoriel chez l'humain, il est intéressant d'étudier les changements fonctionnels dans les habiletés auditives, notamment les acclimations et les privations. L'acclimation est une amélioration systématique de la performance auditive en fonction d'une augmentation de l'accessibilité de l'information acoustique, par exemple lors du port d'un appareil auditif après une période de surdité, tandis que la privation auditive réfère à une réduction de l'expérience acoustique qui mène à un déclin des habiletés, par exemple chez un individu sourd (Palmer et al., 1998). Neuman (1996) a fait une revue des études sur la privation auditive tardive (late-onset) et il en ressort que chez certains adultes ayant une surdité bilatérale, le port d'une prothèse monaurale mène à la détérioration de l'oreille non corrigée au niveau de la reconnaissance du langage, bien que cette détérioration monaurale soit réversible dans certains cas lorsque l'on procède *a posteriori* à l'application d'une aide binaurale. Le délai d'apparition de l'acclimation semble varier entre 3 et 18 semaines, avec une grande variabilité interindividuelle. En ce qui concerne les habiletés non-verbales, telles que la discrimination de l'intensité, la capacité à détecter le langage dans le bruit, la localisation sonore et la latéralisation, l'acclimation et la privation ont aussi une influence considérable.

En ce qui concerne la privation auditive, les adolescents et adultes sourds manifestent généralement des capacités visuelles supérieures aux individus entendants, notamment au niveau de la vision périphérique

d'alerte. En effet, des études comportementales ont proposé que les adolescents et adultes sourds montrent des latences de réponse plus courtes dans certaines tâches visuelles parafovéales (Bosworth et Dobkins, 1999; Reynolds, 1993; Locke et Song, 1991; Parasnis et Samar, 1985). Cependant, selon Rettenbach et al. (1999), la compensation visuelle pour la surdité est limitée aux tâches attentionnelles et ne se développe pas avant l'âge adulte. De plus, les tâches qui demandent aux sujets de concentrer leur attention sur le point de fixation (au niveau fovéal) ne montrent pas de supériorité chez les sourds.

Ces données comportementales, montrant une supériorité des sourds dans certaines tâches visuelles, sont corroborées par des données électrophysiologiques. Neville et al. (1983) ont démontré, à l'aide de la technique des potentiels évoqués visuels (PEV), une activité au niveau du cortex temporal plus importante chez les sourds que chez les sujets entendants dans certaines tâches de détection de stimuli en mouvement. Chez les adultes sourds congénitaux, les PEV en réponse à des stimuli présentés en fovéa étaient similaires à ceux relevés chez les entendants, alors qu'en périphérie, la N150 (une réponse sensorielle précoce) était 2 à 3 fois plus large chez les sourds que chez les entendants au niveau des aires corticales temporales supérieures. Dans une étude ultérieure, ces conditions expérimentales ont été étendues aux conditions dans lesquelles une attention visuelle était requise (Neville et Lawson, 1987). Chez les adultes sourds congénitaux, l'hypothèse suivante était testée :

les systèmes impliqués dans le traitement périphérique de l'information de mouvement devraient être davantage modifiés par la privation auditive que ne le sont les systèmes impliqués dans le traitement de l'information visuelle présentée en fovéa. Les PEV étaient enregistrés alors que les sujets focalisaient leur regard sur l'information présentée droit devant eux, un carré blanc dont la position était connue, parfois suivi d'un autre carré blanc pouvant apparaître soit en périphérie soit en fovéa. La tâche des sujets était de détecter la direction du déplacement du carré. Les PEV en réponse à des stimuli visuels présentés en périphérie montraient des augmentations d'amplitude liées à l'attention qui étaient significativement plus importantes chez les sourds que chez les entendants. Les PEV enregistrés présentaient aussi une distribution différente : chez les entendants, les effets principaux se situaient dans les régions pariétales controlatérales au champ visuel attendu tandis que chez les sourds, des effets étaient aussi observés dans les régions occipitales des deux hémisphères. Enfin, les augmentations d'amplitude liées à l'attention chez les sourds étaient considérablement plus grandes et largement distribuées dans les régions temporales et pariétales de l'hémisphère gauche que celles observées chez les entendants.

Des études utilisant l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) démontrent aussi une augmentation de l'attention visuelle périphérique chez les individus sourds (Bavelier et al., 2000; Neville et Bavelier, 2001). Bavelier et ses collègues (2000) ont réalisé

une étude IRMf afin de comparer le traitement d'une information visuelle de mouvement dans le champ visuel central et périphérique chez des entendants et des individus sourds congénitaux. Ils ont observé que le traitement de l'information visuelle de mouvement dans le champ visuel périphérique engendrait un recrutement plus important de l'aire sélective de mouvement MT/MST chez les sourds que chez les entendants, alors que les deux groupes étaient comparables pour une information présentée dans le champ visuel central. Il y aurait ainsi une augmentation de l'attention visuelle périphérique chez les individus sourds qui s'accompagnerait d'une réorganisation fonctionnelle se traduisant par une connectivité accrue entre les aires MT/MST et le cortex pariétal postérieur, qui est l'un des premiers centres pour les représentations spatiales et l'attention (Neville et Bavelier, 2001; Bavelier et al., 2000). Finney et son équipe (2001) ont reproduit ces résultats en ajoutant une condition supplémentaire permettant d'éliminer le facteur attentionnel dans la tâche. Ces chercheurs ont enregistré l'activité cérébrale de sourds et d'entendants en fMRI, lors de la présentation de stimuli visuels en mouvement. Dans une première condition, les participants devaient prêter attention aux stimuli et les chercheurs trouvent alors une plus grande activation du cortex auditif primaire chez les sourds que chez les entendants. Cette différence atteint le seuil de signification au niveau de l'hémisphère droit, qui est davantage activé chez les sourds. Dans la deuxième condition, les participants devaient ignorer les stimuli visuels pendant la tâche, et la différence significative à l'avantage des sourds, au

niveau du cortex auditif droit, persiste malgré l'absence de la composante attentionnelle dans la tâche. Cette étude montre la robustesse de la plasticité cérébrale, qui altère non seulement les circuits de haut niveau, mais aussi des réponses sensorielles de plus bas niveau.

Des chercheurs ont testé plus spécifiquement l'hypothèse selon laquelle la privation auditive altère davantage la voie magnocellulaire que parvocellulaire. Le système magnocellulaire (dorsal) se projette depuis la rétine aux lobes pariétaux et code le mouvement et la position des objets dans l'espace, tandis que le système parvocellulaire (ventral) se projette depuis la rétine aux lobes temporaux et traite l'information liée à la forme et la couleur. L'étude de Armstrong et ses collègues (2002) consistait à enregistrer les PEV en réponse à des stimuli qui activaient soit le système visuel *ventral* (grilles de couleurs de fréquences spatiales élevées qui changeaient périodiquement de couleurs), soit le système visuel *dorsal* (grilles de niveau de gris de fréquences spatiales basses qui changeaient périodiquement d'emplacement). Pour le système visuel dorsal, les PEV liés au mouvement étaient plus importants chez les sourds tandis que pour le système visuel ventral, les PEV étaient similaires chez les entendants et les sourds. Il semble donc y avoir une spécificité des effets de la privation auditive sur le traitement de l'information visuelle de mouvement. Ainsi, les auteurs supposent la présence de générateurs visuels supplémentaires à l'intérieur du cortex temporal chez les sourds.

Ces données sont intéressantes dans la problématique de la plasticité intermodale chez les sourds. Comme beaucoup de malentendants ont recours à la langue des signes et la lecture labiale pour communiquer, on peut postuler que l'expérience extensive (acclimatation) avec le traitement du mouvement visuel (mains qui bougent pour représenter le langage dans la langue des signes et lèvres qui bougent dans la lecture labiale) dispose le cerveau à une réorganisation spécifique des aires visuelles du mouvement. De plus, les zones cérébrales normalement consacrées au traitement de la parole, qui sont susceptibles d'être réorganisées chez les sourds étant donné l'absence d'input auditif, pourraient bénéficier de l'entraînement intensif en analyse du mouvement visuel puisqu'elles sont adjacentes à l'aire MT-V5. En effet, Howard et al. (1996) ont démontré que trois types de stimuli visuels en mouvement (mouvement cohérent, flux optique et mouvement biologique) créent une activation au niveau de la circonvolution temporale supérieure, voisine de l'aire MT-V5, qui est impliquée dans la perception de la parole. Ces résultats supportent l'idée que le cortex auditif puisse être impliqué dans certaines fonctions visuelles, ce qui expliquerait la plus grande implication de ces aires en modalité visuelle lorsqu'elles ne sont pas en compétition avec le traitement de la modalité auditive. Récemment, Fine et ses collègues (2005) ont comparé les effets de la privation auditive et de l'entraînement avec la langue des signes. Les auteurs ont donc mesuré, en IRMf, l'activation cérébrale chez trois groupes de sujets : des sourds pratiquant la langue des signes, des entendants pratiquant aussi la langue

des signes et des entendants ne la pratiquant pas (contrôles), en réponse à des stimuli de mouvement visuel. Ils ont mesuré deux paramètres : 1) l'hypertrophie compensatoire (changements au sein du système visuel) et 2) la plasticité intermodale (changements au sein du système auditif). Les chercheurs n'ont pas trouvé de différences entre les groupes dans les différentes parties du système visuel. Cependant, à l'intérieur du système auditif, ils ont trouvé une activité plus importante du cortex auditif droit chez les sourds que chez les deux autres groupes, en réponse au mouvement visuel. Le fait que les entendants qui pratiquent la langue des signes n'ont pas d'activation du système auditif pendant la tâche visuelle, contrairement aux sourds, suppose que la plasticité intermodale doit être attribuée à la privation auditive plutôt qu'à l'entraînement en langage signé.

D'autre part, le cortex somesthésique possède aussi un potentiel de réorganisation neuronale puisque la représentation des doigts de la main gauche chez les violonistes et la lecture en braille chez les aveugles ont une représentation corticale élargie, étant donné la pratique intensive dans cette modalité (Elbert et al., 1995; Pascual-Leone et Torres, 1993). Merzenich et ses collègues (1983) ont fait l'observation fondamentale chez l'animal que les cartes somatotopiques se modifient quand on intervient sur les récepteurs périphériques ou sur les nerfs, ce que l'on peut faire en sectionnant les nerfs, en altérant les relations entre régions adjacentes des membres (en cousant ensemble les doigts d'une main, par

exemple) ou en augmentant le recours au système somesthésique par une utilisation accrue. Ainsi, la désafférentation d'un doigt chez le singe élimine l'activité de la zone corticale recevant les afférences de ce doigt. Néanmoins, cette zone corticale retrouve bientôt son activité et répond quand on stimule le doigt adjacent au doigt dénervé. En effet, l'homoncule somesthésique se réorganise suite à l'amputation d'un membre, de sorte que les afférences des fibres dégénérées, n'utilisant plus d'espace cortical, laissent la place aux fibres voisines, qui proviennent des membres représentés de manière adjacente et dans certains cas, non-adjacente (Moore et Schady, 2000).

En plus de la réorganisation intramodale du cortex somesthésique, une réorganisation intermodale serait aussi possible. En effet, certaines études ont apporté des évidences de la participation fonctionnelle des aires visuelles des aveugles et des sourds dans des tâches somesthésiques. Sadato et al. (1996) ont utilisé la technique de tomographie par émission de positrons (TEP) afin de comparer la discrimination tactile des aveugles avec celle des contrôles dans des tâches de lecture en Braille. Les images prises durant la tâche révèlent une activation des aires corticales visuelles chez les aveugles alors que ces mêmes régions étaient inactives chez les sujets contrôles. De plus, Cohen et al. (1997) ont démontré que les aveugles perdent la capacité de lire en Braille lorsqu'une stimulation transcrânienne est induite au niveau des aires occipitales, cet effet n'apparaissant pas chez les contrôles, ce

qui confirme la participation de ces aires dans la discrimination tactile. Un phénomène analogue se produit chez les sourds congénitaux : leur cortex auditif s'active durant certaines tâches somesthésiques, comme la perception d'une vibration tactile au niveau des doigts (Levänen et al., 1998).

En conclusion, la plasticité cérébrale est un phénomène robuste et parfois réversible, qui peut survenir au sein d'une modalité altérée ou impliquer une autre modalité en compétition. De plus, les recherches sur la plasticité cérébrale ont des implications cliniques importantes pour l'intervention dans le domaine de l'audition et de la vision.

## MATURATION CÉRÉBRALE ET PÉRIODE CRITIQUE

Le débat le plus vieux en neurosciences est peut-être celui de l'inné versus l'acquis, c'est-à-dire la distinction entre le pré-câblage neuronal, déjà présent à la naissance, et la réorganisation de ce câblage suite à l'expérience avec l'environnement. Ce discernement peut s'avérer difficile à faire étant donné la diversité des comportements complexes déjà présents à la naissance, avant même que le système nerveux n'ait été exposé à l'environnement extérieur. Dans une étude animale maintenant très célèbre, Konrad Lorenz (1950) se substituait à des mères-oies durant la période critique de l'empreinte chez l'oison, ce qui engendrait un patron comportemental atypique et rigide chez l'animal. Chez l'humain aussi, certains réflexes sont présents dès la naissance (e.g. le réflexe de succion) et des comportements plus complexes, notamment le comportement de peur chez l'humain lorsque confronté à un serpent, seraient aussi innés (LeDoux, 1996). Néanmoins, la plupart des comportements complexes chez l'humain ne se développent pas sans l'interaction avec l'environnement. Par exemple, contrairement à certains animaux qui vocalisent dès la naissance, les humains ont besoin d'expérience linguistique pour pouvoir développer le langage. Ainsi, une personne sourde n'apprendra pas illico à parler, mais si elle s'expose à la langue des signes, elle apprendra à communiquer avec les mains. De cette manière, elle suivra les mêmes étapes développementales du

langage oral qu'une personne entendante, mais avec les mains : elle babillera avec les mains à l'âge où les entendants babillent avec l'appareil vocal, elle acquerra les règles grammaticales avec la même chronologie, etc. D'un autre côté, le potentiel de réorganisation cérébrale chez l'humain est tel, qu'un individu qui devient sourd pendant l'enfance perdra progressivement le langage oral au profit des modalités visuelle et tactile.

Au début de notre ère, Sénèque affirmait que l'embryon humain n'était qu'un individu miniature cherchant à gagner en volume. Aujourd'hui les recherches en neurosciences montrent que le développement cérébral n'est pas chose si simple et qu'il varie grandement d'un système à l'autre. Cette inégalité dans le rythme de maturation des différentes structures du parenchyme cérébral a d'importantes conséquences sur les comportements et habiletés observés à chaque étape du développement de l'humain. Pendant la grossesse, les neurones du système nerveux naissent, migrent, se différencient, croissent, forment des synapses puis meurent. Cette mort neuronale (apoptose) est aussi parfois nommée « darwinisme neuronal » puisqu'elle permet aux neurones les plus actifs, qui reçoivent un maximum de nutriments (facteurs neurotrophiques), de survivre, au détriment des neurones moins sollicités et moins actifs. C'est par le mécanisme de la synaptogenèse que les neurones reçoivent les facteurs neurotrophiques et en cas de suppression de leur cible synaptique à laquelle ils sont dépendants, ils meurent. En bref, le cerveau produit plus de neurones que ce dont il a besoin et c'est la compétition

pour les facteurs neurotrophiques qui donne aux neurones utilisés fréquemment un avantage de survie sur les autres (Changeux, 1976).

Les données physiologiques et anatomiques accumulées chez l'humain dévoilent une synaptogenèse exubérante tôt dans le développement du cerveau, jusqu'à environ huit mois post-natal, période pendant laquelle la densité synaptique est maximale, suivie d'un élagage synaptique, jusqu'à environ 3 ans dans la plupart des aires cérébrales (Huttenlocher et al., 1982). Parallèlement, il y a une augmentation du taux d'utilisation du glucose dès la naissance, qui est maximal entre 4 et 10 ans et décline ensuite graduellement jusqu'au niveau adulte, atteint vers 16-18 ans (Chugani, 1998). Ces données suggèrent une maturation relativement tardive du cerveau, pouvant s'étendre jusqu'à l'adolescence. Le développement cérébral semble cependant varier selon les régions corticales : les travaux anatomiques ont montré que la densité synaptique varie à travers le cortex cérébral humain, avec les régions frontales qui montrent la plus longue période de changements développementaux, allant jusqu'à l'adolescence (Huttenlocher et Dabholkar, 1997; Huttenlocher, 1984; Huttenlocher, 1990). En parallèle à cet élagage synaptique, la myélinisation se développe dans le cerveau humain jusqu'à l'âge adulte dans les aires frontales et supérieures (Yakovlev et Lecours, 1967). De récentes données MRI ont confirmé ces résultats, en montrant que la densité de matière grise diminue avec la croissance du cerveau, signalant des processus développementaux tels que la myélinisation, qui

continue jusqu'à l'âge adulte en préfrontal et temporo-occipital postérieur (Sowell et al., 2001; Sowell et al., 1999).

Après la période de redondance synaptique, pendant laquelle l'organisation neuronale est particulièrement sensible aux influences extérieures, le cerveau s'adapte plus difficilement aux stimulations reçues. La diminution de la plasticité cérébrale avec l'âge est donc associée, entre autres, à cette diminution du nombre de connexions synaptiques exubérantes du cortex immature. C'est donc au début du développement cérébral que la capacité synaptique est la plus forte. En effet, on estime que le nombre de synapses possibles sur un jeune neurone est largement supérieur à ce nombre sur une cellule adulte. Au niveau du cortex strié, on retrouve une diminution d'environ 40% de la capacité synaptique pendant l'adolescence chez le macaque (Bourgeois et Rakic, 1993) et chez l'humain, les synapses exubérantes du cortex strié seraient élaguées jusqu'à l'âge de 11 ans (Huttenlocher et de Courten, 1987). Un tel délai suggère un potentiel de réorganisation accru dans ces aires visuelles puisqu'une corrélation importante existe entre l'élagage synaptique et le déclin de la plasticité cérébrale (Huttenlocher, 2003).

Par ailleurs, l'accroissement du nombre de synapses s'accompagne d'une plus forte demande métabolique, provoquant une élévation du volume des neurones, la formation de nouveaux vaisseaux sanguins et la production de nouveaux astrocytes, contribuant à augmenter la masse

cérébrale (Kolb et Whishaw, 2002). On associe ces changements à des conséquences fonctionnelles puisque les bonds de croissance de la masse cérébrale sont corrélés à des étapes bien définies du développement cognitif chez l'enfant, comme les fameux stades du développement cognitif de Piaget (1952). Les changements fonctionnels associés à la diminution drastique des synapses dans le cortex visuel primaire à l'adolescence n'ont cependant jamais été déterminés précisément : peu de neuroscientifiques ont réussi à relier les fonctions visuelles à une maturation tardive; la plupart des études montrent une maturation du système visuel déjà complétée dès l'âge de 5 ans (Elleberg et al., 2003; Skoczinski et Norcia, 1998; Hainline et Riddell, 1995).

Les études électrophysiologiques montrent aussi une maturation du système visuel pouvant aller jusqu'à l'âge adulte, mais dont la durée diffère selon le sous-système impliqué. Les potentiels évoqués visuels (PEV) consistent à enregistrer les modifications de l'activité cérébrale liées à une stimulation visuelle. Ces modifications sont enregistrées par des électrodes de surface sous forme de champs électriques. Les stimuli généralement utilisés sont des damiers. Parfois ils sont présentés en changement de polarité : un carré blanc devient noir et vice-versa (inversion de damier). Parfois le mode apparition-disparition est utilisé : il y a alors apparition d'un damier en alternance avec un écran gris de même luminance (apparition de damier). La réponse enregistrée peut

s'analyser en fonction de la latence, de l'amplitude et de la morphologie des composantes électrophysiologiques. La technique des PEV est très utile pour estimer la maturation du système visuel, puisque cette méthode n'est pas invasive et elle peut être utilisée à répétition chez un même individu. Elle nous informe sur les facteurs temporel et, dans une moindre mesure, spatial du traitement visuel, allant de la rétine aux aires visuelles de haut niveau.

Au sujet de la latence des PEV, les changements liés à l'âge sont indéniables chez le bébé, mais ils sont beaucoup moins évidents chez l'enfant d'âge scolaire (au-delà de cinq ans). Chez le bébé, la latence de la première composante positive (P1), en réaction à la stimulation visuelle, diminuerait très rapidement, au rythme d'une milliseconde par jour, jusqu'à un an (Porciatti, 1984). Afin de vérifier à quel âge les PEV atteignent leur forme adulte, Moskowitz et Sokol (1983) ont testé 439 enfants de 1 à 5 ans. Ils ont découvert qu'en utilisant de gros damiers (entre 30 et 240 minutes d'arc), la P1 atteignait sa forme adulte à 1 an, alors qu'avec de petits damiers (entre 7,5 et 15 minutes d'arc), la P1 était mature à 5 ans seulement. Les auteurs suggèrent que le délai de maturation avec les petits carrés correspond à la maturation de l'acuité visuelle, telle que déterminée par des mesures psychophysiques. D'autres études ont reproduit ces résultats (McCulloch et Skarf, 1991; Zhang et al., 1993). Chez les enfants plus vieux, les études sont plus hétérogènes quant au développement de la latence des PEV. Certaines études montrent une

maturation précoce de la latence (Shaw et Cant, 1981; Fenwick et al., 1981; Cohn et al., 1985; Tomoda et al., 1999) alors que d'autres observent des changements de la latence des composantes PEV jusqu'à l'âge adulte (Allison et al., 1983 Allison et al., 1984; Emmerson-Hanover et al., 1994). Selon Allison et al. (1983), la P1 en réponse au renversement de damiers présente une diminution de latence entre l'âge de 4 et 19 ans. Par contre, les composantes plus tardives montrent plutôt des augmentations de latence (Allison et al., 1984). Shaw (1984) a, quant à lui, enregistré les PEV provoqués par le renversement de damiers chez 177 participants âgés de 11 à 87 ans afin de vérifier les changements de latence avec le temps et il a trouvé une augmentation de la latence entre 11 et 20 ans pour la P2 et la N2, qui surviennent respectivement autour de 100 et 150 ms, alors que la P1 et la N1, qui surviennent respectivement autour de 55 et 70 ms restent stables pendant cette période. En regard de l'ensemble de ces données, les effets de la maturation sur la latence des composantes électrophysiologiques en réponse à une stimulation visuelle simple semblent très variables, subtils et généralement précoces. Par ailleurs, la grande variabilité de ces résultats pourrait être attribuée aux différences des paradigmes de recherche et des conditions expérimentales d'un laboratoire à l'autre.

En ce qui concerne l'amplitude des composantes PEV, Crognale et ses collègues (1997) ont observé une augmentation avec le temps en réaction à l'apparition et au renversement de damiers jusqu'à 2-4 mois,

suivie d'une diminution graduelle jusqu'à l'âge adulte. D'autres auteurs trouvent plutôt une diminution de l'amplitude jusqu'à l'adolescence, moment où elle se stabilise (Brecelj et al., 2002). Comme la variation de l'amplitude des composantes PEV est très sensible à l'épaisseur du crâne, qui progresse jusqu'à la fin de l'adolescence, il devient difficile d'évaluer la maturation du cerveau en fonction de ce paramètre (Komaromy et al., 2003).

En ce qui concerne la morphologie de l'onde électrophysiologique, les changements de la forme des courbes opèrent durant l'enfance de façon différente en réponse aux renversements et aux apparitions de damiers. Les réponses à l'apparition de damiers ne changent pas avant quelques mois, puis il y a ensuite des changements jusqu'à la puberté. À l'âge de 2 mois, l'onde électrophysiologique en réponse à l'apparition de damier consiste en une seule courbe positive, tandis qu'à 5 mois, la réponse commence à ressembler à celle de l'adulte, avec les composantes N75, P100 et N145. Mais les changements ne s'arrêtent pas là puisque la composante positive devient moins prééminente et l'on voit apparaître une onde négative progressivement, qui atteint son apparence adulte au terme de la neuvième année de vie (Spekeijse, 1978, cité dans Brecelj, 2003). D'autre part, il a été démontré que les PEV provoqués par le renversement de damiers changent rapidement au cours des premiers mois de vie et atteignent une apparence adulte à l'âge de 24 mois (Lippé et al., 2006). Plus spécifiquement, Lippé et al. (2006) ont observé

l'émergence de la N70 et la N145, ainsi que la diminution de l'amplitude de la P100 entre 7 et 24 mois de vie chez l'enfant. Dès 24 mois, la morphologie des ondes analysées était similaire à celles de jeunes adultes. Dans l'ensemble, ces résultats suggèrent un développement précoce de la morphologie des PEV en réponse aux stimuli visuels simples.

En somme, les études électrophysiologiques analysant les PEV de bas niveau apportent généralement des évidences de maturation précoce des fonctions visuelles simples. La diminution rapide des PEV durant les premiers mois de la vie pourrait refléter la myélinisation du tractus optique, mais les substrats neuronaux associés aux changements ultérieurs, au cours de l'enfance, sont encore mal connus, bien que nous ayons des indices d'une maturation morphologique jusqu'à 11 ans (Huttenlocher et al., 1982). Les quelques études montrant une maturation plus tardive des PEV ne sont pas unanimes et les changements rapportés sont généralement subtils et spécifiques. Il devient alors difficile d'établir une période critique du développement visuel à partir des réponses à ces stimuli simples.

### Période critique

La plasticité du cerveau n'est pas restreinte à une période développementale particulière, mais est possible, du moins en partie, tout au long de la vie (Kujala, 2000; Voss et al., 2006; Hensch, 2005a; Hensch, 2005b, Gougoux et al., 2004; Kujala et al., 1997; Fieger et al., 2006). Cependant, les individus privés d'un sens au début de leur vie ont plus de chances de bénéficier d'une compensation que ceux qui sont privés plus tard, car le système nerveux central est plus plastique au début de la vie (Hensch, 2005a; Fox et Wong, 2005; Rauschecker et Korte, 1993; Rauschecker et Kniepert, 1994; Cohen et al., 1999). Les capacités de réorganisation varient donc en fonction du temps : le cerveau se cristallise et les capacités de réorganisation diminuent progressivement avec l'âge.

Une période critique est une fenêtre de temps durant laquelle une expérience spécifique a une influence marquée sur un organisme. Plusieurs recherches ont été menées afin de mieux connaître les périodes critiques, pendant lesquelles le cerveau a la possibilité de se réorganiser pour s'adapter à une expérience particulière telle qu'une privation sensorielle. Les recherches les plus célèbres dans ce domaine sont celles de Hubel et Wiesel (1970). Ces deux chercheurs ont montré qu'une privation visuelle précoce chez le chat laisse une cécité permanente au niveau de l'œil privé, mais à la condition que la privation ait lieu pendant les six premières semaines de vie, sans quoi la privation n'a pas ou peu d'effets. De même, la privation auditive chez le rat ou le chaton durant les

premières semaines de vie a un effet perturbateur sur les cartes tonotopiques du cortex auditif de ces animaux, tandis qu'une privation auditive après cette période critique a une moindre influence (Harrison et al., 1993; Zhang et al., 2002). Zhang et ses collègues (2002) ont présenté des bruits blancs à des rats pendant une période de 20 jours et ils ont comparé les cartes tonotopiques de ces rats à celles de rats élevés dans un environnement sonore normal. Certains rats faisaient l'expérience à partir de leur 9<sup>ème</sup> jour de vie tandis que d'autres rats débutaient au 30<sup>ème</sup> jour post-natal. Les effets expérimentaux étaient plus marqués chez les rats ayant subi le traitement plus jeune (cartes tonotopiques perturbées) tandis que les rats ayant subi le traitement à 30 jours d'âge n'ont montré aucun déficit auditif suite à l'expérience. Les auteurs concluent à une période critique pour le développement normal des circuits auditifs liés à la discrimination fréquentielle qui se terminerait vers la fin du premier mois de vie chez le rat.

Chez l'humain, nous avons des indices de l'existence de périodes critiques puisque, par exemple, il est pratiquement impossible d'avoir l'oreille absolue l'on n'a pas eu d'entraînement musical avant l'âge de 10 ans (Zatorre et al., 1998; Trainor, 2005). De plus, il est impossible d'apprendre une nouvelle langue après l'adolescence sans avoir ultérieurement un accent, en dépit de l'habileté des nourrissons à discriminer tous les phonèmes de toutes les langues, puisque dès l'âge de 6 mois ils perdent presque tout ce potentiel pour ne conserver uniquement

que la maîtrise des phonèmes de leur propre langue (Kuhl et al., 1992). Il n'est cependant pas aisé d'étudier l'étendue des périodes critiques dans les cas de privation sensorielle chez l'humain, étant donné les conséquences éthiques que pourraient avoir les manipulations expérimentales de privation à long terme. De là l'intérêt pour les recherches portant sur des populations de sourds ou d'aveugles. Au niveau du système auditif chez l'humain, la discrimination de la fréquence sonore atteint son niveau adulte durant l'enfance et mature plus tôt pour les hautes fréquences (Olsho, Koch et Halpin, 1987). Les enfants intègrent les différentes fréquences vers l'âge de 7 mois (Clarkson et Clifton, 1985; Clarkson, Clifton et Perris, 1988). Ces données suggèrent la possibilité d'une période critique durant laquelle les sons complexes peuvent être intégrés de façon à favoriser une perception tonale juste chez l'individu (Trainor, 2005). Des chercheurs ont étudié les potentiels évoqués par des notes de piano chez des enfants entre 4 ans et l'âge adulte (Shahin, Roberts et Trainor, 2004). La composante P1, qui reflète l'activité des couches moyennes du cortex auditif primaire (Yvert et al., 2001) est déjà présente à 4 ans, et son amplitude se stabilise à 9 ans. Les composantes N1 et P2, qui reflètent l'activation des aires corticales auditives secondaires ainsi que la communication entre les différentes aires corticales, apparaissent vers 6 ans et atteignent leur maximum d'amplitude entre 10 et 12 ans. S'il existe une période critique pour le système auditif humain, elle se situe donc probablement avant la puberté.

En ce qui concerne la plasticité intermodale, certains chercheurs ont identifié un âge critique avant lequel une réorganisation intermodale est possible. Par exemple, chez les aveugles, Cohen et al. (1999) ont établi la période critique pour la plasticité intermodale à 14 ans. En effet, les individus devenus aveugles après l'âge de 14 ans n'ont pas d'activation au niveau du cortex occipital lors de la lecture en Braille, contrairement aux aveugles congénitaux (Cohen et al., 1997 et Cohen et al., 1999). Cependant, Gougoux et al. (2004) ont montré qu'il n'existe pas réellement de période critique comme telle, mais plutôt une corrélation négative entre les performances auditives des aveugles et l'âge du début de la cécité. De la même manière, la réorganisation du cortex somesthésique suite à une amputation, donnant l'impression du « membre fantôme » serait possible tout au long de la vie (Merzenich et Sameshima, 1993).

Chez les adultes normaux, les stimuli auditifs évoquent une réponse de potentiels évoqués auditifs (PEA) ample au niveau temporal, mais faible au niveau occipital. Par contre, chez l'enfant de 6 mois, on observe des PEA également larges au niveau des aires temporales et occipitales lors de la stimulation auditive, ce qui suggère une spécificité moindre et plus de redondance au niveau des connexions entre les cortex visuel et auditif à cet âge. Ces observations concordent avec les études comportementales démontrant une intégration intermodale importante durant cette période (Meltzoff, 1990 et Rose, 1990). Entre l'âge de 6 et 36

mois toutefois, on remarque une diminution graduelle dans l'amplitude des composantes PEA dans les aires visuelles, ce qui implique que les connexions redondantes n'existeraient, chez l'humain, qu'avant l'âge de 4 ans. La plasticité intermodale, audio-visuelle, devrait donc être maximale avant l'âge de 4 ans chez l'humain mais pourrait aussi subsister jusqu'à l'adolescence.

En conclusion, les structures cérébrales n'ont pas toutes le même rythme de maturation et le caractère idiosyncrasique de ce développement se reflète dans la manifestation fonctionnelle. Ainsi, l'une des grandes avenues de recherche actuelle est la détermination de tables associant la maturation physiologique et fonctionnelle des différentes structures cérébrales. L'établissement de telles tables développementales permettrait aussi une connaissance plus précise des périodes critiques chez l'humain, ce qui est indispensable dans les cas de réintroduction sensorielle, comme l'implantation cochléaire chez les personnes malentendantes.

## LA RÉINTRODUCTION SENSORIELLE : L'IMPLANT COCHLÉAIRE

Contrairement à certaines espèces animales, les humains ne bénéficient pas d'une régénération spontanée des cellules ciliées de l'oreille interne afin de restaurer l'audition après une surdité complète. À l'heure actuelle, la seule possibilité de redonner l'audition à un sourd profond est de stimuler électriquement son nerf auditif avec un implant cochléaire afin d'acheminer le signal sonore à travers les aires auditives centrales. Cette technique récente fournit une opportunité unique de mieux comprendre les effets d'une surdité totale prolongée sur la maturation des activités corticales. L'implantation cochléaire se pratique depuis 1984 au Québec et environ 80 à 85 Québécois, enfants et adultes ayant une surdité sévère à profonde, reçoivent un implant cochléaire à chaque année.

Bien que cette technologie évolue et qu'elle permette à la plupart des patients d'acquérir la compréhension du langage oral, certains patients ne réussiront jamais à utiliser l'implant pour communiquer. En effet, le manque de stimulation associé à la perte auditive limite parfois les effets attendus de l'implantation (Lee et al., 2001). Ainsi, les bénéfices apportés par l'implant cochléaire sont variables et amènent plusieurs utilisateurs à abandonner le port de l'appareil. Des chercheurs ont identifié les principaux facteurs responsables des difficultés fonctionnelles avec

l'implant cochléaire : une période de surdité prolongée, l'implication limitée du patient dans la rééducation, le manque de motivation et l'accès limité à l'écoute du langage oral (Waltzman et al., 2002). Puisque la stimulation sensorielle joue un rôle prépondérant dans la spécialisation des aires corticales, de plus en plus d'auteurs croient qu'il serait possible de prédire le taux de réussite probable de l'implantation cochléaire en observant la place accordée à chaque modalité sensorielle dans les aires corticales originellement dédiées à celles-ci (Lee et al., 2001; Waltzman et al., 2002; Schramm et al., 2002).

Les études animales montrent que pour être efficace, l'implant cochléaire doit être introduit avant la fin de la période critique caractérisant les circuits neuronaux du système auditif. Une étude chez le chat (Klinke et al., 2001) montre que l'implantation cochléaire doit se faire avant l'âge post-natal de 5 mois afin que les neurones auditifs du chaton s'activent en présence d'un son. Dans le cas d'une implantation plus tardive, ces neurones ne répondent plus à la stimulation auditive puisque le cerveau n'est plus suffisamment plastique pour se réorganiser. Une expérience récente de Kral et ses collègues (2005) indique aussi que le développement fonctionnel du cortex auditif du chat dépend largement de l'expérience auditive. Les auteurs ont enregistré, à l'aide de la micro-électrode, l'activité neuronale du cortex auditif de chats sourds, c'est-à-dire complètement privés de stimulation auditive, et celle de chats entendants (contrôles). Ils ont d'abord trouvé, chez les contrôles, une aire

auditive plus grande et plus dense avant l'âge de quatre mois que chez l'adulte, et cette densité synaptique est accompagnée d'une plus grande activité neuronale avant l'âge de trois mois. Cette période est donc critique pour la plasticité cérébrale impliquant le système auditif du chat. Chez le chat sourd de naissance, les chercheurs ont trouvé une faible activation du cortex auditif avant l'âge de trois mois, suivie d'une période de grande activation autour de trois mois et finalement, ils observent une diminution et stabilisation de l'activité autour de quatre mois. Ces résultats suggèrent la présence d'un développement auditif qui diffère selon l'expérience auditive, avec une période critique correspondant à la durée de la redondance synaptique chez le chat.

Chez l'humain, les études montrent que le système nerveux ne mature pas sans stimulation et lorsque la stimulation est réintroduite avec un implant cochléaire, le SNC reprend les étapes de maturation (Ponton et al., 1996). Ponton et son équipe (1996) ont étudié la maturation de l'activité du système auditif central chez des enfants entendants et des enfants sourds implantés cochléaires. Pour réaliser ce projet, les PEA en réponse à des clics ont été enregistrés à l'électrode Cz. Les résultats révèlent que la maturation de la P1 au niveau de la latence progresse de la même manière chez les entendants et les implantés à l'exception que chez ceux-ci elle est retardée approximativement de la même période que la durée de la surdité. Ces résultats indiquent que l'implantation cochléaire permet au système auditif de reprendre la maturation là où elle est rendue,

en fonction de l'âge auquel la perte auditive est survenue. Ainsi, durant la période de surdité, la maturation des fonctions auditives corticales ne progresse pas mais quelque temps après la stimulation de l'implant, certains, si ce n'est tous les processus de maturation, sont réintroduits. Ponton et al. (1999) ont ensuite choisi deux enfants atteints de surdité depuis l'âge de 14 mois et de 3 ans respectivement, qui ont reçu un implant cochléaire à l'âge de 6 ans, pour étudier longitudinalement la maturation de leur système auditif central. Dans cette perspective, les PEA en réponse à des clics ont été enregistrés et les résultats confirment que la stimulation délivrée par l'implant est suffisante pour restaurer certains aspects de la maturation du réseau cortical auditif. Toutefois, les analyses ont montré que contrairement aux enfants entendants, la latence de la P1 ne diminue pas significativement après l'âge de 12 ans chez ces deux enfants implantés et la N1 est très faible du côté controlatéral à la stimulation et absente du côté ipsilatéral, ce qui pourrait refléter un transfert inter-hémisphérique déficient chez les implantés (Ponton et al., 2000). Cette déficience n'est pas due à la surdité unilatérale des implantés puisque les sourds unilatéraux non-implantés dont la surdité se situe au niveau de l'oreille gauche ont une N1 bilatéralement plus symétrique que celle des entendants et ceux dont la surdité se situe au niveau de l'oreille droite ont une N1 semblable à celle des entendants (Ponton et al., 2001). Par ailleurs, l'absence de pic normal de la N1 chez les implantés ne reflète pas une perturbation au niveau de l'utilisation du langage puisque la N1 n'apparaît normalement qu'à l'âge de 8-9 ans et n'est mature qu'à l'âge de

15-16 ans chez les entendants, la parole apparaissant beaucoup plus tôt. D'ailleurs, les deux enfants implantés étudiés longitudinalement par Ponton et al. (1999) bénéficient considérablement de la perception du langage via l'implant. Ainsi, dans cette dernière étude, les auteurs font la proposition d'un modèle de reprise et de maintien de la maturation auditive après une période de surdité prolongée de type postnatal suite à l'implantation cochléaire : l'état de maturation corticale au moment de la surdité serait « figé » et ne serait pas affecté par la période de surdité; après le début de la stimulation avec l'implant, le cortex auditif prendrait environ six mois avant de se remettre en fonction et lorsque fonctionnel, le système auditif reprendrait les étapes de maturation normales pour atteindre un niveau qui approche celui des entendants, dépendamment de l'âge d'apparition et de la durée de la surdité.

Cependant, les enfants ayant eu une période de surdité de trois ans ou plus avant l'âge de 6 ans ne bénéficieraient pas autant de cette reprise développementale, ce qui causerait des difficultés à comprendre le langage dans le bruit ou lorsque dégradé. En effet, dans une revue de la documentation sur les potentiels évoqués recueillis chez des enfants ayant un implant cochléaire, Eggermont et Ponton (2003) comparent, dans un premier temps, les acquisitions auditives structurelles, électrophysiologiques et comportementales caractérisant le développement humain sain. Avant 4 ou 5 mois, seuls les axones de la couche I du cortex auditif sont matures; les composantes

électrophysiologiques P2 et N2 sont aussi matures; et au niveau comportemental, on remarque la distinction des sons du langage chez le nourrisson. Entre 4-5 mois et 5 ans, les axones des couches IV, V et VI du cortex auditif se développent; la négativité de différence (mieux connue sous l'expression « mismatch negativity » ou MMN) est mature; et le langage apparaît et se développe chez l'enfant. Entre 5 et 12 ans, les axones des couches II et III du cortex auditif se développent et l'on observe une diminution de la densité synaptique, que l'on associe à une spécialisation fonctionnelle; la P1 est mature tandis que la N1 émerge; et le traitement du langage se spécialise, en particulier la compréhension du langage masqué et dégradé. Finalement, dès la puberté, les axones corticaux ainsi que la N1 atteignent la maturité dans les aires auditives. Dans la deuxième partie de l'article, les auteurs font la synthèse des études actuelles sur la privation auditive et les périodes critiques. Les deux enfants implantés à l'âge de 6 ans étudiés par Ponton et al. (1999) et décrits plus haut n'avaient pas de N1 normale même après plusieurs années de port de l'implant cochléaire. Eggermont et Ponton (2003) associent cette anomalie électrophysiologique avec un arrêt du développement des axones de la couche II du cortex auditif, qui coïncide avec le développement de l'habileté à comprendre la parole dégradée ou dans le bruit. En effet, même si ces enfants se sont avérés compétents pour comprendre la parole en choix ouvert avec l'implant cochléaire, ils éprouvaient néanmoins des difficultés à comprendre le langage oral dégradé ou dans un contexte bruyant. Ceci suggère qu'une privation

auditive couvrant au moins 3 ans, avant l'âge de 6 ans, pourrait engendrer un arrêt de maturation des axones de la deuxième couche corticale auditive, ce qui entraînerait des difficultés fonctionnelles spécifiques tout en préservant la capacité à reconnaître le langage oral dans des conditions d'écoute optimales. Il est à noter que le port d'un appareil auditif n'est pas suffisant pour stimuler cette maturation puisqu'un des deux enfants de l'étude portait un tel appareil.

Le SNC étant plus plastique au début de la vie, il existe donc une corrélation négative entre l'âge de l'implantation et le degré d'acclimatation subséquente (Johnson et Newport, 1989; Staller et al., 1991; Fryauf-Bertschy et al., 1992; Dawson et al., 1992; Tyler et Summerfield, 1996; Manrique et al., 1999). Chez les sourds congénitaux, on peut donc proposer l'existence d'un âge critique pour le succès de l'implantation cochléaire, qui pourrait se traduire par l'habileté subséquente du patient à reconnaître le langage. La plupart des recherches établissent la période critique pour le succès avec un implant cochléaire de la naissance à l'âge de cinq ou six ans (Robinson, 1998; Manrique et al., 1999 et Nikolopoulos et al., 1999). Cette période correspond à la fin de la myélinisation de la voie auditive thalamo-corticale chez l'enfant, qui s'étend normalement jusqu'à l'âge de cinq ans. Dans ce contexte, il est intéressant d'étudier les conséquences cérébrales de la réintroduction de l'audition telle que l'on peut l'observer chez les individus qui reçoivent un implant cochléaire suite à une période prolongée de surdité sur les traitements auditifs réintroduits.

Malgré le déclin du potentiel d'acclimatation en fonction de la durée de privation auditive, Nishimura et ses collègues (2000) ont démontré que les sourds qui reçoivent un implant cochléaire à l'âge adulte peuvent aussi bénéficier d'une réorganisation des circuits auditifs qui leur permettra d'utiliser l'implant efficacement. Ces chercheurs ont établi que la restauration de l'audition avec l'implant cochléaire pose un problème au début en ce qui concerne le changement d'une modalité à l'autre, mais l'expérience avec l'usage de l'implant permet de surpasser ces difficultés. Plus spécifiquement, les auteurs ont utilisé la technique de TEP afin de démontrer l'existence de différences dans les parties du cerveau qui s'activent lorsque des sujets implantés cochléaires écoutent simultanément le langage parlé et le langage des signes, selon que ces sujets ont utilisé leur implant pendant un an versus pendant 5 ans. Les résultats montrent que ceux qui ont utilisé l'implant sur une plus courte période n'ont pas d'activité au niveau du cortex auditif pendant ces tâches audio-visuelles tandis que les implantés « expérimentés » ont une activation significative dans les aires auditives pendant la même tâche. L'interprétation que font les auteurs de ce résultat est que l'interférence créée par une modalité rivale (la vision) pourrait être diminuée avec l'expérience et le changement d'une modalité à l'autre se ferait grâce à la plasticité neuronale.

En outre, l'acquisition initiale du langage oral (avant l'apparition de la surdité) a une influence marquée sur le rendement ultérieur avec un implant cochléaire. En utilisant la TEP, Naito et ses collègues (1997) ont examiné l'activation cérébrale de deux groupes d'implantés cochléaires : un groupe de sourds post-linguaux et un groupe de sourds pré-linguaux, en comparaison avec un groupe de contrôles. L'activité cérébrale était enregistrée pendant la présentation de bruits et de langage oral. La stimulation avec du langage engendrait une activation plus importante que la stimulation avec le bruit dans les aires auditives associatives des contrôles et des sourds post-linguaux. Chez les sourds pré-linguaux par contre, l'activation par la parole au niveau des aires auditives associatives était beaucoup moins marquée que chez les deux autres groupes. Ceci suggère que les aires auditives associatives des sourds pré-linguaux ne peuvent pas traiter le langage oral suite à la pose d'un implant cochléaire si l'appareil est installé après l'acquisition du langage, puisque ces aires auditives sont alors dédiées au traitement de la modalité visuelle. Ces résultats pourraient expliquer l'incapacité de certains sourds congénitaux à reconnaître la parole avec un implant cochléaire. Quant aux sourds post-linguaux, ils réussissent généralement à obtenir des performances égales aux entendants dans des tâches de compréhension du langage lorsqu'ils ont accès aux indices auditifs et visuels. Ils ne possèdent toutefois pas les mêmes patrons d'activation que les contrôles dans des tâches de compréhension du langage et ce, malgré des performances égales. Chez les implantés qui écoutent le langage oral avec les yeux bandés, des

structures attentionnelles, incluant les régions préfrontale et pariétale ainsi que des régions auditives sous-corticales sont sur-activées, tandis que les régions liées au traitement sémantique de la parole telles que les régions temporales moyenne et inférieure sont sous-activées chez les implantés. Ces différences dans le recrutement du système de compréhension de la parole reflètent l'utilisation de stratégies alternatives de compréhension du langage suite à une implantation cochléaire (Wong et al., 1999; Giraud et al., 2000). Les zones visuelles activées chez les implantés lors des présentations auditives pourraient rendre compte d'une double réorganisation : les voies visuelles prenant d'abord de l'expansion au niveau des voies auditives chez le sourd avant l'implantation et ensuite les informations auditives nouvellement acquises seraient acheminées au niveau des zones traditionnellement vouées à l'analyse visuelle.

La période critique associée à la surdité complique donc la « réappropriation » des aires corticales par les relais auditifs lors de l'implantation cochléaire. En effet, une corrélation positive existe entre la durée de la surdité et l'hypométabolisme dans le cortex auditif et la restauration du métabolisme de glucose dans le cortex auditif rend le succès avec l'implant cochléaire moins probable (Lee et al., 2001). L'augmentation de l'activité neuronale engendrée par la réorganisation dans le cortex auditif des sourds pré-linguaux suggère une utilisation des territoires auditifs par d'autres modalités sensorielles, vraisemblablement en grande partie la modalité visuelle. Ces implantés réagissent d'ailleurs

comme si leur cortex auditif ne percevait pas les signaux auditifs parvenant au cerveau via l'implant cochléaire. Les auteurs postulent que le degré de réussite probable avec l'implant est fonction de l'activation du cortex auditif pré-implantation au repos (l'hypermétabolisme au repos reflétant l'utilisation des neurones auditifs par d'autres modalités). Plus l'enfant sourd est jeune lorsqu'il fait l'acquisition d'un implant cochléaire, meilleur sera le résultat en compréhension de la parole (Oh et al., 2003). Il semblerait donc que les sourds dont le cortex auditif a subi une réorganisation intermodale ne bénéficieront pas de l'aide apportée par l'implant cochléaire. Ainsi, certains implantés développent des habiletés de compréhension du langage oral alors que d'autres n'y parviendront jamais.

Sharma et al. (2005) ont étudié longitudinalement des enfants ayant reçu un implant cochléaire soit avant l'âge de trois ans et demi, soit après l'âge de 7 ans afin de vérifier l'effet de la période critique pour la réintroduction auditive. Les potentiels évoqués auditifs recueillis chez les enfants ayant reçu l'implant cochléaire tôt montrent un développement rapide de la morphologie des ondes électrophysiologiques alors que les analyses chez les implantés tardifs montrent des courbes électrophysiologiques anormales et un développement plus lent des composantes majeures. Ces résultats renforcent la notion de période critique pendant laquelle la stimulation auditive est nécessaire pour permettre une utilisation optimale de l'implant cochléaire. Dans la même

veine, Hirano et ses collègues (2000) ont établi que l'aire temporelle normalement activée dans l'écoute de sons de la parole est sous-exploitée chez les personnes ayant reçu un implant cochléaire après la période critique (entre 5 et 7 ans selon eux). Ces chercheurs postulent que l'envahissement des territoires temporels par une modalité concurrente (e.g. la vision) restreindrait les bénéfices attendus avec l'implant cochléaire en perception de la parole communiquée oralement.

La capacité du cerveau à se réorganiser favorise donc la modalité visuelle chez les sourds puisqu'elle prend de l'expansion dans les territoires auditifs. Il semblerait, en effet, que les sourds « entendent » le langage des signes avec le cortex auditif alors que les entendants utilisent plutôt le cortex visuel lorsqu'ils décodent le langage signé (Nishimura et al., 1999 et 2000). De plus, Petitto et al. (2000) ont démontré la présence d'une activation du cortex frontal inférieur gauche, normalement destiné à la recherche de mots dans la parole, ainsi que le cortex temporal supérieur, considéré comme une aire auditive unimodale, chez des sourds qui utilisent le langage des signes. Mais lorsqu'il y a implantation cochléaire, cette plasticité cérébrale s'est montrée surprenante puisque chez plusieurs enfants implantés cochléaires, l'aire visuelle s'active pendant l'écoute de mots et de sons (Giraud et al., 2001). Les auteurs expliquent ces résultats par l'expérience vécue des sujets avant l'implantation. Auparavant, les sujets s'appuyaient, pour la plupart, sur la lecture labiale (associée à la modalité visuelle) pour comprendre le

message, d'où l'origine d'un traitement conjoint de l'information auditive et visuelle au sein du cortex visuel dans le traitement de l'information sonore acquise avec l'implant cochléaire.

En somme, la privation auditive en bas âge peut engendrer une réorganisation cérébrale impliquant la vision et l'audition. Les aires auditives sont d'abord recrutées pour l'analyse visuelle chez les sourds et ensuite les aires visuelles peuvent être recrutées dans certains cas pour traiter l'information auditive, lorsqu'un implant cochléaire est introduit après la période critique, qui varierait entre 5 et 7 ans chez l'humain. Cette plasticité cérébrale reste néanmoins limitée puisque certains implantés cochléaires ne pourront jamais apprendre à utiliser leur implant efficacement pour comprendre la parole, les aires auditives ayant été détournées de leurs fonctions prévues génétiquement.

## CONCLUSIONS ET HYPOTHÈSES DE RECHERCHE

Notre objectif général est d'étudier la plasticité corticale intermodale chez les implantés cochléaires afin de mieux comprendre l'impact de la réintroduction sensorielle dans un cerveau déjà réorganisé suite à une privation de l'input auditif. Plusieurs travaux examinent la maturation de l'activité du système auditif central chez les implantés cochléaires, d'autres recherches étudient la place de la vision chez les sourds profonds, mais aucune étude ne s'est spécifiquement penchée sur la maturation du système visuel suite à la pose d'un implant cochléaire avec des stimuli non-langagiers. Nous désirons ainsi déterminer (1) si des stimuli visuels complexes sont utiles pour étudier la problématique de la plasticité intermodale avec la technique des PEV et (2) si la reconnaissance de la parole suite à l'implantation cochléaire dépend de la plasticité intermodale favorisant le traitement visuel dans les zones auditives comme le pensent Lee et al. (2001).

Giraud et Truy (2002) ont observé les effets de la plasticité intermodale au niveau du gyrus fusiforme chez les implantés cochléaires pendant l'écoute du langage oral. De plus, de nombreuses études montrent une supériorité des sourds pour traiter le mouvement visuel (voir Armstrong et al., 2002, Bavelier et al., 2001). Nous avons donc utilisé des stimuli complexes, activant les aires visuelles de haut niveau allant au

moins jusqu'au gyrus fusiforme de la voie ventrale et l'aire MT-V5 de la voie dorsale afin de maximiser les chances d'observer les effets de la plasticité intermodale après la pose d'un implant cochléaire. En 2000, Wilkinson et ses collègues ont démontré que les stimuli concentriques qui se transforment radialement, similaires aux stimuli utilisés dans les deux études de cette thèse, activent le gyrus fusiforme chez les adultes normaux. Ces stimuli sont idéaux pour étudier la plasticité du gyrus fusiforme chez l'humain ayant vécu une période de privation auditive puisque contrairement aux visages, ces stimuli sont neutres (on peut ainsi éviter les effets de familiarité ou les réponses émotionnelles). De plus, comme ces stimuli comportent un mouvement apparent, ils devraient aussi activer les aires codant le mouvement visuel (Tse, 2006). Nous avons donc étudié l'effet de ces stimuli chez des participants sains de différents âges ainsi que chez des participants sourds ayant un implant cochléaire. La réaction électrophysiologique a été recueillie et étudiée en tenant compte de l'âge et des capacités langagières des participants.

**Expérience 1 : Le développement des potentiels évoqués visuels en réponse à des stimuli concentriques qui se transforment radialement**

La première étude examine le développement de la réponse visuelle à un stimulus visuel transformationnel à travers les âges chez l'humain sain. Plusieurs études ont démontré que le cortex visuel primaire atteint

sa maturité dès les premières années de vie. Cependant, des stimuli plus complexes, qui nécessitent la contribution d'aires visuelles de plus haut niveau, atteignent la maturité plus tardivement, pouvant aller jusqu'à l'adolescence. Le but de cette étude est donc de déterminer à quel âge les voies ventrale et dorsale, qui sont responsables du traitement de ce type de stimulus, atteignent leur maturité. Nous avons donc utilisé ce stimulus dans un paradigme de potentiels évoqués chez des individus de différents âges afin de vérifier l'évolution de la réponse visuelle à travers le temps et l'âge auquel elle atteint le niveau adulte. Mais cette expérience a aussi un deuxième objectif. De nombreuses études ont démontré qu'une structure cérébrale se développant tardivement a un potentiel de réorganisation supérieur à une structure ayant une maturation précoce. Notre stimulus est donc idéal pour montrer les effets de la plasticité intermodale lors d'une privation sensorielle et suite à la réintroduction d'un sens, qui dans notre cas s'effectue assez tardivement. Le stimulus concentrique transformationnel possède précisément des propriétés qui activent différents centres visuels de haut niveau et l'intégration de ces aires supérieures nécessite un traitement cérébral complexe, nécessitant un développement plus long.

**Expérience 2 : Plasticité intermodale et compréhension de la parole chez les implantés cochléaires**

La deuxième étude a pour but d'examiner aussi par une approche électrophysiologique l'influence de la plasticité intermodale chez l'adulte sourd suite à l'implantation cochléaire. Il s'agit de comparer l'activité corticale de deux groupes de sujets dont les bénéficiaires obtenus avec un implant cochléaire différent et ce, afin d'évaluer s'il existe une différence dans le traitement de diverses aires corticales à une même stimulation visuelle. Ainsi, la prédiction testée dans cette étude est la suivante : les sujets implantés ayant une mauvaise reconnaissance de la parole devraient exhiber une activation des zones auditives durant la présentation visuelle, suggérant un recrutement intermodal permanent de ces aires par la vision. Les stimuli auditifs ne pouvant plus être traités par les zones normalement impliquées dans ce processus ne permettent pas au sujet implanté de comprendre la parole. Les sujets implantés ayant de bonnes capacités à reconnaître le langage oral devraient manifester un patron d'activation similaire aux sujets contrôles, c'est-à-dire une activation par le stimulus visuel des zones visuelles uniquement.

Articles

Article #1 : THE DEVELOPMENT OF THE ELECTROPHYSIOLOGICAL  
RESPONSE TO RADIALLY MODULATED CONCENTRIC VISUAL  
PATTERNS

PUBLIÉ À NEUROREPORT: Doucet M.E., Gosselin F., Lassonde M.,  
Guillemot J.-P., Lepore F. (2005). Development of visual-evoked  
potentials to radially modulated concentric patterns. *Neuroreport*, 16,  
1753-1756.

THE DEVELOPMENT OF THE ELECTROPHYSIOLOGICAL RESPONSE  
TO RADIALLY MODULATED CONCENTRIC VISUAL PATTERNS

**Doucet, Marie-Eve<sup>1</sup>, Gosselin, Frédéric<sup>1</sup>, Lassonde, Maryse<sup>1</sup>,  
Guillemot, Jean-Paul<sup>2</sup>, Lepore, Franco<sup>1</sup>**

1-Université de Montréal

2-Université du Québec à Montréal

**ABSTRACT**

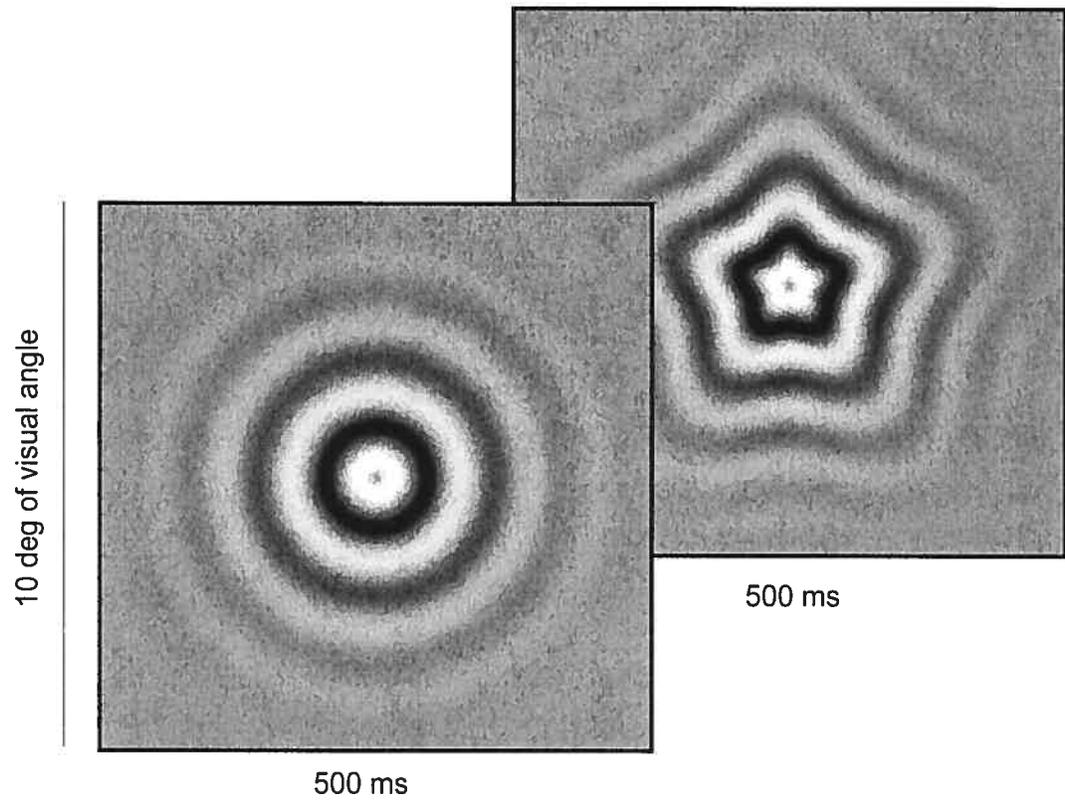
The visual processing of radially modulated concentric patterns was studied in human subjects aged 3 to 22 by recording event related potentials. These stimuli are known to activate the fusiform face area as well as area V4 in normal adults. The electrophysiological data showed a P1 latency that reached a maturation asymptote before 3 years of age whereas those of N1 and P2 became adultlike by 13 years of age. In addition, the distribution of the P2 component over the scalp was focalized in the primary visual cortex before adolescence and became distributed over the entire brain after adolescence. Radially modulated concentric stimuli thus induce brain activation that is not mature until 13 years of age.

Key words: visual evoked potentials; visual maturation; brain development; radially modulated concentric pattern.

Running title : concentric patterns processing development

## INTRODUCTION

Using functional magnetic resonance imaging, Wilkinson and colleagues [1] have demonstrated that a continuously changing radially modulated concentric visual pattern (Figure 1 is similar to their extreme frames) activates area V4 and the fusiform gyrus in adults when compared, for example, with rotating sinusoidal gratings. This finding is consistent with previous psychophysical [2] and physiological [3] data indicating that analysis of concentric and radial structures represents an important aspect of processing at intermediate levels of form vision. Neurophysiological and lesion experiments in monkeys have also shown that, in addition to color, area V4 processes intermediate-level shape information, such as curvature [4].



**Figure 1. High contrast (80%) sinusoidal concentric grating (0.8 c/deg), subtending 10 deg<sup>2</sup>, followed, 500 ms after onset, by a similar grating radially modulated in frequency.**

Such radially modulated patterns are thus complex stimuli inasmuch as they recruit different higher-order brain systems for their analyses. They are also simple inasmuch as they have well-understood low-level visual properties and are defined by a mere triplet of parameters (i.e., average cycles per deg, standard deviation of cycles per deg and number of bumps). These stimuli offer the possibility of studying complex visual processing without sacrificing control.

As functional and structural plasticity largely depends on “critical periods”, it is important to establish a timeline to understand the effects of visual input and experience on brain organization. Here, we studied the normal electrophysiological development of the processing of radially modulated concentric stimuli from early childhood to adulthood. Electrophysiological studies bearing on simple visual functions carried out by ourselves [5] and others [6, 7] have indicated that, by the age of five, children are essentially adultlike. However, based on electrophysiological studies on the development of color [8 – but see 9] and of face processing [10], we expect a relatively late maturation of the brain mechanisms responsible for the processing of radially modulated stimuli that activate area V4 and in the fusiform gyrus.

## MATERIAL AND METHODS

Fifty-three participants, ranging in age from 3 to 22, took part in the experiment. They were healthy and had normal or corrected-to-normal vision. The experiment was conducted with the understanding and the written consent of each participant or their guardian when under the age of 18, and the local ethics committee formally approved the experiment.

Participants passively viewed a high contrast sinusoidal concentric grating (0.8 c/deg), subtending a stimulation field of 10 deg<sup>2</sup>, with a duration of 1 sec., followed by the same grating, radially modulated in amplitude (see Fig. 1). More specifically, the radially modulated pattern comprised 5 bumps and had an average concentric periodicity of 0.8 c/deg with a standard deviation of 0.071 c/deg. The successive presentations of these two images induce transformational apparent motion. Transformational apparent motion occurs when one shape is suddenly replaced by a different overlapping shape, such that the former appears to undergo a smooth transformation into the latter [11].

The stimuli were presented a hundred times while EEG was recorded. Potentials were recorded from 40 scalp electrodes (10-20 system), referenced to linked earlobes. An electrode between Fz and Cz was used as ground. Sample rate was 1000 Hz and we epoched trials with a window beginning -100 ms and finishing 500 ms relative to stimulus onset. Each epoch was averaged and corrected for eye blinks and those with artifacts

above  $150\mu\text{v}$  were discarded. VEPs were averaged from at least 50 trials for each participant. These averaged waveforms were digitally low passed with a cutoff at 30 Hz.

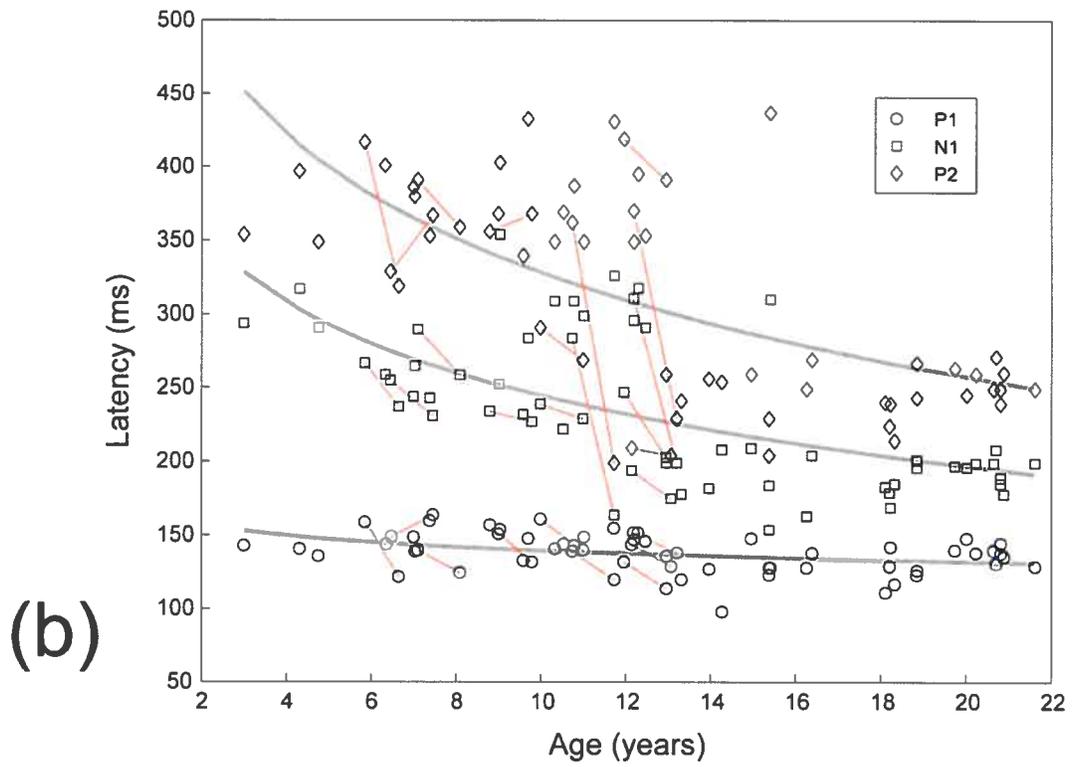
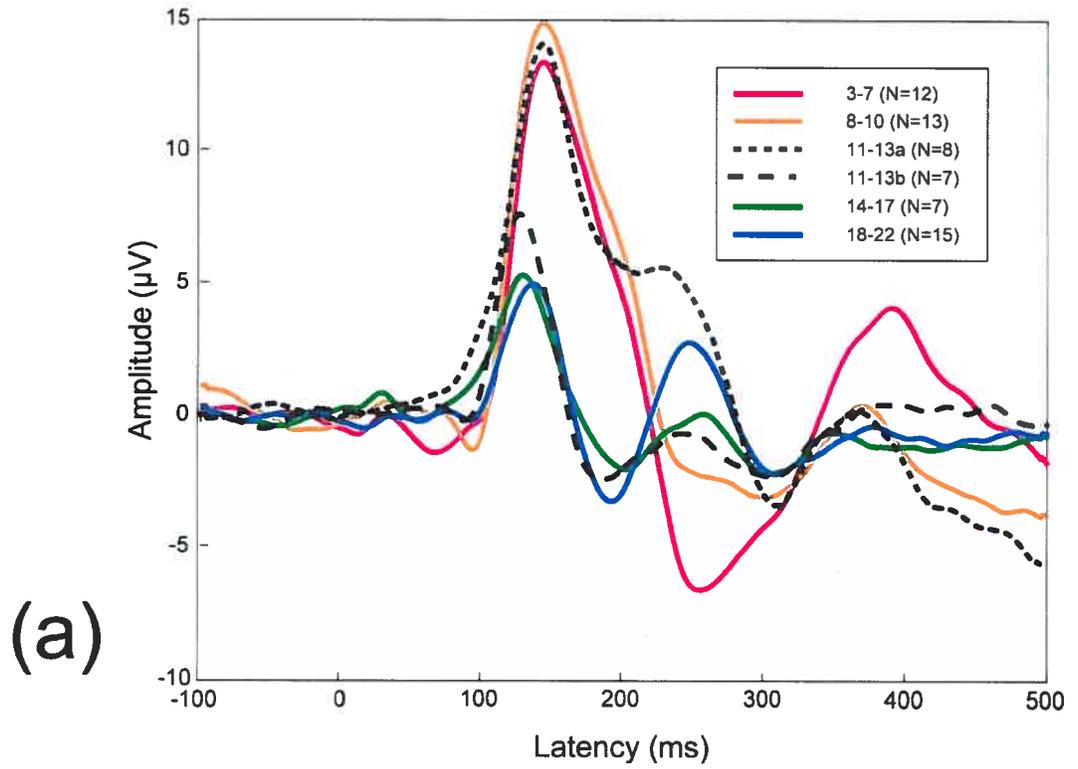
Nine of the subjects (age 5-13 years) did the experiment twice, with a one-year interval. We expected them to show the trend observed transversally in the 53 participants. Finally, we ran a control experiment with a pattern-reversal grating (0.8 c/deg) on half of the participants.

## RESULTS

We first report waveforms from electrode Oz (figure 2a,b), because they best illustrate the brain response to our visual stimulation. It has been demonstrated that the amount of activity in striate cortex (V1) is a good predictor of human's awareness to visual motion [12]. As V1 receives back-projections from all the extrastriate visual areas, the data gathered at occipital electrodes might reflect higher-order visual activity, especially in components that appear from about 150 ms after stimulus onset [13, 14].

We used these data to divide participants into six groups approximately of equal size (Figure 2a). Five age groups were first created by maximizing within-group similarity (Pearson correlation) and minimizing between-group similarity. Within-group similarity was high in all groups, except the 11 to 13 year-olds. Cluster analysis was then employed to segregate the waveforms of this critical age group into two homogeneous averages

(dashed black lines). The average waveform of participants in one of these two sub-groups (long-dashed line) is strikingly similar to that of the 14 to 18 year-old group (green line) and of adults (blue line).



**Figure 2a. Average waveforms ( $\mu\text{V}$ ) of the four age groups shown to be homogenous (average Pearson  $r_{3-7} = .63$ ,  $r_{8-10} = .64$ ,  $r_{14-18} = .60$ , and  $r_{18-22} = .70$ ). Fuzzy c-means cluster analysis was used to segregate the more heterogeneous waveforms (average Pearson  $r_{11-13} = .53$ ) of a fifth age-group – the 11 to 13 year-olds – into two homogenous sets of waveforms ( $r_{11-13A}=.69$  and  $r_{11-13B}=.68$ ); averages of these sets are displayed.**

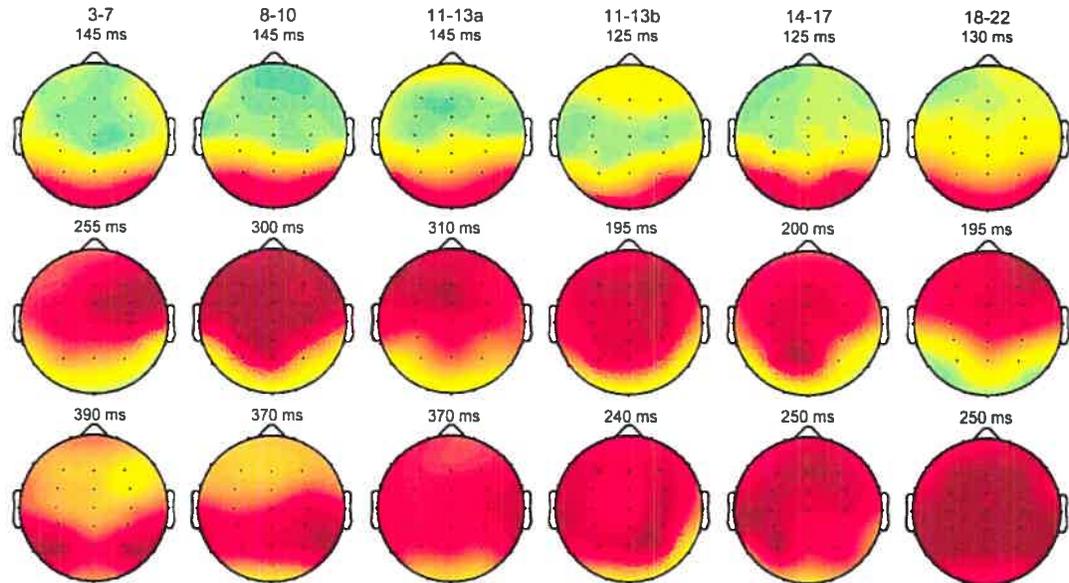
**Figure 2b. Latencies of the first three major components extracted from the waveforms of all 53 subjects plotted as a function of age (in years). The solid lines superimposed on the data points are the best linear fits to the logarithm of age ( $r^2_{P1} = .87$ ;  $r^2_{N1} = .64$ ; and  $r^2_{P2} = .61$ ). The solid red lines connecting pairs of data points represent results obtained from the same subjects taken one year apart.**

For each waveform, we computed the latencies of the first three major optima (P1, N1, and P2) at electrode Oz. These three main components were present in all individual waveforms. All individual components were plotted against age and latency in Figure 2b (circles = P1; squares = N1; and diamonds = P2). The P1 latencies were remarkably stable across ages (and we showed elsewhere that they are similar as early as four to six months post-natally [15]), whereas those of N1 and P2 steadily decrease. The solid gray curves superimposed on the data points are the best linear fits to the logarithm of the age.

Nine subjects were retested after a period of one year (see pairs of points connected by a solid red line on Figure 2b). As in the transversal data, most exhibited a reduction in the latencies of the components ( $p < .01$ ), and the amplitude of this reduction was greatest for the N1 and P2 components ( $p < .01$ ).

We have only reported above results from the Oz electrode. However, the most interesting electrophysiological components, P2 and, to a lesser extent, N1, were present at all electrodes usually postulated to be important for this type of stimuli (T5, T6, O1, O2). The brain activity distribution in the six groups is represented in Figure 3. These cartographic pictures show the brain activation of each group when the waveform reaches the maximal amplitude (maxima  $\pm 4$  ms) for the three

components (P1, N1 and P2). It is clear that P1 is stable across age both in terms of cortical distribution and latency. The cortical distribution of N1 is relatively unchanging across age; it tentatively becomes more anterior in the older subjects. Most interestingly, P2 appears to be focalized in posterior areas, possibly the primary visual cortex (V1), before adolescence, and becomes distributed over the entire brain after adolescence.



**Figure 3. Topographic maps at the maximum amplitude of the P1 (top row), N1 (middle row) and P2 (bottom row), for the six groups. We normalized within electrodes instead of normalizing between electrodes in order to clearly demonstrate the polarization of each electrode relative to its own signal.**

The results in the control condition with a pattern-reversal grating replicated the results of others [e.g., 5; 16; 17]. Subjects were essentially adultlike by the age of 5.

## DISCUSSION

The data resulting from this experiment suggest that maturation for concentric radially modulated pattern processing is attained at about 13 years of age. More specifically, between 11 and 13 years of age, the latencies of the N1 and P2 components reached an asymptote. In contrast, responses related to control grating in the same subjects were adultlike at 5 years of age.

The amplitudes follow a similar developmental pattern. Reductions in overall amplitudes with age were observed for all three VEP components, as it has already been demonstrated in previous studies [9, for instance]. These large-scale developmental changes may be driven, in part, by factors such as skull growth and myelination, as well as by perceptual and cognitive development.

The responses related to concentric radially modulated stimuli probably come from different brain structures, especially those implicated in the ventral system, including the neuronal population located in V4. The redistribution of visual processing to different higher order-sensory and

associative areas indeed suggests a more integrated and complex analysis of the visual signal.

A similarly late development of ventral visual-stream function in humans was observed psychophysically in, at least, one experiment [18]. Participants between 5 and 30 years of age were asked to identify the location of collinearly aligned Gabor patches against a background of randomly oriented and positioned Gabor patches. A significant improvement of the performance was observed between 5 and 14 years of age.

The results are in accordance with previous anatomical findings as well. It has been shown that the number of synapses in the primary visual cortex peaks between 8 months and 2 years of age, and then decreases until it reaches an asymptote around 11 years of age [19]. In visual associative areas, synaptic pruning extends to early adulthood [20]. Similarly, myelination continues into early adulthood, with the longest period of myelination occurring in frontal and higher-order brain regions [21, 22].

Finally, animal and human investigations [23, 24] have demonstrated a functional maturation sequence that begins with the primary sensory cortex and terminates with the superior temporal cortex, which contains associative areas that integrate information from several sensory modalities. Maturation of these higher-order brain regions seems to reach

an asymptote during adolescence, years after changes in primary visual cortex, which occur during infancy.

## **CONCLUSION**

The present study demonstrated late brain maturation in the processing of concentric radially modulated patterns. The continuity in the changes occurring until about 13 years of age suggests snapshots of a unique mechanism taken at different stages of maturation rather than pictures of altogether different mechanisms.

**ACKNOWLEDGEMENTS**

Supported by CIHR, CRSNG, FRSQ and CRC. We are grateful to Manon Robert and Nathalie Bouloute for their technical help.

## REFERENCES

1. Wilkinson F, James TW, Wilson HR, Gati JS, Menon RS, Goodale MA. An fMRI study of the selective activation of human extrastriate form vision areas by radial and concentric gratings. *Curr. Biol.* 2000; **16**: 1455-1458.
2. Wilson HR, Wilkinson F, Asaad W. Concentric orientation summation in human form vision. *Vision Res.* 1997; **37**: 2325-2330.
3. Gallant JL, Braun J, Van Essen DC. Selectivity for polar, hyperbolic, and Cartesian gratings in macaque visual cortex. *Science* 1993; **259**: 100-103.
4. Connor, CE. Visual perception: monkeys see things our way. *Curr Biol.* 2000; **10** : R836-838.
5. Ellemberg D, Lewis TL, Meghji KS, Maurer D, Guillemot JP, Lepore F. Comparison of sensitivity to first- and second-order local motion in 5-year-olds and adults. *Spatial Vision* 2003; **16**, 419-428.
6. Skoczenski AM, Norcia AM. Neural noise limitations on infant visual sensitivity. *Nature* 1998; **391** : 697-700.
7. Hainline L, Riddell PM. Binocular alignment and vergence in early infancy. *Vision Res.* 1995; **35** : 3229 - 3236.
8. Madrid M, Crognale MA. Long-term maturation of visual pathways. *Vis Neurosci.* 2000; **17** : 831-837.

9. Mitchell TV, Neville HJ. Asynchronies in the development of electrophysiological responses to motion and color. *J Cogn Neurosci.* 2004; **16** : 1363-1374.
10. Batty M, Taylor MJ. Visual categorization during childhood: an ERP study. *Psychophysiol.* 2002; **39**: 482-490.
11. Tse PU, Logothetis NK. The duration of 3-D form analysis in transformational apparent motion. *Percept. Psychophys.* 2002; **64** : 244-265.
12. Silvanto J, Cowey A, Lavie N, Walsh V. Striate cortex (V1) activity gates awareness of motion. *Nat. Neurosci.* 2005; **8**: 143-144.
13. Koivisto M, Revonsuo A, Salminen N. Independence of visual awareness from attention at early processing stages. *Neuroreport* 2005; **16**: 817-821.
14. Lee TS, Mumford D, Romero R, Lamme VA. The role of the primary visual cortex in higher level vision. *Vision Research.* 1998; **38**: 2429-2454.
15. Hammarrenger B, Lepore F, Lippe S, Labrosse M, Guillemot JP, Roy MS. Magnocellular and parvocellular developmental course in infants during the first year of life. *Doc. Ophthalmol.* 2003; **107**: 225-233.
16. Moskowitz A, Sokol S. Developmental changes in the human visual system as reflected by the latency of the pattern reversal VEP. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1983; **56**: 1-15.

17. Aso K, Watanabe K, Negoro T, Takaetsu E, Furune S, Takahashi I et al. Developmental changes of pattern reversal visual evoked potentials. *Brain Dev.* 1988; **10**: 154-159.
18. Kovacs I, Kozma P, Feher A, Benedek G. Late maturation of visual spatial integration in humans. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1999 ; **96** : 12204-12209.
19. Huttenlocher PR, de Courten C, Garey LJ, Van der Loos H. Synaptogenesis in human visual cortex: evidence for synapse elimination during normal development. *Neurosci. Lett.* 1982 ; **13** : 247-252.
20. Giedd JN, Blumenthal J, Jeffries NO, Castellanos FX, Liu H, Zijdenbos A, Paus T, Evans AC, Rapoport JL. Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nat Neurosci.* 1999; **2** : 861-863.
21. Yakovlev PI, Lecours AR. The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain. In: A. Minkowski (ed). *Regional development of the brain in early life.* Oxford: Basil Blackwell; 1967. pp. 3-69.
22. Sowell ER, Thompson PM, Tessner KD, Toga AW. Mapping continued brain growth and gray matter density reduction in dorsal frontal cortex: Inverse relationships during postadolescent brain maturation. *J. Neurosci.* 2001; **21**: 8819-8829.
23. Shipp S, Zeki S. Segregation of pathways leading from area V2 to areas V4 and V5 of macaque monkey visual cortex. *Nature* 1985; **315**: 322-325.

24. Kuba M, Kubova Z. Visual evoked potentials specific for motion onset.

*Doc. Ophthalmol.* 1992; **80**: 83-89.

Article #2 : CROSS-MODAL REORGANIZATION AND SPEECH  
PERCEPTION IN COCHLEAR IMPLANT USERS

PUBLIÉ À BRAIN: Doucet M.E., Bergeron, F., Lassonde, M., Ferron, P.,  
Lepore, F. (2006). Cross-modal reorganization and speech perception in  
cochlear implant users; doi: 10.1093/brain/awl264.

CROSS-MODAL REORGANIZATION AND SPEECH PERCEPTION IN  
COCHLEAR IMPLANT USERS

Doucet, M.E.<sup>1</sup>, Bergeron, F.<sup>2</sup>, Lassonde, M.<sup>1</sup>, Ferron, P.<sup>3</sup>, Lepore, F.<sup>1</sup>

1. Centre de Recherche en Neuropsychologie et Cognition, Université de  
Montréal

2. Université Laval

3. Hôpital Hôtel-Dieu de Québec

Running title: visual processing after cochlear implants

**Abstract**

Recent work suggests that once the auditory cortex of deaf persons has been reorganized by cross-modal plasticity, it can no longer respond to signals from a cochlear implant (CI) installed subsequently (Lee et al., 2001). To further examine this issue, we compared the evoked potentials involved in the processing of visual stimuli between CI users and hearing controls. The stimuli were concentric circles replaced by a different overlapping shape, inducing a shape transformation (Doucet et al., 2005a), known to activate the ventral visual pathway in human adults (Wilkinson et al., 2000). All CI users had their device implanted for more than one year, but obtained different levels of auditory performance following training to establish language comprehension. Seven of the thirteen patients showed good capacities for speech recognition with the CI (good performers) while the six others demonstrated poor speech recognition abilities (poor performers). The evoked potentials of all patients showed larger amplitudes, with different distributions of scalp activations between the two groups. The poor performers exhibited broader, anteriorly distributed, high P2 amplitudes over the cortex whereas the good performers showed significantly higher P2 amplitudes over visual occipital areas. These results suggest the existence of a profound cross-modal reorganization in the poor performers and an intramodal reorganization in the good performers. We interpret these data on the basis of enhanced

audiovisual coupling as the key to a long-term functional improvement in speech discrimination in CI users.

**Keywords:** Visual evoked potentials, transformational apparent motion, cochlear implant, cross-modal plasticity

Topic: Neural plasticity

## **Introduction**

It has been shown that sensory activity supports neural development, and that sustained inactivity can induce a loss of responsiveness in various brain structures. This deprivation effect has been observed both in the visual (Hubel and Wiesel, 1965) and the auditory (Rauschecker and Korte, 1993) modalities. Inversely, a sense can benefit from the deprivation of another (Kujala et al., 2000). Such cross-modal plasticity has been observed in both blind (e.g., Doucet et al., 2005b) and deaf individuals (Sadato et al., 2005).

A number of Event-Related Potentials (ERP) studies have reported larger ERP amplitudes and a more anterior distribution of brain activity in deaf individuals during visual tasks involving motion perception in the peripheral (Neville et al., 1987) and central visual fields (Armstrong et al., 2002). In addition, functional Magnetic Resonance Imaging (fMRI) and Magnetoencephalography (MEG) studies revealed activity in temporal areas of deaf participants during a visual task (Bavelier et al, 2001; Finney and Dobkins, 2001b; Finney et al., 2003). These results suggest recruitment of temporal and/or other brain regions in deaf subjects and hence, compensatory plasticity in the visual system. However, dissension exists about the exact nature of the visual processes that may undergo compensatory plasticity. Some authors did not find behavioral differences between the deaf and hearing individuals during visual tasks (Poizner and Tallal, 1987; Finney and Dobkins, 2001a; Brozinsky and Bavelier, 2004;

Heming and Brown, 2005) whereas others typically found lower thresholds in deaf adults in comparison with hearing controls on visual tasks that require attention (Parasnis and Samar, 1985; Emmorey and Kosslyn, 1996; Proksch and Bavelier, 2002).

Presently, profound deafness can sometimes be reversed by auditory stimulation from a cochlear implant (CI) (Ponton et al., 1996). When surgeons first implanted CIs in deaf people, not much was known about the conditions necessary for a successful implantation. Indeed, the successes and failures of these early surgeries were instrumental in our current understanding of cerebral plasticity. We have learned that auditory awareness and speech perception recovery depend largely on the responsiveness of auditory areas in the central nervous system (Tyler and Summerfield, 1996). Deafness-induced changes in different cortical areas thus have important implications for rehabilitation with a CI and its integration as a communication tool can differ considerably according to the patient's individual experience (Giraud et al., 2001). All studies agree that congenitally deaf children implanted early in age, when plasticity is greatest, perform better in open-speech perception tests than those who are implanted later (Robinson, 1998 for a review). Furthermore, adults who have been profoundly deaf since birth are usually incapable of understanding speech from CI stimulation (Busby et al., 1993; Zwolan et al., 1996).

While physiological mechanisms underlying performance with a CI are still not well known, cross-modal plasticity appears as a probable factor restricting access to auditory stimulation in long-term deafened individuals. Indeed, several studies have demonstrated activation of visual cortices induced by auditory stimuli in CI users. For instance, in a series of experiments, Giraud and colleagues (2001) used PET to investigate the effect of different meaningful auditory stimuli (speech, noises) on post-lingually deaf subjects who underwent a cochlear implantation. The patients exhibited a visual cortex activation that was not observed in controls. A very interesting outcome of these results is what they demonstrate about the impact of speech skills training programs: the cortical activation was less marked and less consistent in naïve than in rehabilitated patients. This observation suggests that these visual cortex activations are not only due to deafness-induced plasticity but also to a brain reorganization related to functional learning of associations between visual cues (lip reading, for instance) and oral speech, with a CI.

Naito et al. (1997) as well as Green et al. (2005) have shown that when CI users listen to oral speech, poor performers in speech recognition have less activation in the auditory association areas than do good performers and controls. This lack of activation in the temporal cortices could be explained by the invasion of competing synaptic inputs originating in other sensory systems over these formerly auditory territories in poor performers. In the same vein, Lee et al. (2001) have demonstrated that

speech perception after cochlear implantation was better if the auditory cortex was hypometabolic before the surgery, suggesting that cross-modal activations of these areas could compromise the learning of language after a cochlear implantation. The authors suggested that the visual modality could overrun the auditory cortices in poor performers, but nothing is really known about the brain activity evoked by non-linguistic visual stimulation in these patients.

Using fMRI, Wilkinson and colleagues (2000) have demonstrated that concentric stimuli that undergo radial transformations, similar to those used in the present study, activate the ventral stream in normal adults when compared, for example, with rotating sinusoidal gratings. These stimuli are ideal to measure the visual reorganization following a period of deafness because (1) they activate the ventral stream up to, at least, the fusiform gyrus (Wilkinson et al., 2000), (2) they also activate the dorsal stream because of the transformational pattern (Tse, 2006), and (3) they are relatively simple (they are defined by a mere quadruplet of parameters). In addition, contrary to faces, they are neutral, that is, they avoid familiarity effect or emotional responses. In a previous experiment we verified how neural responses to these transformational concentric patterns evolve over development in an evoked-potentials study (Doucet et al., 2005a). We observed that the processing of these complex radially-modulated stimuli induces brain activation that is not mature until 13 years of age. As these stimuli exhibit a protracted development, they are likely to

be involved in brain reorganization associated with altered sensory experience (Mitchell and Neville, 2004). Hence, this particular visual stimulation could induce an altered representation in the brain of individuals deprived of a sensory modality for many years. This abnormal representation may be especially marked in those deaf individuals who are poor at recognizing speech with a CI.

In order to document this issue, a study of visual processing in two groups of CI users with differing speech perception capacities was carried out. We hypothesized that the visual evoked potentials (VEP) observed in each group would be different, good performers being similar to hearing controls whereas the poor performers would show more activity in the temporal cortices than the control group.

## **Material and methods**

### ***Participants***

Thirteen CI users and 16 hearing subjects took part in this study, which had been approved by local ethics committees (Université de Montréal and Hôpital Hôtel-Dieu de Québec). All participants were right-handed. Informed written consents were obtained, in accordance with the declaration of Helsinki.

All patients suffered from profound bilateral hearing loss:  $\geq 87$  dB hearing loss in silence in the best ear without hearing aid within the 0.5 – 4 kHz

range. The communication mode of CI subjects, prior to surgery, was oral/lipreading and/or signed language. They were selected after cochlear implantation according to their performance on auditory speech perception for monosyllables, words and sentences. Seven subjects formed a group of good performers based on their ability to recognize speech without visual cues. The six others formed the group of poor performers based on their inability to perform in speech recognition tasks; these participants relied exclusively on sign language and lip reading to communicate efficiently (see Table 1 for details). Within the good performers, three out of seven participants were pre-lingually deafened. All good performers were excellent at producing oral speech and they all preferred to communicate orally to others and read on lips in order to understand speech. Within the poor performers, four of the six participants were pre-lingually deafened. All poor performers were very efficient at communicating with LSQ (Quebec sign language); two of them used to teach sign language. They were also able to produce rudimental oral speech and they used efficiently lip reading when communicating with hearing people or watching television.

All subjects were implanted on the side of the poorest ear or the preferred side for those who were totally deaf on both sides. The data were recorded after CI surgery in all experimental subjects. A group of 16 neurologically intact normal hearing subjects, from 18 to 52 years of age, formed the control group.

Subject	Sex	Age	Age at onset of deafness (years)	Cause of deafness	Degree of loss (dB threshold)	Deaf. duration (years)	CI duration (years)	Side CI	Speech recognition with the CI	Communication
S1	M	21	3	Unknown	Left = 118 Right = 105	16	2	L	73%	Oral + lip reading
S2	F	52	47	G.-Sjogren syndrom	Left = 110 Right = 105	2	3	R	98 %	Oral + lip reading
S3	M	37	12 – 25 (progressive)	Hereditary	Left = 113 Right = 113	11-24	1	L	80 %	Oral + lip reading
S4	F	42	27	Unknown	Left = 110 Right = 87	13.5	1.5	L	92 %	Oral + lip reading
S5	F	18	0 – 15 (progressive)	Hereditary	Left = 93 Right = 105	1-16	2	R	85 %	Oral + lip reading
S6	M	54	30 – 50 (progressive)	Hereditary	Left = 108 Right = 107	2-22	2	R	82 %	Oral + lip reading
S7	F	25	0	Hereditary	Left = 107 Right = 107	23	2	R	92 %	Oral + lip reading
S8	F	23	2	Meningitis	Left = 100 Right = 100	18	3	R	0 %	Sign language + lip reading
S9	F	50	5	Chronic otitis media	Left = 118 Right = 115	44	1	R	0 %	Sign language + lip reading
S10	F	41	2 – 12 (progressive)	Meningitis	Left = 117 Right = 117	28-38	1	R	0 %	Sign language + lip reading
S11	M	18	0	Hereditary	Left = 97 Right = 93	16	2	L	0 %	Sign language + lip reading
S12	M	62	10	Meningitis	Left = 113 Right = 115	52	1	L	0 %	Sign language + lip reading
S13	M	49	0	Hereditary	Left = 105 Right = 110	47	2	L	0 %	Sign language + lip reading

**Table 1. Clinical profile of cochlear implant patients**

### **Assessment of auditory capacities**

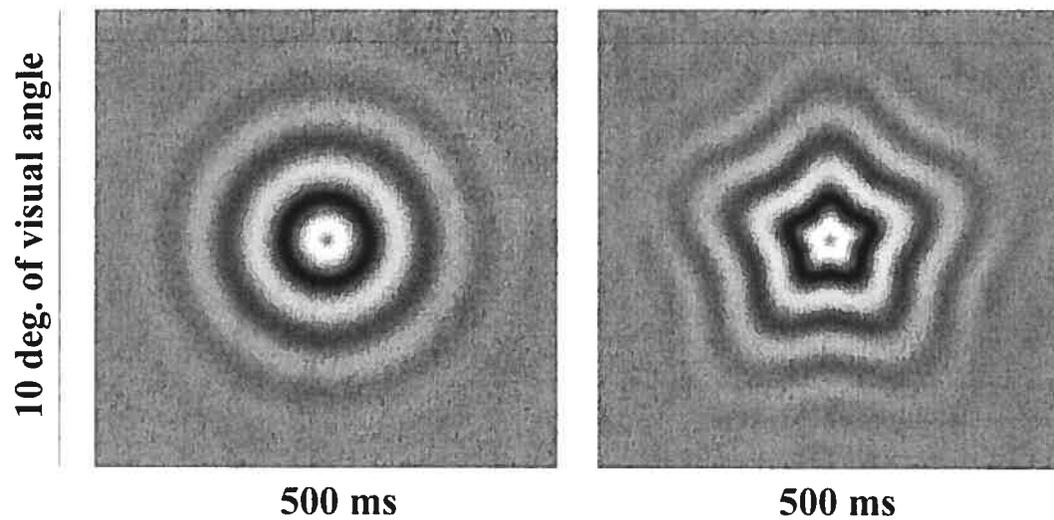
All CI subjects underwent a thorough audiometric assessment, including pure tone detection, word identification in a closed-set paradigm, word and sentence recognition in an open-set paradigm, and speech tracking. The *Test audiolologique multimédia* (Bergeron, 1998) was used to assess these speech perception skills. This is an interactive computer based test battery developed for French Canadian cochlear implant users including a word identification test (38 mono and bisyllabic words), a word recognition test (48 mono and bisyllabic words) and a sentence recognition test (60 common sentences). All test stimuli were presented by three different speakers (male, female and child) at 70 dBA in a quiet room.

Usually, most gains in performance with CI in adults with acquired deafness occur in the first 9-12 months of use (Tyler et al., 1997). All subjects of the present study had at least one year of experience with their device prior to the experiment and a 2-year follow-up was realized with two poor performers (S9 and S10) who had only a one-year experience at the time of testing. At three years post-implantation, they were still not able to process open-set speech recognition, suggesting that these CI users probably still processed the information differently from the good performers.

### ***Visual stimuli***

The stimulus pattern consisted of a high contrast sinusoidal concentric

grating (0.8 c/deg), subtending a stimulation field of 10 deg<sup>2</sup> (512 pixel<sup>2</sup>) with duration of 500 ms, immediately followed by a star-shaped grating (Fig. 1) with duration of 500 ms. More specifically, the radially modulated pattern comprised five bumps and had an average concentric periodicity of 0.8 c/deg with a standard deviation of 0.071 c/deg (Doucet et al., 2005a). Henceforth we will refer to these stimuli as *transformational concentric patterns* (TCP).



**Fig. 1.** High contrast sinusoidal concentric grating (0.8 c/deg), subtending 10 deg<sup>2</sup>, followed, 500 ms after onset, by a similar grating radially modulated in frequency.

### ***Visual evoked potentials (VEPs)***

Potentials were recorded from 40 scalp electrodes (10-20 system), mounted on a Quick Cap with Ag-AgCl electrodes referenced to linked ears. The ground electrode was located in front of Fz, in the midline of the forehead. The signal was amplified by a Nuamps system with a gain X 19 and recorded on a Neuroscan system with a sample rate of 1000 Hz and a bandwidth of 0.1 to 100 Hz. The horizontal electrooculogram (HEOG), recorded as the voltage difference between electrodes placed lateral to the external canthi, was used to measure horizontal eye movements. The vertical electrooculogram (VEOG), recorded as the voltage difference between two electrodes placed above and below the left eye, was used to detect eye blinks.

### ***Procedure***

After the installation of the electrophysiological cap, participants were comfortably seated in front of a high-resolution 17" CRT computer monitor at a viewing distance of 114 cm. A Macintosh G4 portable computer running a V-Pixx program controlled the experiment. Participants passively viewed the visual stimulus 150 times. They were instructed to fixate the center of the stimulus.

### **Data analyses**

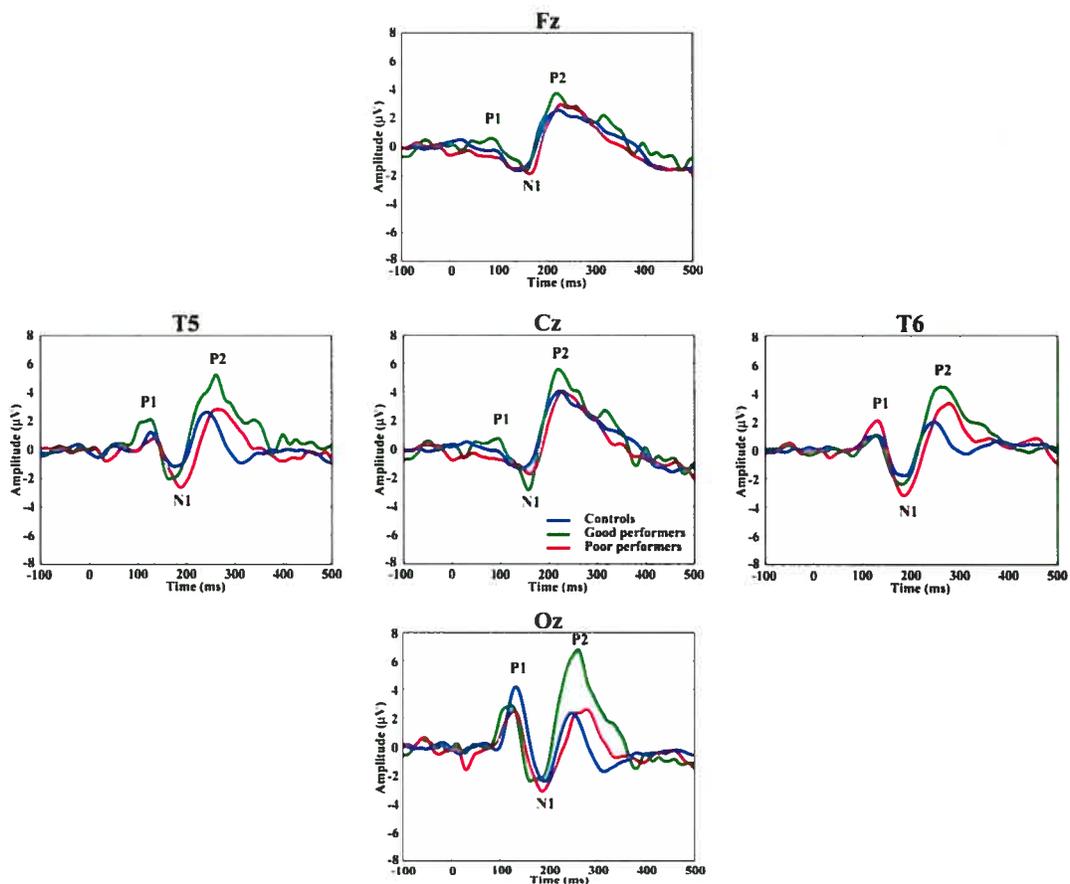
Trials were analyzed off-line over an interval beginning 100 ms prior to and ending 500 ms after the onset of the visual stimulus transformation. Data were digitally filtered (0-30 Hz) with a 24-dB cut-off. Each epoch was averaged across all trials and corrected for eye blinks; epochs with artifacts above 150 $\mu$ v were discarded. The VEPs were averaged from at least 50 trials for each participant. Baseline was defined as the mean value of the averaged VEP trace from -100 ms to 0 ms relative to stimulus onset.

### **Results**

The grand average ERP waveforms elicited by TCP stimuli is shown in Figure 2 for the three groups at frontal (Fz), central (Cz), occipital (Oz), and left and right temporal (T5 and T6, respectively) electrode sites. For the three groups, VEPs were characterized by a P1 positive deflection occurring at around 100 ms after stimulus onset, followed by an N1 negative deflection at 150 ms and a P2 positive peak at 230 ms (Fig. 2). We calculated the peaks for each of the three components (P1, N1, P2) at maximum amplitudes recorded at the Oz location (occipital), where the latencies were the shortest.

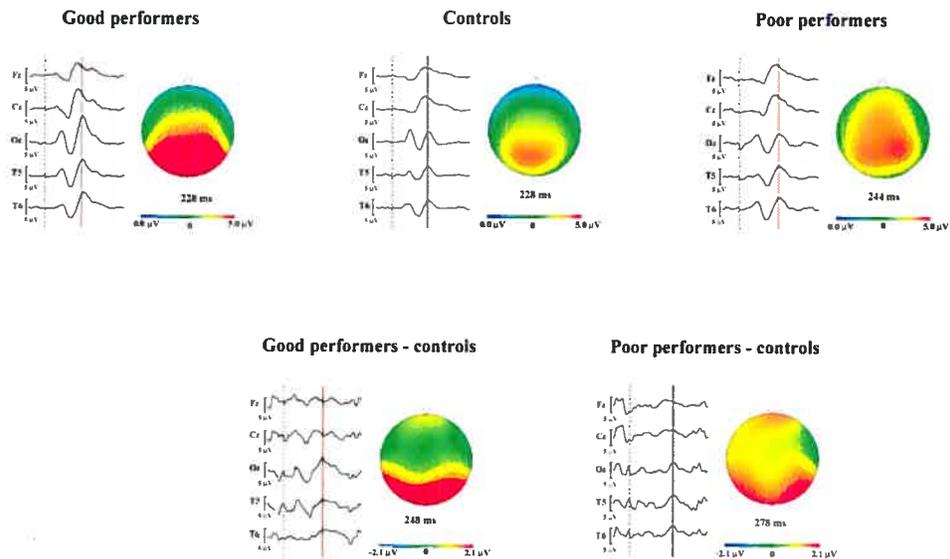
In a previous VEP study (Doucet et al., 2005a), we showed the evolution of the brain response to these stimuli across age, from childhood to adulthood. Developmental changes were most marked for the N1 and P2

component, which are particularly sensitive to visual motion variations (Hoffmann et al., 2001; McKeefry, 2001). The adult pattern for all three components in the Doucet et al. (2005a) study was similar to the pattern observed with the control group.



**Fig. 2.** Average waveforms of the three groups at five electrode locations (Fz, Cz, Oz, T5, T6). Blue lines represent controls, green lines, good performers and red lines, poor performers. Voltage ( $\mu\text{V}$ ) is displayed on the Y axis and time (ms) relative to the stimulus change, on the abscissa.

One-Way ANOVA  $p$ -values were computed using SPSS version 11. Because of multiple comparisons, only  $p$  values  $< 0.01$  were considered as being significant. The latencies of the three components did not differ across groups. The P1 and N1 amplitudes also did not differ. The amplitude of the P2 component, however, was significantly larger at the occipital sites (Oz, O1 and O2) in good performers than in the other two groups (Oz =  $F(2, 26) = 9.127, P < 0.001$ ; O1 =  $F(2, 26) = 6.797, P < 0.004$ ; O2 =  $F(2, 26) = 11.476, P < 0.0005$ ).



**Fig. 3.** Top: waveforms for five electrodes (Fz, Cz, Oz, T5, T6) next to topographical maps of the mean voltage amplitudes ( $\mu\text{V}$  – see middle colorbar) in good performers (left), controls (middle), and poor performers (right) groups, at the maximum amplitude of the Oz P2 component (see blue vertical line on the curves at left side of each map). Bottom: subtraction waves next to topographical maps representing  $t$ -statistics of the differences between the good performers and controls (left) as well as the poor performers and controls (right).

The topographical data were analyzed using Brain Vision Analyser software version 1.05 (Brain Products, Munich, Germany). The mapping program allows for the representation of the actual voltage distribution on the scalp in a three-dimensional perspective. The topographical maps represent the brain activation at the maximum amplitude of the P2 component on each group grand averaged evoked potentials. Back view maps were used with interpolation by spherical splines and manual scaling (0 – 5  $\mu\text{V}$ ). The scalp distribution of the P2 component is shown for the 40 electrodes in the 3 top topographical maps presented in Fig. 3. The two bottom figures illustrate, in the form of a color gradient, the amount of underlying cortical activation in the comparison of each of the two experimental groups with the control group. Subtraction waves comparing the difference between the good performers and the controls and between the poor performers and the controls for five electrode sites (frontal (Fz), central (Cz); middle occipital (Oz); left temporal (T5) and right temporal (T6) are also presented in this figure. T-tests, also conducted using Brain Vision Analyser software (with correction for multiple comparisons) confirmed that the amplitude of the P2 component was superior in the occipital region of good performers than in hearing controls ( $t \geq 2.09$ ;  $P \leq 0.05$ ) whereas it was superior in anterior regions within the group of poor performers, in comparison with the control participants ( $t \geq 2.09$ ;  $P \leq 0.05$ ).

## **Discussion**

The present study shows that cross-modal cortical activity could theoretically explain the subsequent ability to process a newly introduced sensory modality. More specifically, the results demonstrate that responses to visual stimulation in CI subjects are related with their speech recognition abilities. Accordingly, in comparison with the control group, the group of CI users with limited speech perception capacities showed a profound cross-modal reorganization, involving more anteriorly distributed cortical activation following visual stimulation. For the same task, the better CI performers showed an enhanced brain activity within the preserved visual cortex. This reorganization could reflect, in the former, a recruitment of additional cortical areas to carry out visual tasks and, in the latter, a better use of visual cues to compensate for the imperfect CI auditory signal.

### **Cross-modal reorganization in CI users with poor speech perception capacities**

In normal hearing subjects as well as in CI users with good speech perception capacities, the late cerebral response evoked to the visual stimulation was circumscribed around the primary visual cortex while it was more anteriorly distributed in poor performers. Thus, a larger part of the cortex was more activated in poor performers than in the control group for P2, that is, about 230 ms after stimulus onset, suggesting a larger

recruitment of cortical areas for visual processing. Hence, in spite of renewed access to auditory stimulation from the CI, these individuals may still rely mostly on visual cues.

These results concur with those of Lee et al. (2001), which showed decreased hypometabolism in temporal cortex of poor CI users, possibly reflecting the appropriation of this region by visual processes during deafness. Similarly, in a FDG-PET study, Green et al. (2005) found, during an oral speech listening task, significantly higher levels of fluorodeoxyglucose in auditory areas of good CI users than in poor CI users. They also showed that duration of deafness had a significant negative effect both on speech perception outcome and cortical activation in auditory areas of CI users, a result which is congruent with our own observations. These findings as well as ours suggest that cross-modal recruitment of auditory areas could compromise the learning of speech after a cochlear implantation.

However, it is not clear whether this particular brain organization is due to deafness per se or to the practice of sign language (Neville and Lawson, 1987) that recruits the left and right temporal cortices of deaf people (Hickok et al., 1996). In fact, a left hemispheric dominance found in deaf individuals was further shown to be present not only in deaf subjects who practiced American Sign Language but also in hearing signers (Bosworth and Dobkins, 2002), suggesting that experience with sign language alone

was responsible for the reorganization. Our data are compatible with such an interpretation as the poor performers had, on average, extensive experience with sign language, compared with the good performers (see table 1 for individual profiles).

### **Intramodal reorganization in CI users with good speech perception**

The second major outcome of the present investigation is the saliency of the occipital activation in the good performers. The P2 amplitude within the visual cortices recorded during the visual task was larger in the good performers when compared with each of the two other groups. The good performers therefore appear to take advantage of an enhanced brain activity within the preserved visual cortex to compensate for an imperfect auditory signal provided by the CI. The period of deafness preceding the cochlear implantation in these subjects (9.8 - 16.6 years on average) and the visual compensation associated with this deprivation could have reinforced the neural circuits within the primary visual areas. However, this deprivation period did not appear to be sufficient for the visual circuits to take over the auditory cortices as observed with poor performers, who had a longer duration of profound deafness before the surgery (34.2 – 35.8 years on average), and in whom the deafness appeared at an earlier age (3.2 – 4.8 years of age in poor performers against 17 – 23.9 years of age in good performers).

In a case study, Goh et al. (2001) observed that a very good CI user was better than normal-hearing subjects at detecting visual cues during speech, whereas he was poorer at detecting speech when only auditory cues were present. Moreover, this subject appeared to be equal to hearing controls in perceiving speech when auditory and visual cues were present. The authors concluded that this patient benefited more than controls from visual information in order to understand oral speech. Similarly, supra-normal brain responses to visual stimuli in our group of good performers can be interpreted as reflecting an enhancement of visual resources to complement speech auditory processing.

It is also noteworthy that Tyler et al. (1997) observed an increase in lip-reading ability in implanted children in a two-to-four-year follow-up, while the same children did not show any improvement in the auditory-alone condition within this time frame. Thus, introduction of a new auditory-visual context can bring new cues to decode lip movements and then support visual tasks involved in communication. This reinforces our hypothesis that good CI performers display better visual abilities related to communication abilities, and these are reflected in the electrophysiological measures.

Using  $H_2^{15}O$ -PET, Giraud et al. (2001) also observed an improvement of performance in both speech and lip-reading comprehension in the years following implantation. More specifically, the patients with the highest lip-reading scores were those with the strongest response in visual cortex (V1

and V2) when listening to speech sounds. The authors explained this result by a mutual reinforcement of auditory and visual modalities. This cross-modal binding could thus explain the greater activation in the visual cortices of good performers in the present study. A lack of audiovisual association could also explain the poor performer's failure in rehabilitation with a CI and the weaker activations in visual cortices, compared with the good performers. The audiovisual coupling should thus be the key to a long-term functional improvement in speech discrimination.

### **Conclusion**

This is the very first study carried out on the processing of visual information by CI users. Our results support the concept that limited auditory benefits from a CI could be, at least in part, related to the non-availability of cortical structures that should normally process the auditory information transmitted by the device because they have been recruited by another modality. They also demonstrate that visual areas can contribute to auditory function when the two modalities complement each other within the stimulus context. These results reflect therefore the influence of prior experience on intermodal plasticity and how visual processing by different CI users can reflect the involvement of cross-modal plasticity in the learning of an oral language.

Acknowledgments: We wish to thank Manon Robert, Nathalie Bouloute and Phetsamone Vannasing for their support in ERPs analyses, Francine Giroux for her help with statistics, Nicole Gagnon for facilitating the recruitment of CI participants, Carole Losier, Geneviève Tremblay, Isabelle Millette and all audiologists of the Quebec cochlear implant program who helped with the project, and the volunteers who participated in the study. The authors were funded by CIHR (Lepore, Lassonde, Bergeron) and CRC (Lepore and Lassonde).

## References

Armstrong BA, Neville HJ, Hillyard SA, Mitchell TV. Auditory deprivation affects processing of motion, but not color. *Brain Res Cogn Brain Res* 2002; 14: 422-34.

Bavelier D, Brozinsky C, Tomann A, Mitchell T, Neville H, Liu G. Impact of early deafness and early exposure to sign language on the cerebral organization for motion processing. *J Neurosci* 2001; 21: 8931-42.

Bavelier D, Tomann A, Hutton C, Mitchell T, Corina D, Liu G et al. Visual attention to the periphery is enhanced in congenitally deaf individuals. *J Neurosci* 2000; 20: RC93.

Bergeron F. Développement d'une batterie de tests multimédia visant à évaluer les habiletés audiovisuelles de perception de la parole. *Canadian Journal of Rehabilitation* 1998; 11 :182-183

Bosworth RG, Dobkins KR. Left-hemisphere dominance for motion processing in deaf signers. *Psychol Science* 1999; 10: 256-62.

Bosworth RG, Dobkins KR. Visual field asymmetries for motion processing in deaf and hearing signers. *Brain Cogn* 2002; 49: 170-81.

Brozinsky CJ, Bavelier D. Motion velocity thresholds in deaf signers: changes in lateralization but not in overall sensitivity. *Cogn Brain Res* 2004; 21: 1-10.

Busby PA, Tong YC, Clark GM. Electrode position, repetition rate, and speech perception by early- and late-deafened cochlear implant patients. *J Acoust Soc Am*. 1993; 93:1058-67.

Doucet ME, Gosselin F, Lassonde M, Guillemot JP, Lepore F.  
Development of visual-evoked potentials to radially modulated concentric patterns. *Neuroreport* 2005a; 10 : 1753-6.

Doucet ME, Guillemot JP, Lassonde M, Gagne JP, Leclerc C, Lepore F.  
Blind subjects process auditory spectral cues more efficiently than sighted individuals. *Exp Brain Res* 2005b; 160: 194-202.

Emmorey K, Kosslyn SM. Enhanced image generation abilities in deaf signers: a right hemisphere effect. *Brain Cogn* 1996; 32: 28-44.

Finney EM, Dobkins KR. Visual contrast sensitivity in deaf versus hearing populations: exploring the perceptual consequences of auditory deprivation and experience with a visual language. *Cognit Brain Res* 2001a; 11: 171-83.

Finney EM, Fine I, Dobkins KR. Visual stimuli activate auditory cortex in the deaf. *Nat Neurosci* 2001b; 4: 1171-3.

Finney EM, Clementz BA, Hickok G, Dobkins KR. Visual stimuli activate auditory cortex in deaf subjects: evidence from MEG. *Neuroreport* 2003; 14: 1425-7.

Giraud AL, Price CJ, Graham JM, Truy E, Frackowiak RS. Cross-modal plasticity underpins language recovery after cochlear implantation. *Neuron* 2001; 30: 657-63.

Goh WD, Pisoni DB, Kirk KI, Remez RE. Audio-visual perception of sinewave speech in an adult cochlear implant user: a case study. *Ear Hear* 2001; 22: 412-9.

Green KM, Julyan PJ, Hastings DL, Ramsden RT. Auditory cortical activation and speech perception in cochlear implant users: effects of implant experience and duration of deafness. *Hear Res* 2005; 205: 184-92.

Heming JE, Brown LN. Sensory temporal processing in adults with early hearing loss. *Brain cogn* 2005; 59: 173-82.

Hickok G, Bellugi U, Klima ES. The neurobiology of sign language and its implications for the neural basis of language. *Nature* 1996; 381: 699-702.

Hoffmann MB, Unsold AS, Bach M. Directional tuning of human motion adaptation as reflected by the motion VEP. *Vision Res* 2001; 41: 2187-94.

Kujala T, Alho K, Naatanen R. Cross-modal reorganization of human cortical functions. [Review] *Trends Neurosci* 2000; 23: 115-20.

Lee DS, Lee JS, Oh SH, Kim SK, Kim JW, Chung JK et al. Cross-modal plasticity and cochlear implants. *Nature* 2001; 409: 149-50.

McKeefry DJ. Motion adaptation in chromatic motion-onset visual evoked potentials.

*Doc Ophthalmol.* 2001; 103: 229-51.

Mitchell TV, Neville HJ. Asynchronies in the development of electrophysiological responses to motion and color. *J Cogn Neurosci.* 2004; 16 : 1363-74.

Naito Y, Hirano S, Honjo I, Okazawa H, Ishizu K, Takahashi H et al.  
Sound-induced activation of auditory cortices in cochlear implant users

with post- and prelingual deafness demonstrated by positron emission tomography. *Acta Otolaryngol* 1997; 117: 490-6.

Nakamura K, Kawashima R, Sato N, Nakamura A, Sugiura M, Kato T, Hatano K, Ito K, Fukuda H, Schormann T, Zilles K. Functional delineation of the human occipito-temporal areas related to face and scene processing. A PET study. *Brain* 2000; 123:1903-12.

Neville HJ, Lawson D. Attention to central and peripheral visual space in a movement detection task: an event-related potential and behavioral study. II. Congenitally deaf adults. *Brain Res* 1987; 405: 268-83.

Neville HJ, Bavelier D. Neural organization and plasticity of language. [Review] *Curr Opin Neurobiol* 1998; 8: 254-8.

Parasnis I, Samar VJ. Parafoveal attention in congenitally deaf and hearing young adults. *Brain Cogn* 1985; 4: 313-27.

Petitto LA, Zatorre RJ, Gauna K, Nikelski EJ, Dostie D, Evans AC. Speech-like cerebral activity in profoundly deaf people processing signed languages: implications for the neural basis of human language. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2000; 97: 13961-6.

Poizner H, Tallal P. Temporal processing in deaf signers. *Brain Lang* 1987; 30: 52-62.

Ponton CW, Don M, Eggermont JJ, Waring MD, Kwong B, Masuda A. Auditory system plasticity in children after long periods of complete deafness. *Neuroreport* 1996; 8: 61-5.

Proksch J, Bavelier D. Changes in the spatial distribution of visual attention after early deafness. *J Cogn Neurosci* 2002; 14: 687-701.

Rauschecker JP, Korte M. Auditory compensation for early blindness in cat cerebral cortex. *J Neurosci* 1993; 13: 4538-48.

Robinson K. Implications of developmental plasticity for the language acquisition of deaf children with cochlear implants. [Review]. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998; 15: 71-80.

Sadato N, Okada T, Honda M, Matsuki K, Yoshida M, Kashikura K et al. Cross-modal integration and plastic changes revealed by lip movement, random-dot motion and sign languages in the hearing and deaf. *Cereb Cortex* 2005; 15:1113-22.

Tse PU. Neural correlates of transformational apparent motion. *Neuroimage* 2006; 32: 766-73.

Tyler RS, Summerfield QA. Cochlear implantation: relationships with research on auditory deprivation and acclimatization. *Ear Hear* 1996; 17: 38-51.

Tyler RS, Parkinson AJ, Woodworth GG, Lowder MW, Gantz BJ. Performance over time of adult patients using the Ineraid or nucleus cochlear implant. *J Acoust Soc Am* 1997; 102: 508-22.

Wiesel TN, Hubel DH. Extent of recovery from the effects of visual deprivation in kittens.

*J Neurophysiol* 1965; 28: 1060-72.

Wilkinson F, James TW, Wilson HR, Gati JS, Menon RS, Goodale MA. An fMRI study of the selective activation of human extrastriate form vision areas by radial and concentric gratings. *Curr Biol* 2000; 16: 1455-8.

Zwolan TA, Kileny PR, Telian SA. Self-report of cochlear implant use and satisfaction by prelingually deafened adults. *Ear Hear*. 1996; 17: 198-210.

Discussion générale

Le but de la présente thèse consistait à concevoir des stimuli visuels adaptés à l'étude de la plasticité intermodale et à examiner le développement électrophysiologique de ces stimuli de la petite enfance à l'âge adulte, afin d'ensuite vérifier comment les cerveaux des implantés cochléaires traitent ces stimuli, selon qu'ils ont subi une réorganisation cérébrale au détriment de la modalité auditive ou non.

L'établissement d'une échelle de développement visuel est primordial dans le contexte de la plasticité structurelle et fonctionnelle du cerveau puisque le potentiel de réorganisation dépend largement des périodes critiques. Une longue période de développement permettrait à une expérience atypique (e.g. privation sensorielle) d'affecter la structure et les fonctions du sous-système impliqué. Comme les stimuli visuels qui dévoilent un développement cortical tardif sont plus propices à mettre en lumière des compensations résultant d'une privation auditive, il faut alors déterminer quels stimuli visuels sollicitent des structures cérébrales qui se développent tardivement chez l'humain.

Les résultats de la première étude montrent que la maturation des voies visuelles traitant les cercles concentriques modulés radialement (CCR) progresse jusqu'à l'âge de 13 ans, puis elle se stabilise. Plus spécifiquement, c'est entre 11 et 13 ans que les composantes N1 et P2 des potentiels évoqués visuels (PEV) en réponse aux CCR atteignent leur

latence minimale, qui persiste jusqu'à l'âge adulte. Par ailleurs, ces mêmes composantes atteignent leur asymptote à l'âge de 5 ans lorsque l'on présente, aux sujets, des grilles sinusoïdales ou des damiers qui changent périodiquement de polarité.

Par ailleurs, les amplitudes des composantes PEV suivent le même patron de maturation que les latences pour les 3 composantes impliquées (P1-N1-P2). Cette diminution de l'amplitude avec l'âge pour des stimuli de mouvement visuel et de couleurs, affectant respectivement la voie dorsale et la voie ventrale du système visuel, avait déjà été observée par d'autres chercheurs (par exemple, Mitchell et Neville, 2004). Ces derniers auteurs ont associé cette baisse d'amplitude à des facteurs comme l'épaississement de l'os crânien et la myélinisation du système nerveux central, de même que le développement cognitif et perceptif chez l'enfant et l'adolescent.

Les réponses cérébrales aux CCR proviennent de diverses structures corticales, dont majoritairement les neurones de l'aire V4 du système ventral (Wilkinson et al., 2000) ainsi que l'aire MT-V5, qui répond aux stimuli visuels transformationnels (Tse, 2006). Même si les données recueillies en potentiels évoqués ne sont généralement pas très précises quant à la localisation spatiale de l'activité neuronale, elles donnent quand même de l'information sur la distribution de l'activité corticale. Des cartes topographiques ont donc été réalisées afin d'illustrer l'activité recueillie par

chacune des électrodes au moment de la deuxième composante positive (P2), c'est-à-dire autour de 230 ms. Ces cartes topographiques (voir figure 3 de l'article 1) illustrent la redistribution du traitement visuel à différentes aires sensorielles et associatives avec l'âge, acquérant une apparence adulte vers 13 ans. On peut observer une activité très focalisée au niveau des aires occipitales avant la puberté, suivie d'une expansion antérieure de l'activation sur les aires corticales secondaires et associatives. Cette redistribution corticale suggère une analyse visuelle sous-jacente davantage intégrée et complexe après l'adolescence.

À l'heure actuelle, les données sur le développement du système visuel, plus spécifiquement des systèmes dorsal et ventral, sont équivoques. Au niveau du développement physiologique, les données anatomiques montrent que les deux couches ventrales des corps genouillés latéraux, associées au système dorsal (voie magnocellulaire), se développent plus lentement après la naissance que les quatre couches dorsales des corps genouillés latéraux, associées au système ventral (voie parvocellulaire) (Hickey, 1977). Cette différence dans les temps de maturation des deux voies suggère un plus grand potentiel de plasticité au niveau de la voie magnocellulaire, qui prend plus de temps à se développer.

Au niveau cortical, plusieurs études dévoilent une maturation tardive des centres visuels. Dans une étude très systématique, Huttenlocher et

ses collègues (1982) ont fait le décompte des cellules du cortex visuel primaire chez l'humain à différentes périodes de la vie et ils ont découvert que le nombre de synapses diminue jusqu'à l'âge de 11 ans, où il atteint une asymptote. Dans les aires visuelles associatives, cet élagage synaptique continuerait jusqu'à l'âge adulte (Giedd et al., 1999). Ce développement se fait en parallèle avec la myélinisation du système nerveux central, qui se produit plus tard dans les zones cérébrales de haut niveau (Yakovlev et Lecours, 1967; Sowell et al., 2001). Plusieurs études d'imagerie cérébrale tendent à montrer que la maturation fonctionnelle suit une séquence qui débute avec les aires sensorielles primaires et se termine avec le cortex temporal supérieur, là où se fait l'intégration des informations en provenance des différentes modalités sensorielles. La maturation de ces aires d'intégration semble atteindre la forme adulte au cours de l'adolescence, après les changements subis au niveau du cortex strié. Ces données neuroanatomiques concordent avec les résultats obtenus dans le premier article de la présente thèse. En effet, les CCR sont des stimuli complexes qui nécessitent l'intégration de l'information en provenance de la voie magnocellulaire, en raison du mouvement apparent, mais aussi de la voie parvocellulaire, étant donné le changement radial de la forme du stimulus, qui active les régions ventrales des aires visuelles secondaires. Il semble donc tout à fait plausible que ces aires corticales de haut niveau ne soient matures qu'à partir de la puberté.

Du côté comportemental, les résultats d'expériences psychophysiques comparant les rythmes de développement des voies visuelles dorsale et ventrale chez l'enfant sont plus mitigés. Certains montrent un développement plus rapide de la voie magnocellulaire (Dobkins et al., 1999; Crognale et al., 1998) alors que certaines études montrent plutôt un développement plus rapide de la voie parvocellulaire (Atkinson et Braddick, 1992). À titre d'exemple, Gunn et al. (2002) ont montré que la cohérence du mouvement se développe plus tard que la cohérence de la forme et les seuils de contraste pour la couleur atteignent une asymptote à 13 ans alors que la détection des formes définies par le mouvement n'atteint son niveau adulte qu'à partir de 16 ans (Hollants-Gilhuijs et al., 1998). Néanmoins, la plupart de ces études montrent que le développement de la perception visuelle suit les asynchronies dans la maturation du cerveau. Par exemple, l'organisation du cortex visuel primaire semble mature tôt dans la vie et l'acuité ainsi que la binocularité semblent bien établis à l'âge d'un an ou deux (Skoczenski et Norcia, 1998; Hainline et Riddell, 1995). Par contre, les fonctions de plus haut niveau, telles que la détection de l'orientation visuelle (Kovacs et al., 1999), ou la discrimination du mouvement biologique (Freire et al., 2006) auraient un développement plus tardif, s'étendant jusqu'à l'adolescence. Kovacs et al. (1999) ont montré la présence d'une augmentation significative de la performance en identification d'orientation de taches de Gabor, une habileté liée à la voie parvocellulaire, entre 5 et 14 ans. Très récemment, Freire et al. (2006) ont demandé à des enfants de six ans et de neuf ans

et à des adultes de discriminer du mouvement biologique parmi des points en mouvement. Ils ont découvert qu'à six ans, les enfants avaient besoin d'un nombre significativement supérieur de points afin de discriminer le mouvement biologique que les adultes, ce qui suggère une immaturité de certaines aires visuelles de haut niveau, comme la circonvolution temporale supérieure. Il y a donc beaucoup de variabilité dans les rythmes de développement des différents sous-systèmes visuels se manifestant au niveau des performances comportementales.

Quant aux études de potentiels évoqués, plusieurs chercheurs ont découvert un développement tardif, jusqu'à l'adolescence voire l'âge adulte, des composantes électrophysiologiques en réponse à une stimulation visuelle. Avec les renversements de damiers, on retrouve deux rythmes de développement selon l'âge : rapide jusqu'à 6 mois, puis lent jusqu'à la puberté. Chez le bébé, les PEV sont typiquement révélés comme ayant une diminution rapide de la latence durant les premiers mois post-nataux, une augmentation de l'amplitude et le développement de la forme de la courbe. À l'âge scolaire, les changements sont plus graduels, avec une diminution de la latence et de l'amplitude ainsi qu'une transformation de la morphologie de la courbe moyenne. Mais les différents aspects du système visuel se développent à différents moments et les données issues d'études de PEV sont équivoques à ce sujet. Certaines documentent une maturation plus précoce des fonctions du système ventral que du système dorsal (Crewther et al., 1999; Crewther et

al., 1996; Langrova et al., 2006) alors que d'autres obtiennent des résultats opposés (Madrid et Crognale, 2000; Gordon et McCulloch, 1999). Mitchell et Neville (2004) ont conduit une étude visant à évaluer les délais de maturation des voies visuelles ventrale et dorsale. Le postulat de base de cette recherche était que les systèmes qui se développent plus tard bénéficiaient d'un plus grand potentiel de plasticité que les systèmes qui se développent tôt (Coch et al., 2005). L'hypothèse testée était la suivante : la voie dorsale se développerait plus tardivement que la voie ventrale, puisqu'elle est la seule qui révèle une plasticité intermodale chez les personnes sourdes. En effet, les sourds montrent généralement une supériorité dans le traitement des stimuli visuels en mouvement, qui sollicitent la voie visuelle magnocellulaire, mais ces mêmes individus ont des performances généralement similaires aux entendants lorsqu'ils doivent réaliser des tâches associées à la voie parvocellulaire, comme la discrimination des couleurs. Les résultats de l'étude de Mitchell et Neville (2004) montrent que le développement électrophysiologique de la voie dorsale dure plus longtemps que la voie ventrale. En effet, les enfants de cette étude avaient des diminutions de latence entre 10 ans et l'âge adulte pour la P1 et la N1 dans la condition de stimulation de la voie dorsale, alors que ces deux composantes étaient déjà matures à six ans dans la condition impliquant la voie ventrale. *A contrario*, certaines études montrent un développement tardif du système parvocellulaire, avec une maturation atteinte entre 12 et 14 ans pour des stimuli chromatiques chez l'humain (Crognale, 2002; Madrid et Crognale, 2000) ce qui disposerait ce

système à une plus grande plasticité cérébrale. De même, Gordon et McCulloch (1999) ont observé que la voie magnocellulaire atteint la maturité à 5 ans alors que la voie parvocellulaire est encore immature à cet âge. Le débat au sujet des différences de maturation entre les systèmes visuels dorsal et ventral n'est donc pas résolu et une dissension entre les études persiste. D'autres recherches sont nécessaires pour établir les tables développementales de ces deux voies visuelles. Notre première étude s'inscrit dans ce contexte en montrant un développement tardif de l'intégration de ces deux sous-systèmes visuels. Ainsi, le développement tardif des CCR observé dans notre étude pourrait apporter une part d'explication à ces divergences des études sur le développement des voies visuelles ventrale et dorsale. En effet, il semblerait que ces stimuli, qui affectent à la fois les voies ventrale et dorsale, ont un développement tardif et se caractérisent par une distribution corticale de plus en plus grande avec le temps, jusqu'à une stabilisation qui coïncide avec l'âge auquel la latence est la plus courte. Ces résultats suggèrent que la complexité des stimuli, qui nécessite une intégration des aires visuelles de haut niveau, serait un facteur important dans le rythme de maturation cérébrale mesuré avec les potentiels évoqués. Dans cette optique, il faudrait examiner plus systématiquement le rôle joué par les paradigmes expérimentaux, qui diffèrent d'une étude à l'autre, ces différences pouvant peut-être révéler des différences de complexité dans les stimuli utilisés ainsi que des différences de maturation de sous-systèmes au sein même des systèmes magnocellulaire et parvocellulaire.

Ainsi, les divers systèmes fonctionnels montrent non seulement différents rythmes de maturation, mais aussi différents degrés de plasticité au cours de la vie. Le développement tardif des aires visuelles répondant aux stimuli CCR devrait donc les disposer à refléter les effets de la réorganisation cérébrale faisant suite à une privation auditive et puis à sa réintroduction. Par ailleurs, comme le gyrus fusiforme, impliqué dans le traitement des CCR (Wilkinson et al., 2000) sert aussi au traitement de la voix chez les humains (von Kriegstein et al., 2005), on peut raisonnablement supposer que les sourds, qui n'utilisent pas les neurones de cette région pour traiter la voix, soient supérieurs dans les tâches visuelles requérant les tissus nerveux du gyrus fusiforme. De plus, la lecture labiale et le langage des signes nécessitant l'intégration des indices visuels provenant des systèmes parvocellulaire et magnocellulaire, la plupart des personnes sourdes bénéficient d'un entraînement intensif de cette intégration visuelle de haut niveau.

Cette deuxième étude montre que l'activité corticale intermodale peut expliquer l'habileté subséquente à traiter l'information provenant d'une modalité sensorielle nouvellement introduite. Plus spécifiquement, les résultats montrent que la réponse aux stimuli CCR chez les sujets sourds est liée à leur performance en reconnaissance de la parole suite à l'implantation cochléaire.

L'analyse des PEV issus d'individus sourds après l'implantation cochléaire montre deux patrons d'activation cérébrale en réponse à la présentation des stimuli visuels, en comparaison avec les sujets contrôles. Premièrement, les sujets ayant une mauvaise compréhension de la parole avec l'implant ont montré une réorganisation intermodale profonde, incluant une activation corticale plus étendue antérieurement aux zones occipitales, autour de 230 ms, lors de la deuxième composante positive enregistrée avec les CCR. Deuxièmement, pendant la même tâche, les sujets ayant une bonne compréhension de la parole avec l'implant ont montré, quant à eux, une activation significativement plus importante au niveau du lobe occipital, ce qui suggère la présence d'une plasticité intramodale, à l'intérieur même du cortex visuel. Ces résultats pourraient amener une plus grande distribution dans le recrutement des neurones pour traiter des stimuli visuels chez le premier groupe expérimental, ainsi qu'une utilisation accrue des circuits neuronaux du cortex visuel pour le traitement des CCR chez le deuxième groupe de sujets, en référence au groupe contrôle. Cette utilisation marquée des aires visuelles chez ces derniers participants pourrait être expliquée par une augmentation de la demande de traitement visuel, chez ces individus qui se reposent encore largement sur l'analyse visuelle du langage afin de compléter le décodage de la parole, puisque le signal auditif via l'implant est spectralement pauvre comparativement au signal auditif passant par la voie auditive saine.

Le caractère « transversal » du deuxième article rend impossible de tester cette explication directement. Nous avons eu la chance d'enregistrer les PEV de deux sujets sourds, l'un provenant du groupe des performants, l'autre, du groupe des non-performants, avant et après l'implantation cochléaire. La comparaison longitudinale et non-publiée des patrons d'activation appuie directement notre hypothèse (voir Figure 4) : le sujet ayant de pauvres résultats avec l'implant (S10) présente une baisse de l'activation au niveau temporal droit et occipital gauche un an après la pose de l'implant cochléaire, comparativement à avant la chirurgie. Mais la différence avant-après l'implant la plus intéressante est celle du sujet ayant de bonnes performances avec l'implant cochléaire (S3), puisque l'activation occipitale est deux à trois fois plus importante au niveau occipital droit lors de la deuxième séance, un an après la pose de l'implant cochléaire, ce qui suggère un recrutement plus important des aires visuelles après l'implantation cochléaire.

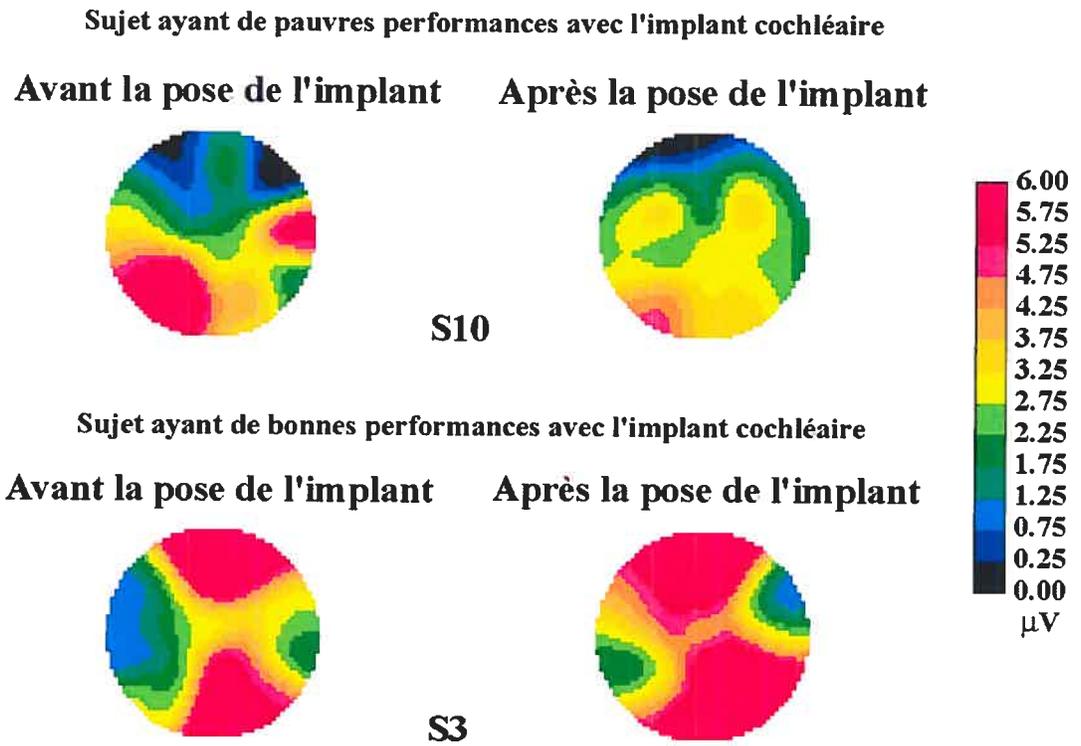


Figure 4 : activation cérébrale à 230 ms après la transformation du stimulus CCR chez deux sujets sourds (S10 et S3) avant (à gauche) et après (à droite) la pose de l'implant cochléaire.

Chez le premier groupe de sujets, qui ont une pauvre compréhension de la parole avec l'implant cochléaire, la réponse cérébrale présente une distribution plus étendue, antérieurement, par rapport au groupe de contrôles. Ces résultats corroborent l'étude de Green et ses collaborateurs (2005), qui ont révélé, à l'aide de la TEP pendant une tâche d'écoute de la parole, une activation des aires auditives significativement moins importante chez les implantés cochléaires qui ont de pauvres résultats avec leur implant. Ces auteurs ont aussi observé un effet important de la durée de la surdité, à la fois sur la compréhension de la parole et sur le degré d'activation des aires auditives pendant l'écoute du langage. La conclusion de leur article est que la plasticité intermodale compromet les habiletés de perception de la parole avec un implant cochléaire. D'ailleurs, Lee et al. (2001) parviennent aux mêmes conclusions suite à l'analyse métabolique, en TEP, de cerveaux de sourds avant la pose d'un implant cochléaire. En effet, ces neuroscientifiques ont trouvé un hypermétabolisme du cortex temporal au repos chez les sourds qui ont, suite à l'implantation cochléaire, montré de pauvres performances en compréhension de la parole, alors que ces mêmes aires étaient hypométaboliques chez les sourds qui, après la pose de l'implant cochléaire, se sont avérés performants dans les tâches de discrimination de la parole. Par la suite, Lee et al. (2005) ont remarqué que c'est plus spécifiquement la voie parvocellulaire du système visuel des sourds qui était hypermétabolique

au repos chez le sous-groupe qui n'arrivent pas à comprendre le langage oral suite à l'implantation cochléaire. Ces résultats reflètent une distinction fondamentale du fonctionnement cérébral chez les sourds qui réussiront à acquérir le langage oral et ceux qui ne réussiront pas. Mais ils mènent aussi à un questionnement sur les études d'imagerie précédentes (voir introduction), qui montrent généralement une augmentation de l'activité de la voie magnocellulaire chez les sourds, plus spécifiquement la perception du mouvement en périphérie du champ visuel (Bavelier et al., 2000; Bavelier et al., 2001). Il devient alors intéressant de se demander si les sourds ayant une réorganisation en faveur de la voie magnocellulaire seraient de bons candidats à l'implantation cochléaire. Les résultats de notre étude favorisent l'idée selon laquelle les bons utilisateurs de l'implant cochléaire ont, en fait, une plus grande activation des aires visuelles primaires, concentrées dans le lobe occipital alors que les utilisateurs ayant de pauvres résultats avec l'implant bénéficient plutôt d'un élargissement des territoires corticaux traitant les CCR, encourageant l'intégration des différentes sous-composantes visuelles, issues des systèmes parvocellulaire et magnocellulaire.

Une asymétrie cérébrale en faveur de l'hémisphère gauche chez les sourds a été souvent observée dans des études psychophysiques (Bosworth et Dobkins, 1999); des études électrophysiologiques (Neville et Lawson, 1987); et des études d'imagerie cérébrale (Bavelier et al., 2001). En effet, en 1999 Bosworth et Dobkins ont demandé à des individus

sourds d'indiquer la direction du mouvement de points bougeant sur un écran. Ils ont trouvé des différences entre les sourds et les entendants au niveau de la performance entre les héli-champs visuels, les sourds ayant de meilleurs résultats au niveau de l'héli-champ droit (pris en charge par l'héli-sphère gauche) et l'inverse était vrai chez les entendants. Ces résultats comportementaux reproduisent les résultats électrophysiologiques de Neville et Lawson (1987), qui ont découvert un patron de latéralisation avantageant l'héli-sphère gauche chez les sourds et droit chez les entendants, lors de tâches de localisation du mouvement visuel. Cette asymétrie a aussi été révélée chez certains des sujets ayant obtenu des performances pauvres dans notre étude (voir Figure 5). Nous n'avons pas présenté ces résultats dans notre article parce que les analyses de groupes annulent cet effet. Il semblerait donc que l'existence de cette asymétrie en faveur de l'héli-sphère gauche ne soit pas généralisée à tous les sujets sourds.

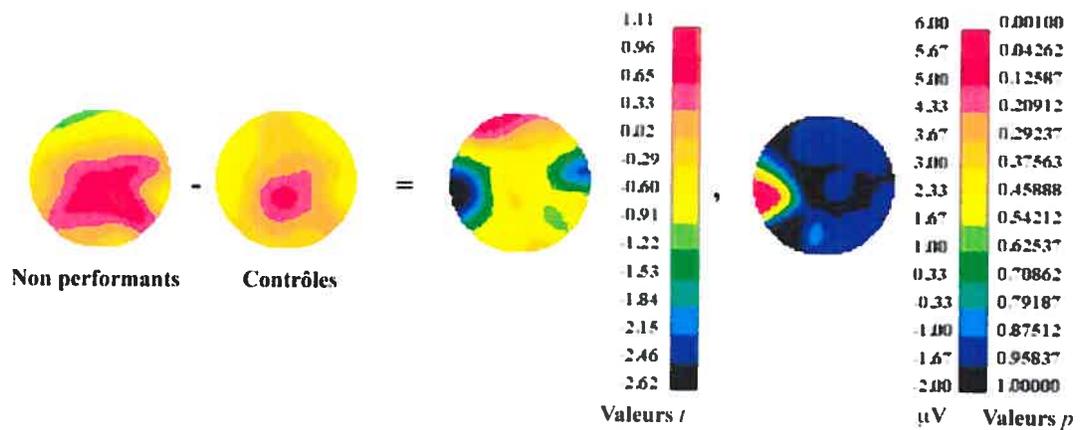


Figure 5 : activation cérébrale à 230 ms après la transformation du stimulus CCR chez quatre sujets sourds (S8, S9, S10 et S11) non-performants montrant une latéralisation à gauche par rapport aux sujets contrôles.

Un problème avec les différences de latéralisation chez les sourds vient de la difficulté à distinguer les effets de la pratique de la langue des signes et de la surdité comme telle. Neville et Lawson (1987) ont conduit une recherche dans laquelle des participants entendants qui pratiquaient la langue des signes depuis leur enfance montraient la même latéralisation que les sourds, en faveur de l'hémisphère gauche, lors de tâches de localisation du mouvement visuel. Ces données suggèrent que la pratique de la langue des signes, à elle seule, pourrait être responsable des différences de latéralisation chez les sourds et les entendants, dans la modalité visuelle. Ces conclusions pourraient aussi s'appliquer à la présente étude puisque les implantés cochléaires qui ont de mauvaises performances avec leur implant et qui ont montré cet effet de latéralité, ont, en moyenne, un plus grand nombre d'années de pratique avec la langue des signes que l'ensemble des participants des deux groupes (voir les sujets S8, S9, S10 et S11 de la table 1, qui ont en moyenne 27 années de surdité profonde, contre 19 années en moyenne chez les autres sujets). Cette intrusion de la modalité visuelle dans les aires cérébrales dédiées au traitement visuel n'est pas surprenante puisque la langue des signes et la lecture labiale impliquent toutes les deux le traitement de stimuli visuels qui sont circulaires et qui se transforment dans l'espace et le temps, de manière similaire aux CCR utilisés dans la présente étude. Il est à noter que le traitement du langage signé, chez les personnes malentendantes, serait effectué dans les aires temporelles supérieures,

incluant le planum temporale (Petitto et al., 2000), qui sont voisines des aires visuelles secondaires et associatives. Une des limites de notre article est que la pratique de la langue des signes chez les sujets n'a pas été systématiquement mesurée et nous avons dû nous fier à l'indice grossier du nombre d'années de pratique chez chaque sujet. Nos résultats confirment néanmoins que les sujets qui ont des résultats inférieurs en perception de la parole avec l'implant cochléaire, et qui doivent nécessairement utiliser la vision dans le contexte langagier, présentent des différences marquées au niveau de l'organisation cérébrale, menant à un traitement différent des CCR.

Chez les bons utilisateurs de l'implant cochléaire, l'amplitude de la P2 au niveau du cortex visuel est significativement supérieure lorsqu'on les compare avec les sujets contrôles. Ces différences laissent croire à un renforcement des circuits neuronaux visuels généré par l'entraînement intensif en modalité visuelle pendant la période de surdité subie par les sujets. Par contre, cette période de privation auditive ne semble pas avoir été suffisamment précoce pour permettre une réorganisation cérébrale intermodale. Les effets significatifs n'impliquent que les aires visuelles et ne s'étendent pas jusqu'aux régions corticales temporales, associées à l'analyse auditive, comme c'est le cas pour les pauvres utilisateurs de l'implant cochléaire. Chez ces derniers, la surdité est apparue plus tôt et ils ont, en moyenne, vécu une plus longue période de privation sensorielle

que les bons utilisateurs de l'implant cochléaire (voir la table 1 pour les caractéristiques individuelles des participants expérimentaux).

Goh et ses collègues (2001) ont étudié le cas d'un excellent utilisateur de l'implant cochléaire afin d'examiner les stratégies utilisées pour développer une bonne compréhension de la parole. Les expérimentateurs ont découvert que ce participant était meilleur que les contrôles pour détecter les indices visuels pendant la conversation, alors qu'il était moins bon à comprendre le langage quand seuls les indices auditifs étaient présents. Globalement, ce sujet était égal aux sujets contrôles dans une tâche de compréhension de la parole lorsque les indices des deux modalités sensorielles étaient présents. Les auteurs concluent que ce patient bénéficie plus que les contrôles de l'information visuelle afin de comprendre la parole. De la même manière, la forte activation des aires visuelles chez les bons utilisateurs de notre étude pourrait être associée à une augmentation des ressources visuelles pour compléter le traitement du langage oral, qui est dégradé lorsque perçu via l'implant cochléaire.

Par ailleurs, Tyler et son équipe (1997) ont observé, dans une étude longitudinale, une augmentation avec le temps des habiletés de lecture labiale chez des enfants implantés cochléaires, alors que leurs performances en modalité auditive seule n'ont pas progressé au cours de la même période. L'introduction de la stimulation auditive chez ces

enfants a fourni un nouveau contexte audio-visuel dans lequel il est plus facile de décoder les mouvements labiaux et constitue un support dans les tâches visuelles inhérentes à la communication. Ces résultats corroborent nos mesures électrophysiologiques et renforcent l'hypothèse selon laquelle les bons utilisateurs démontrent de meilleures habiletés visuelles. Les données obtenues avant et après la pose de l'implant chez le bon utilisateur de notre étude va aussi dans ce sens : la réintroduction de la modalité auditive, après 11 ans de surdité, supporterait la lecture labiale. En revanche, le mauvais utilisateur a plutôt montré une diminution de l'activation cérébrale en réponse à la stimulation visuelle après la pose de l'implant cochléaire.

Chez les bons utilisateurs de l'implant cochléaire, il y aurait aussi une augmentation de la performance en lecture labiale qui accompagnerait une augmentation de la compréhension de la parole au cours des années suivant l'implantation cochléaire. Giraud et ses collègues (2001) ont aussi montré, avec la TEP, que les zones cérébrales visuelles sont activées par le traitement du langage oral chez ces individus qui ont du succès avec l'implant cochléaire (Giraud et al., 2000, Giraud et al., 2001). Les auteurs ont montré que les implantés cochléaires ayant les meilleures habiletés en lecture labiale étaient ceux qui avaient le plus d'activation cérébrale au niveau des cortex visuels primaire et secondaire lorsqu'ils écoutaient la parole présentée oralement. Les chercheurs interprètent ces résultats par un renforcement mutuel des modalités

visuelle et auditive. Cette interaction intermodale pourrait expliquer l'augmentation de l'activation dans les aires visuelles chez les bons utilisateurs de notre étude. Un manque d'association entre ces deux modalités chez les mauvais utilisateurs pourrait aussi expliquer l'échec à comprendre le langage en modalité auditive seulement. L'association des indices visuels et auditifs serait donc la clé d'une bonne réadaptation afin d'utiliser le langage pour communiquer avec l'implant cochléaire.

L'étude de Kang et al. (2004) va aussi dans ce sens. Ces chercheurs ont utilisé la TEP chez des enfants sourds qui reçoivent un implant cochléaire afin de vérifier 1) si l'activité cérébrale au repos est différente avant et après la pose de l'implant cochléaire et 2) quelles activations cérébrales sont associées à une bonne performance en compréhension de la parole avec l'implant. Huit sujets entre 5 et 8 ans, candidats à l'implant cochléaire, ont participé cette étude. Quatre d'entre eux se sont avérés bons pour comprendre la parole suite à l'implantation. Les résultats de cette étude montrent que la performance au test de compréhension de la parole corrèle positivement avec l'augmentation de l'activité au niveau de la jonction occipito-temporale de l'hémisphère gauche suite à l'implantation cochléaire. Ainsi, les meilleurs utilisateurs de l'implant avaient une plus grande activité dans cette région, au repos, suite à la chirurgie. De plus, le résultat en compréhension de la parole était aussi positivement corrélé avec une diminution du métabolisme de glucose au niveau de l'hémisphère droit, dans les régions pariétale,

occipitale et du gyrus fusiforme. Les auteurs concluent, de façon générale, que les bons et les pauvres utilisateurs de l'implant cochléaire ont des patrons d'activation différents au repos. Comme l'aire MT-V5 subit une augmentation d'activité chez les bons utilisateurs de l'implant suite à la chirurgie, les auteurs suggèrent que la perception des mouvements visuels, nécessaire dans la lecture labiale, serait très importante pour l'apprentissage du langage oral suite à l'implant cochléaire. Enfin, les chercheurs suggèrent que la jonction occipito-temporale est impliquée dans l'intégration des indices visuels et auditifs de la parole (intégration intermodale) et dans la réadaptation langagière des enfants sourds suite à l'implantation cochléaire. Ces résultats corroborent nos données longitudinales provenant de la comparaison avant et après la pose de l'implant cochléaire chez les deux sujets expérimentaux (Figure 4), puisque seul le participant ayant de bonnes capacités en compréhension de la parole a montré une augmentation de l'activité cérébrale dans les aires occipito-temporales suite à la chirurgie. Cependant, le patron de latéralisation en faveur de l'hémisphère gauche n'est pas ressorti dans notre étude.

Ainsi, chez les enfants entendants, les sensations auditives et visuelles sont accessibles pour l'apprentissage du langage, alors que les enfants sourds doivent se fier uniquement sur les indices visuels pour communiquer. Après l'implantation cochléaire, ces derniers doivent apprendre à associer les indices auditifs avec le mode de communication

pré-existant, en modalité visuelle. Afin d'utiliser les indices de la lecture labiale en synchronie avec les sons de la parole, il doit y avoir une plasticité cérébrale après la chirurgie. L'intégration inter-modale est donc très importante dans l'apprentissage de la compréhension de la parole après l'implantation cochléaire. Les régions d'intégration multimodales doivent donc être davantage activées afin de permettre cette intégration de la modalité auditive avec les indices visuels liés au langage.

En somme, l'hypothèse selon laquelle les implantés cochléaires qui ont de pauvres résultats en compréhension du langage utilisent les neurones auditifs pour traiter les informations visuelles n'a été que partiellement confirmée par la présente étude puisque les analyses statistiques paramétriques ne montrent que de petits effets. Par contre, les différences concernant les bons utilisateurs de l'implant cochléaire dans les zones occipitales sont très robustes, ce qui va dans le sens des études psychophysiques et d'imagerie cérébrale précédentes et les complète puisque des stimuli visuels n'avaient jamais été utilisés dans ces études. Il semblerait donc que l'effet principal de l'implant cochléaire sur les circuits corticaux soit lié à l'intégration audio-visuelle et qu'une telle intégration soit bénéfique à l'apprentissage de la parole suite à la réintroduction auditive.

## Conclusion générale

## CONCLUSION

Les expérimentations conduites dans le cadre de la présente thèse ont montré, dans un premier temps, que la maturation cérébrale liée au traitement des stimuli concentriques modulés radialement s'étend jusqu'à l'adolescence, atteignant une forme adulte autour de l'âge de 13 ans. Cette maturation tardive reflète une plasticité cérébrale accrue associée à ce type d'analyse visuelle. Le traitement de ces stimuli chez des implantés cochléaires implique des patrons d'activation neuronale différents chez les utilisateurs performants versus les utilisateurs non performants de l'implant. Ces résultats supportent l'idée selon laquelle les bénéfices limités obtenus grâce à l'implant cochléaire pourraient être liés à la non-disponibilité des structures corticales qui traitent normalement le signal auditif. De plus, nous avons démontré que les aires corticales visuelles peuvent contribuer à la compréhension de la parole puisque la modalité visuelle interagit avec la modalité auditive pour fournir une quantité optimale d'indices permettant le décodage de la parole en contexte naturel. En somme, ces données reflètent l'aspect idiosyncrasique de la plasticité intermodale et son effet sur l'introduction d'une modalité sensorielle.

## RÉFÉRENCES

Allison, T., Wood, C.C. et Goff, W.R. (1983). Brain stem auditory, pattern-reversal visual, and short-latency somatosensory evoked potentials: latencies in relation to age, sex, and brain and body size. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 55, 619-636.

Allison, T., Hume, A.L., Wood, C.C. et Goff, W.R. (1984). Developmental and aging changes in somatosensory, auditory and visual evoked potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 58, 14-24.

Armstrong, B.A., Neville, H.J., Hillyard, S.A. et Mitchell, T.V. (2002). Auditory deprivation affects processing of motion, but not color. *Brain Research, Cognitive Brain Research*, 14, 422-434.

Aso, K., Watanabe, K., Negoro, T., Takaetsu, E., Furune, S., Takahashi, I. et al. (1988). Developmental changes of pattern reversal visual evoked potentials. *Brain Development*, 10, 154-159.

Atkinson, J. et Braddick, O. (1992). Visual segmentation of oriented textures by infants. *Behavioral Brain Research*, 49, 123-131.

Batty, M. et Taylor, M.J. (2002). Visual categorization during childhood: an ERP study. *Psychophysiology*, 39, 482-490.

Bavelier, D., Tomann, A., Hutton, C., Mitchell, T., Corina, D., Liu, G., Neville, H. (2000). Visual attention to the periphery is enhanced in congenitally deaf individuals. *The journal of neuroscience*, 20, 1-6.

Bavelier, D., Brozinsky, C., Tomann, A., Mitchell, T., Neville, H. et Liu, G. (2001). Impact of early deafness and early exposure to sign language on the cerebral organization for motion processing. *Journal of Neuroscience*, 21, 8931-8942.

Bear, M.F., Kleinschmidt, A., Gu, Q.A., Singer, W. (1990). Disruption of experience-dependent synaptic modifications in striate cortex by infusion of an NMDA receptor antagonist. *Journal of Neuroscience*, 10, 909-925.

Beggs, W.D. et Foreman, D.L. (1980). Sound localization and early binaural experience in the deaf. *British Journal of Audiology*, 14, 41-48.

Bergeron, F. (1998). Développement d'une batterie de tests multimédia visant à évaluer les habiletés audiovisuelles de perception de la parole. *Canadian Journal of Rehabilitation*, 11, 182-183

Bosworth, R.G. et Dobkins, K.R. (1999). Left-hemisphere dominance for motion processing in deaf signers. *Psychological Science*, 10, 256-262.

Bosworth, R.G. et Dobkins, K.R. (2002). Visual field asymmetries for motion processing in deaf and hearing signers. *Brain and Cognition*, 49, 170-181.

Bourgeois, J. et Rkic, P. (1993). Changes of synaptic density in the primary visual cortex of the macaque monkeys from fetal to adult stage. *Journal of Neuroscience*, 13, 2801-2820.

Brecelj, J., Strucl, M., Zidar, I. et Tekavcic-Pompe, M. (2002). Pattern ERG and VEP maturation in schoolchildren. *Clinical Neurophysiology*, 113, 1764-1770.

Brecelj, J. (2003). From immature to mature pattern ERG and VEP. *Documenta Ophthalmologica*, 107, 215-224.

Brozinsky, C.J. et Bavelier, D. (2004). Motion velocity thresholds in deaf signers: changes in lateralization but not in overall sensitivity. *Cognitive Brain Research*, 21, 1-10.

Busby, P.A., Tong, Y.C. et Clark, G.M. (1993). Electrode position, repetition rate, and speech perception by early- and late-deafened

cochlear implant patients. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 93, 1058-1067.

Chalupa, L.M. et Rhoades, R.W. (1977). Responses of visual, somatosensory, and auditory neurones in the golden hamster's superior colliculus. *Journal of Physiology* 270, 595-626.

Changeux, J.P., Danchin, A. (1976). Selective stabilisation of developing synapses as a mechanism for the specification of neuronal networks. *Nature*, 264, 705-712. Review.

Chugani, H.T. (1998). A critical period of brain development: studies of cerebral glucose utilization with PET. *Preventive medicine*, 27, 184-188. Review.

Clarkson, M.G., Clifton, R.K. et Perris, E.E. (1988). Infant timbre perception: discrimination of spectral envelopes. *Perception and Psychophysics*, 43, 15-20.

Clarkson, M.G. et Clifton, R.K. (1985). Infant pitch perception: evidence for responding to pitch categories and the missing fundamental. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 77, 1521-1528.

Coch, D., Skendzel, W., Grossi, G. et Neville, H. (2005). Motion and color processing in school-age children and adults: an ERP study. *Developmental Science*, 8, 372-386.

Cohen, L. G., Ceinik, P., Pascual-Leone, A., Corwell, B., Faiz, L., Dambrosia, J., Honda, M., Sadato, N., Gerloff, C., Catala, D. M., et Hallett, Mark. (1997). Functional relevance of cross-modal plasticity in blind humans. *Nature*, 389, 180-183.

Cohen, L.G., Ziemann, U. et Chen, R. (1999). Mechanisms, functional relevance and modulation of plasticity in the human central nervous system. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology Supplement*, 51, 174-182. Review.

Cohn, N.B., Kircher, J., Emmerson, R.Y. et Dustman, R.E. (1985). Pattern reversal evoked potentials: age, sex and hemispheric asymmetry. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 62, 399-405.

Connor, C.E. (2000). Visual perception: monkeys see things our way. *Current Biology*, 10, R836-838.

Crewther, S.G., Crewther, D.P., Barnard, N. et Klistorner, A. (1996). Electrophysiological and psychophysical evidence for the development of

magnocellular function in children. *Australian and New Zealand journal of ophthalmology*, 24, 38-40.

Crewther, S.G., Crewther, D.P., Klistorner, A. et Kiely, P.M. (1999). Development of the magnocellular VEP in children: implications for reading disability. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 49, 123-128.

Crognale, M.A., Kelly, J.P., Chang, S., Weiss, A.H. et Teller, D.Y. (1997). Development of pattern visual evoked potentials: longitudinal measurements in human infants. *Optometry and vision science*, 74, 808-815.

Crognale, M.A., Kelly, J.P., Weiss, A.H. et Teller, D.Y. (1998). Development of the spatio-chromatic visual evoked potential (VEP): a longitudinal study. *Vision Research*, 38, 3283-3292.

Crognale, M.A. (2002). Development, maturation, and aging of chromatic visual pathways: VEP results. *Journal of Vision*, 2, 438-450.

Dawson, P.W., Blamey, P.J., Rowland, L.C., Dettman, S.J., Clark, G.M., Busby, P.A., Brown, A.M., Dowell, R.C. et Rickards, F.W. (1992). Cochlear implants in children, adolescents, and prelinguistically

deafened adults: speech perception. *Journal of Speech and Hearing Research*, 35, 401-17.

De Volder, A.G., Catalan-Ahumada, M., Robert, A., Bol, A., Labar, D., Coppens, A., Michel, C. et Veraart, C. (1999). Changes in occipital cortex activity in early blind humans using a sensory substitution device. *Brain Research*, 826, 128-134.

Dobkins, K.R., Anderson, C.M. et Lia, B. (1999). Infant temporal contrast sensitivity functions (tCSFs) mature earlier for luminance than for chromatic stimuli: evidence for precocious magnocellular development? *Vision Research*, 39, 3223-3239.

Doucet, M.-E., Guillemot JP, Lassonde M, Gagne JP, Leclerc C, Lepore F. (2005a). Blind subjects process auditory spectral cues more efficiently than sighted individuals. *Experimental Brain Research*, 160, 194-202.

Doucet M.-E, Gosselin F., Lassonde M., Guillemot J.-P., Lepore F. (2005b). Development of visual-evoked potentials to radially modulated concentric patterns. *Neuroreport*, 16, 1753-1756.

Doucet, M.-E., Bergeron, F., Lassonde, M., Ferron, P. et Lepore, F. (sous presse à Brain). Cross-modal reorganisation and speech perception in cochlear implant users.

Eggermont, J.J. et Ponton, C.W. (2003). Auditory-evoked potential studies of cortical maturation in normal hearing and implanted children: correlations with changes in structure and speech perception. *Acta otolaryngologica*, 123, 249-252.

Elbert, T., Pantev, C., Wienbruch, C., Rockstroh, B., Taub, E. (1995). Increased cortical representation of the fingers of the left hand in string players. *Science*, 270, 305-307.

Elleberg, D., Lewis, T.L., Meghji, K.S., Maurer, D., Guillemot, J.-P. et Lepore, F. (2003). Comparison of sensitivity to first- and second-order local motion in 5-year-olds and adults. *Spatial Vision*, 16, 419-428.

Emmerson-Hanover, R., Shearer, D.E., Creel, D.J. et Dustman, R.E. (1994). Pattern reversal evoked potentials: gender differences and age-related changes in amplitude and latency. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 92, 93-101.

Emmorey, K. et Kosslyn, S.M. (1996). Enhanced image generation abilities in deaf signers: a right hemisphere effect. *Brain and Cognition*, 32, 28-44.

Fenwick, P.B.C., Brown, D. et Hennessey, J. (1981). The visual evoked response to pattern reversal in 'normal' 6-11-year-old children. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 51, 49-62.

Fieger, A., Roder, B., Teder-Salejarvi, W., Hillyard, S.A. et Neville, H.J. (2006). Auditory spatial tuning in late-onset blindness in humans. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18, 149-157.

Fine, I., Finney, E.M., Boynton, G.M., Dobkins, K.R. (2005). Comparing the effects of auditory deprivation and sign language within the auditory and visual cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17, 1621-1637.

Finney, E.M., Fine, I. et Dobkins, K.R. (2001). Visual stimuli activate auditory cortex in the deaf. *Nature Neuroscience*, 4, 1171-1173.

Finney, E.M. et Dobkins, K.R. (2001). Visual contrast sensitivity in deaf versus hearing populations: exploring the perceptual consequences of auditory deprivation and experience with a visual language. *Cognitive Brain Research*, 11, 171-183.

Finney, E.M., Clementz, B.A., Hickok, G. et Dobkins, K.R. (2003). Visual stimuli activate auditory cortex in deaf subjects: evidence from MEG. *Neuroreport*, 14, 1425-1427.

Fishman, M.C. et Michael, P. (1973). Integration of auditory information in the cat's visual cortex. *Vision Research*, 13, 1415-1419.

Fox, K. et Wong, R.O. (2005). A comparison of experience-dependent plasticity in the visual and somatosensory systems. *Neuron*, 48, 465-477.

Freire, A., Lewis, T.L., Maurer, D. et Blake, R. (2006). The development of sensitivity to biological motion in noise. *Perception*, 35, 647-657.

Frost, D.O. (1982). Anomalous visual connections to somatosensory and auditory systems following brain lesions in early life. *Brain Research*, 255, 627-635.

Frost, D.O., Metin, C. (1985). Induction of functional retinal projections to the somatosensory system. *Nature*, 317, 162-164.

Fryauf-Bertschy, H., Tyler, R.S., Kelsay, D.M. et Gantz, B.J. (1992). Performance over time of congenitally deaf and postlingually deafened children using a multichannel cochlear implant. *Journal of speech and hearing research*, 35, 913-920.

Gallant, J.L., Braun, J. et Van Essen, D.C. (1993). Selectivity for polar, hyperbolic, and Cartesian gratings in macaque visual cortex. *Science*, 259, 100-103.

Giedd, J.N., Blumenthal, J., Jeffries, N.O., Castellanos, F.X., Liu, H., Zijdenbos, A., Paus, T., Evans, A.C. et Rapoport, J.L. (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience*, 2, 861-863.

Giraud, A.L., Truy, E., Frackowiak, R.S.J., Grégoire, M-C., Pujol, J-F., et Collet, L. (2000). Differential recruitment of the speech processing system in healthy subjects and rehabilitated cochlear implant patients. *Brain*, 123, 1391-1402.

Giraud, A.L., Price, C.J., Graham, J.M. et Frackowiak, R.S. (2001). Functional plasticity of language-related brain areas after cochlear implantation. *Brain*, 124, 1307-1316.

Giraud, A.L., Price, C.J., Graham, J.M., Truy, E. et Frackowiak, R.S. (2001). Cross-modal plasticity underpins language recovery after cochlear implantation. *Neuron*, 30, 657-663.

Giraud, A.L. et Truy, E. (2002). The contribution of visual areas to speech comprehension: a PET study in cochlear implants patients and normal-hearing subjects. *Neuropsychologia*, 40, 1562-1569.

Goh, W.D., Pisoni, D.B., Kirk, K.I. et Remez, R.E. (2001). Audio-visual perception of sinewave speech in an adult cochlear implant user: a case study. *Ear and Hearing*, 22, 412-419.

Gordon, G.E. et McCulloch, D.L. (1999). A VEP investigation of parallel visual pathway development in primary school age children. *Documenta ophthalmologica*, 99, 1-10.

Gougoux F., Lepore F., Lassonde M., Voss P., Zatorre R.J., Belin P. (2004). Neuropsychology: pitch discrimination in the early blind. *Nature*, 430, 309.

Green, K.M., Julyan, P.J., Hastings, D.L. et Ramsden, R.T. (2005). Auditory cortical activation and speech perception in cochlear implant users: effects of implant experience and duration of deafness. *Hearing Research*, 205, 184-192.

Gunn, A., Cory, E., Atkinson, J., Braddick, O., Wattam-Bell, J., Guzzetta, A. et Cioni, G. (2002). Dorsal and ventral stream sensitivity in normal development and hemiplegia. *Neuroreport*, 13, 843-847.

Hainline, L., Riddell, P.M. (1995). Binocular alignment and vergence in early infancy. *Vision Research*, 35, 3229 - 3236.

Hammarrenger, B., Lepore, F., Lippe, S., Labrosse, M., Guillemot, J.P. et Roy, M.S. (2003). Magnocellular and parvocellular developmental course in infants during the first year of life. *Documenta Ophthalmologica*, 107, 225-233.

Harris, L.R., Blakemore C., Donaghy, M. (1980). Integration of visual and auditory space in the mammalian superior colliculus. *Nature*, 288, 56-59.

Harrison, R.V., Stanton, S.G., Nagasawa, A., Ibrahim, D. et Mount, R.J. (1993). The effects of long-term cochlear hearing loss on the functional organization of central auditory pathways. *Journal of Otolaryngology*, 22, 4-11.

Heming, J.E. et Brown, L.N. (2005). Sensory temporal processing in adults with early hearing loss. *Brain and Cognition*, 59, 173-182.

Hensch, T.K. (2005a). Critical period plasticity in local cortical circuits. *Nature Review Neuroscience*, 6, 877-888.

Hensch, T.K. (2005b). Critical period mechanisms in developing visual cortex. *Current topics in developmental biology*, 69, 215-37.

Hickey, T.L. (1977). Postnatal development of the human lateral geniculate nucleus: relationship to a critical period for the visual system. *Science*, 198, 836-838.

Hirano, S., Naito, Y., Kojima, H., Honjo, I., Inoue, M., Shoji, K., Tateya, I., Fujiki, N., Nishizawa, S., et Konishi, J. (2000). Functional differentiation of the auditory association area in prelingually deaf subjects. *Auris Nasus Larynx*, 27(4), 303-310.

Hoffmann, M.B., Unsold, A.S. et Bach, M. (2001). Directional tuning of human motion adaptation as reflected by the motion VEP. *Vision Research*, 41, 2187-2194.

Hollants-Gilhuijs, M.A., Ruijter, J.M. et Spekreijse, H. (1998). Visual half-field development in children: detection of motion-defined forms. *Vision Research*, 38, 651-657.

Howard, R.J., Brammer, M., Wright, I., Woodruff, P.W., Bullmore, E.T. et Zeki, S. (1996). A direct demonstration of functional specialization within motion-related visual and auditory cortex of the human brain. *Current biology*, 6, 1015-1019.

Hubel, D.H. et Wiesel, T.N. (1970). The period of susceptibility to the physiological effects of unilateral eye closure in kittens. *Journal of Physiology*, 206, 419-436.

Huttenlocher, P.R., de Courten, C., Garey, L.J. et Van der Loos, H. (1982). Synaptogenesis in human visual cortex: evidence for synapse elimination during normal development. *Neuroscience Letters*, 13, 247-252.

Huttenlocher, P.R. (1984). Synapse elimination and plasticity in developing human cerebral cortex. *American journal of mental deficiency*, 88, 488-496.

Huttenlocher, P.R. et de Courten, C. (1987). The development of synapses in striate cortex of man. *Human Neurobiology*, 6, 1-9.

Huttenlocher, P.R. (1990). Morphometric study of human cerebral cortex development. *Neuropsychologia*, 28, 517-527. Review.

Huttenlocher, P.R. et Dabholkar, A.S. (1997). Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *Journal of Comparative Neurology*, 20, 167-178.

Huttenlocher, P.R. (2003). Basic neuroscience research has important implications for child development. *Nature Neuroscience*, 6, 541.

James, W. (1890/1983). Principles of psychology. Cambridge, Massachusetts : Harvard University Press (ouvrage original publié en 1890).

Johnson, J.S. et Newport, E.L. (1989). Critical period effects in second language learning: the influence of maturational state on the acquisition of English as a second language. *Cognitive Psychology*, 21, 60-99.

Kang, E., Lee, D.S., Kang, H., Lee, J.S., Oh, S.H., Lee, M.C. et Kim, C.S. (2004). Neural changes associated with speech learning in deaf children following cochlear implantation. *Neuroimage*, 22, 1173-81.

Kleinschmidt, A., Bear M. F. et Singer, W. (1987). Blockade of "NMDA" receptors disrupts experience-dependent plasticity of kitten striate cortex. *Science*, 238, 355-358.

Klinke, R., Hartmann, R., Heid, S., Tillein, J. et Kral, A. (2001). Plastic changes in the auditory cortex of congenitally deaf cats following cochlear implantation. *Audiology and Neurootology*, 6, 203-206.

Knudsen, E.I., Konishi, M. (1980). Monaural occlusion shifts receptive-field locations of auditory midbrain units in the owl. *Journal of Neurophysiology*, 44, 687-695.

Knudsen, E.I. (1983). Early auditory experience aligns the auditory map of space in the optic tectum of the barn owl. *Science*, 222, 939-942.

Knudsen, E.I. et Knudsen, P.F. (1985). Vision guides the adjustment of auditory localization in young barn owls. *Science*, 230, 545-548.

Knudsen, E.I. (1995). Mechanisms of experience-dependent plasticity in the auditory localisation pathway of the barn owl. *Journal of Comparative Physiology*, 184 (A), 305-321.

Koivisto, M., Revonsuo, A. et Salminen, N. (2005). Independence of visual awareness from attention at early processing stages. *Neuroreport*, 16, 817-821.

Kolb, B. et Wishaw, I.Q. (2002). *Cerveau et comportement*. Editions de boeck, Bruxelles, 646 pages.

Komaromy, A.M., Brooks, D.E., Kallberg, M.E., Dawson, W.W., Sapp, H.L., Sherwood, M.B., Lambrou, G.N. et Percicot, C.L. (2003). Passive attenuation of cortical pattern evoked potentials with increasing body

weight in young male rhesus macaques. *Documenta ophthalmologica*, 106, 231-238.

Korte, M. et Rauschecker, J.P. (1993). Auditory spatial tuning of cortical neurons is sharpened in cats with early blindness. *Journal of Neurophysiology*, 70, 1717-1721.

Kovacs, I., Kozma, P., Feher, A. et Benedek, G. (1999). Late maturation of visual spatial integration in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 96, 12204-12209.

Kral, A., Tillein, J., Heid, S., Hartmann, R. et Klinke, R. (2005). Postnatal cortical development in congenital auditory deprivation. *Cerebral Cortex*, 15, 552-62.

Kuba, M. et Kubova, Z. (1992). Visual evoked potentials specific for motion onset. *Documenta Ophthalmologica*, 80, 83-89.

Kujala, T., Alho, K., Paavilainen, P., Summala, H. et Näätänen, R. (1992). Neural plasticity in processing of sound location by the early blind: an event-related potential study. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 84, 469-472.

Kujala, T., Huotilainen, M., Sinkkonen, J., Ahonen, A.I., Alho, K., Hamalainen, M.S., Ilmoniemi, R.J., Kajola, M., Knuutila, J.E., Lavikainen, J., et al. (1995). Visual cortex activation in blind humans during sound discrimination. *Neuroscience Letter*, 183, 143-146.

Kujala, T., Alho, K., Huotilainen, M., Ilmoniemi, R.J., Lehtokoski, A., Leinonen, A., Rinne, T., Salonen, O., Sinkkonen, J., Standertskjold-Nordenstam, C.G. et Naatanen, R. (1997). Electrophysiological evidence for cross-modal plasticity in humans with early- and late-onset blindness. *Psychophysiology*, 34, 213-216.

Kujala, T., Alho, K. et Näätänen, R. (2000). Cross-modal reorganization of human cortical functions. *Trends in neurosciences*, 23, 115-120.

Kuhl, P.K., K.A., Williams, F., Lacerda, K.N., Stevens et B., Lindblom (1992). Linguistic experience alters phonetic perception in infants by 6 months of age. *Science*, 255, 606-608.

Langrova, J., Kuba, M., Kremlacek, J., Kubova, Z. et Vit, F. (2006). Motion-onset VEPs reflect long maturation and early aging of visual motion-processing system. *Vision Research*, 46, 536-544.

Leclerc, C., Saint-Amour, D., Lavoie, M. E., Lassonde, M. et Lepore, F. (2000). Brain functional reorganization in early blind humans revealed by auditory event-related potentials. *NeuroReport*, 11, 545-550.

Ledoux, J.E. (1996). *The Emotional Brain*. New York: Simon & Schuster. 373 pages.

Lee, D.S., Lee, J.S., Oh, S.H., Kim, S-K., Kim, J-W., Chung, J-K., Lee, M.C., et Kim, C.S. (2001). Cross modal plasticity and cochlear implants. *Nature*, 109, 149-150.

Lee, H.J., Kang, E., Oh, S.H., Kang, H., Lee, D.S., Lee, M.C. et Kim, C.S. (2005). Preoperative differences of cerebral metabolism relate to the outcome of cochlear implants in congenitally deaf children. *Hearing Research*, 203, 2-9.

Lee, T.S., Mumford, D., Romero, R. et Lamme, V.A. (1998). The role of the primary visual cortex in higher level vision. *Vision Research*, 38, 2429-2454.

Lessard, N., Paré, M., Lepore, F. et Lassonde, M. (1998). Early-blind human subjects localize sound sources better than sighted subjects. *Nature*, 395, 278-280.

Levänen, S., Jousmaki, V. et Hari, R. (1998). Vibration-induced auditory-cortex activation in a congenitally deaf adult. *Current Biology*, 16, 869-872.

Lippe, S., Roy, M.S., Perchet, C. et Lassonde, M. (2006). Electrophysiological Markers of Visuocortical Development. *Cerebral Cortex*, sous presse.

Locke et Song (1991). Central and peripheral visual processing in hearing and nonhearing individuals. *Bulletin of the psychonomic society*, 29, 437-440.

Lorenz, K. 1950. The comparative method of studying innate behavioural patterns. *Symposia of the Society for Experimental Biology*, 4, 221-268.

Madrid, M. et Crognale, M.A. (2000). Long-term maturation of visual pathways. *Vision Neuroscience*, 17, 831-837.

Manrique, M., Cervera-Paz, F.J., Huarte, A., Perez, N., Molina, M. et Garcia-Tapia, R. (1999). Cerebral auditory plasticity and cochlear implants. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 49, S193-S197.

McCulloch, D.L. et Skarf, B. (1991). Development of the human visual system: monocular and binocular pattern VEP latency. *Investigative ophthalmology & visual science.*, 32, 2372-2381.

McKeefry, D.J. (2001). Motion adaptation in chromatic motion-onset visual evoked potentials. *Documenta Ophthalmologica*, 103, 229-251.

Meltzoff, A.N. (1990). Towards a developmental cognitive science. The implications of cross-modal matching and imitation for the development of representation and memory in infancy. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 608, 31-7. Review.

Merzenich, M.M. et Sameshima, K. (1993). Cortical plasticity and memory. *Current Opinion in Neurobiology*, 3, 187-196. Review.

Merzenich, M.M., Kaas, J.H., Wall, J., Nelson, R.J., Sur, M. et Felleman, D. (1983). Topographic reorganization of somatosensory cortical areas 3b and 1 in adult monkeys following restricted deafferentation. *Neuroscience*, 8, 33-55.

Mitchell, T.V. et Neville, H.J. (2004). Asynchronies in the development of electrophysiological responses to motion and color. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16, 1363-1374.

Moore, C.E. et Schady, W. (2000). Investigation of the functional correlates of reorganization within the human somatosensory cortex. *Brain*, 123, 1883-1895.

Moskowitz, A. et Sokol, S. (1983). Developmental changes in the human visual system as reflected by the latency of the pattern reversal VEP. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 56, 1-15.

Naito, Y., Hirano, S., Honjo, I., Okazawa, H., Ishizu, K., Takahashi, H. et al. (1997). Sound-induced activation of auditory cortices in cochlear implant users with post- and prelingual deafness demonstrated by positron emission tomography. *Acta Otolaryngologica*, 117, 490-496.

Nakamura, K., Kawashima, R., Sato, N., Nakamura, A., Sugiura, M., Kato, T., Hatano, K., Ito, K., Fukuda, H., Schormann, T. et Zilles, K. (2000). Functional delineation of the human occipito-temporal areas related to face and scene processing. A PET study. *Brain*, 123, 1903-1912.

Neuman, A.C. (1996). Late-onset auditory deprivation: a review of past research and an assessment of future research needs. *Ear and Hearing*, 17, 3S-13S. Review.

Neville, H. J., Schmidt, A. et Kutas, M. (1983). Altered visual-evoked potentials in congenitally deaf adults. *Brain research*, 266, 127-132.

Neville, H. J. et Lawson, D. (1987). Attention to central and peripheral visual space in a movement detection task: an event-related potential and behavioral study. *Brain Research*, 405, 268-283.

Neville, H.J. (1990). Intermodal competition and compensation in development. *Annals of New York Academy of Sciences*, 608, 71-91.

Neville, H.J. et Bavelier, D. (1998). Neural organization and plasticity of language. *Current Opinion in Neurobiology*, 8, 254-258. Review.

Neville, H.J. et Bavelier, D. (2001). Effects of auditory and visual deprivation on human brain development. *Clinical Neuroscience Research*, 1, 248-357.

Neville, H.J. et Bavelier, D. (2002). Human brain plasticity: evidence from sensory deprivation and altered language experience. *Progress in Brain Research*, 138, 177-188. Review.

Nikolopoulos, T.P., Archbold, S.M. et O'Donoghue, G.M. (1999). The development of auditory perception in children following cochlear

implantation. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 49, S189-S191.

Nishimura, H., Doi, K., Iwaki, T., Hashikawa, K., Oku, N., Teratani, T. et al. (2000). Neural plasticity detected in short- and long-term cochlear implant users using PET. *Neuroreport*, 11, 811-5.

Nishimura, H., Hashikawa, K., Doi, K., Iwaki, T., Watanabe, Y., Kusuoka, H., Nishimura, T. et Kubo, T. (1999). Sign language 'heard' in the auditory cortex. *Nature*, 397, 116.

Oh, S.H., Kim, C.S., Kang, E.J., Lee, D.S., Lee, H.J., Chang, S.O., Ahn, S.H., Hwang, C.H., Park, H.J. et Koo, J.W. (2003). Speech perception after cochlear implantation over a 4-year time period. *Acta Otolaryngologica*, 123, 148-153.

Olsho, L.W., Koch, E.G. et Halpin, C.F. (1987). Level and age effects in infant frequency discrimination. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 82, 454-464.

Palmer, C.V., Nelson, C.T., Lindley, G.A. (1998). The functionally and physiologically plastic adult auditory system. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 103, 1705-1721. Review.

Parasnis, I. et Samar, V.J. (1985). Parafoveal attention in congenitally deaf and hearing young adults. *Brain and cognition*, 4, 313-327.

Pascual-Leone, A. et Torres, F. (1993). Plasticity of the sensorimotor cortex representation of the reading finger in Braille readers. *Brain*, 116, 39-52.

Pascual-Leone, A., Amedi, A., Fregni, F. et Merabet, L.B. (2005). The plastic human brain cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 28, 377-401.

Petitto, L.A., Zatorre, R.J., Gauna, K., Nikelski, E.J., Dostie, D., et Evans, A.C. (2000). Speech-like cerebral activity in profoundly deaf people processing signed languages: Implications for the neural basis of human language. *Proceedings the National Academy of Sciences of USA*, 97, 13961-13966.

Piaget, J. (1936). *La naissance de l'intelligence chez l'enfant*. Neuchâtel: Delachaux et Niestlé, 429 pages.

Poizner, H. et Tallal, P. (1987). Temporal processing in deaf signers. *Brain and Language*, 30, 52-62.

Ponton, C.W., Vasama, J.P., Tremblay, K., Khosla, D., Kwong, B. et Don, M. (2001). Plasticity in the adult human central auditory system: evidence from late-onset profound unilateral deafness. *Hearing research*, 154, 32-44.

Ponton, C.W., Moore, J.K., Eggermont, J.J. (1999). Prolonged deafness limits auditory system developmental plasticity: evidence from an evoked potentials study in children with cochlear implants. *Scandinavian audiology*, 28 Suppl 51, 13-22.

Ponton, C. W., Don, M., Eggermont, J. J., Waring, M. D., Kwong, B. et Masuda, Ann (1996). Auditory system plasticity in children after long periods of complete deafness. *Neuroreport*, 8, 61-65.

Porciatti, V. (1984). Temporal and spatial properties of the pattern-reversal VEPs in infants below 2 months of age. *Human Neurobiology*, 3, 97-102.

Proksch, J. et Bavelier, D. (2002). Changes in the spatial distribution of visual attention after early deafness. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14, 687-701.

Rauschecker, J. P. et Harris, L. R. (1983). Auditory compensation of the effects of visual deprivation in the cat's superior colliculus. *Experimental Brain Research*, 50, 69-83.

Rauschecker, J. P. (1984). Neuronal mechanisms of developmental plasticity in the cat's visual system. *Human Neurobiology*, 3, 109-114.

Rauschecker J. P. et Korte M. (1993). Auditory compensation for early blindness in cat cerebral cortex. *Journal of Neuroscience*, 13, 4538-4548.

Rauschecker J. P. et Kniepert U. (1994). Auditory localization behaviour in visually deprived cats. *European Journal of Neuroscience*, 6, 149-160.

Rauschecker, J. P. (1995). Compensatory plasticity and sensory substitution in the cerebral cortex. *Trends in neurosciences*, 18, 36-43.

Rauschecker, J. P. (1996). Substitution of visual by auditory inputs in the cat's anterior ectosylvian cortex. *Progress in Brain Research*, 112, 313-23.

Rettenbach, R., Diller, G., Sireteanu, R. (1999). Do deaf people see better? Texture segmentation and visual search compensate in adult but not in juvenile subjects. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 11, 560-583.

Reynolds, H.N. (1993). Effects of foveal stimulation on peripheral visual and laterality in deaf and hearing subjects. *American journal of psychology*, 106, 523-540.

Robinson, K. (1998). Implications of developmental plasticity for the language acquisition of deaf children with cochlear implants. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 15, 71-80. Review.

Röder, B., Teder-Sälejärvi, W., Sterr, A., Rösler, F., Hillyard, S. A. et Neville, H. J. (1999). Improved auditory spatial tuning in blind humans. *Nature*, 400, 162-166.

Sadato, N., Pascual-Leone, A., Grafman, J., Ibanez, V., Deiber, M.-P., Dold, G. et Hallett, M. (1996). Activation of the primary visual cortex by Braille reading in blind subjects. *Nature*, 380, 526-528.

Sadato, N., Okada, T., Honda, M., Matsuki, K., Yoshida, M., Kashikura, K. et al. (2005). Cross-modal integration and plastic changes revealed by lip movement, random-dot motion and sign languages in the hearing and deaf. *Cerebral Cortex*, 15, 1113-1122.

Schramm, D., Fitzpatrick, E. et Seguin, C. (2002). Cochlear implantation for adolescents and adults with prelinguistic deafness. *Otology and Neurotology*, 23, 698-703.

Shahin, A., Roberts, L.E. et Trainor, L.J. (2004). Enhancement of auditory cortical development by musical experience in children. *Neuroreport*, 15, 1917-1921.

Sharma, A., Dorman, M.F. et Kral, A. (2005). The influence of a sensitive period on central auditory development in children with unilateral and bilateral cochlear implants. *Hearing Research*, 203, 134-43.

Sharma, J., Angelucci, A., Sur, M. (2000). Induction of visual orientation modules in auditory cortex. *Nature*, 404, 841-847.

Shaw, N.A. et Cant, B.R. (1981). Age-dependant changes in the amplitude of the pattern visual evoked potential. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 51, 93-101.

Shaw, N.A. (1984). Changes in the cortical components of the visual evoked potential with age in man. *The Australian journal of experimental biology and medical science*. 62, 771-778.

Shipp, S. et Zeki, S. (1985). Segregation of pathways leading from area V2 to areas V4 and V5 of macaque monkey visual cortex. *Nature*, 315, 322-325.

Silvanto, J., Cowey, A., Lavie, N. et Walsh, V. (2005). Striate cortex (V1) activity gates awareness of motion. *Nature Neuroscience*, 8, 143-144.

Skoczenski, A.M., Norcia, A.M. (1998). Neural noise limitations on infant visual sensitivity. *Nature*, 391, 697-700.

Slattery, W.H. et Middlebrooks, J.C. (1994). Monaural sound localization: acute versus chronic unilateral impairment. *Hearing Research*, 75, 38-46.

Sowell, E.R., Thompson, P.M., Holmes, C.J., Jernigan, T.L. et Toga, A.W. (1999). In vivo evidence for post-adolescent brain maturation in frontal and striatal regions. *Nature Neuroscience*, 2, 859-861.

Sowell, E.R., Thompson, P.M., Tessner, K.D. et Toga, A.W. (2001). Mapping continued brain growth and gray matter density reduction in dorsal frontal cortex: Inverse relationships during postadolescent brain maturation. *Journal of Neuroscience*, 21, 8819-8829.

Staller, S.J., Dowell, R.C., Beiter, A.L. et Brimacombe, J.A. (1991). Perceptual abilities of children with the Nucleus 22-channel cochlear implant. *Ear and Hearing*, 12, 34S-47S.

Tomoda, Y., Tobimatsu, S. et Mitsudome, A. (1999). Visual evoked potentials in school children: a comparative study of transient and

steady)state methods with pattern reversal and flash stimulation. *Clinical Neurophysiology*, 110, 97-102.

Trainor, L.J. (2005). Are there critical periods for musical development? *Developmental Psychobiology*, 46, 262-278. Review.

Tse, P.U. et Logothetis, N.K. (2002). The duration of 3-D form analysis in transformational apparent motion. *Perception and Psychophysics*, 64, 244-265.

Tse, PU. (2006). Neural correlates of transformational apparent motion. *Neuroimage*, 31, 766-773.

Tyler, R.S. et Summerfield, A.Q. (1996). Cochlear implantation: relationships with research on auditory deprivation and acclimatization. *Ear and Hearing*, 17, 38S-50S.

Tyler, R., Parkinson, A.J., Fryauf-Bertchy, H., Lowder, M.W., Parkinson, W.S., Gantz, B.J. et Kelsay, D.M. (1997). Speech perception by prelingually deaf children and postlingually deaf adults with cochlear implant. *Scandinavian Audiology Supplement*, 46, 65-71.

von Kriegstein, K., Kleinschmidt, A., Sterzer, P. et Giraud, A.L. (2005). Interaction of face and voice areas during speaker recognition. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17, 367-376.

Voss, P., Gougoux, F., Lassonde, M., Zatorre, R.J. et Lepore, F. (2006). A positron emission tomography study during auditory localization by late-onset blind individuals. *Neuroreport*, 17, 383-388.

Wallace, M.T., Stein, B.E. (2000). Onset of cross-modal synthesis in the neonatal superior colliculus is gated by the development of cortical influences. *Journal of Neurophysiology*, 83, 3578-3582.

Waltzman, S.B., Roland Jr., T., et Cohen, N.L. (2002). Delayed implantation in congenitally deaf children and adults. *Otology and neurootology*, 23, 333-340.

Weeks, R., Horwitz, B., Aziz-Sultan, A., Tian, B., Wessinger, C. M., Cohen, L. G., Hallett, M., et Rauschecker, J. P. (2000). A Positron Emission Tomographic study of auditory localization in the congenitally blind. *The Journal of Neuroscience*, 20, 2664-2672.

Wiesel, T.N. et Hubel, D.H. (1963). Effects of visual deprivation on morphology and physiology of cells in the cats lateral geniculate body. *Journal of Neurophysiology*, 26, 978-993.

Wiesel, T.N. et Hubel D.H. (1965). Extent of recovery from the effects of visual deprivation in kittens. *Journal of Neurophysiology*, 28, 1060-1072.

Wilkinson, F., James, T.W., Wilson, H.R., Gati, J.S., Menon, R.S. et Goodale, M.A. (2000). An fMRI study of the selective activation of human extrastriate form vision areas by radial and concentric gratings. *Current Biology*, 16, 1455-1458.

Wilson, H.R. et Wilkinson, F. (1997). Asaad W. Concentric orientation summation in human form vision. *Vision Research*, 37, 2325-2330.

Wong, D., Miyamoto, R.T., Pisoni, D.B., Sehgal, M. et Hutchins, G.D. (1999). PET imaging of cochlear-implant and normal-hearing subjects listening to speech and nonspeech. *Hearing Research*, 132, 34-42.

Yakovlev, P.I. et Lecours, A.R. (1967). "The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain.", pp. 3-69, dans A. Minkowski (Ed). *Regional development of the brain in early life*. Oxford: Basil Blackwell.

Yvert, B., Crouzeix, A., Bertrand, O., Seither-Preisler, A. et Pantev, C. (2001). Multiple supratemporal sources of magnetic and electric auditory evoked middle latency components in humans. *Cerebral Cortex*, 11, 411-423.

Zatorre, R.J. (1998). Functional specialization of human auditory cortex for musical processing. *Brain*, 121, 1817-1818. Review.

Zhang, Z., Li, S. et Wu, D.Z. (1993). Development of PVEP in infants and children. *Yan Ke Xue Bao*. [Sciences de la vision], 9, 23-30. (Dans Medline, sommaire # 8253179)

Zhang, L.I., Bao, S. et Merzenich, M.M. (2002). Disruption of primary auditory cortex by synchronous auditory inputs during a critical period. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99, 2309-2314.

Zwolan, T.A., Kileny, P.R. et Telian, S.A. (1996). Self-report of cochlear implant use and satisfaction by prelingually deafened adults. *Ear and Hearing*, 17, 198-210.

**ANNEXE 1:**  
**FORMULAIRE DE CONSENTEMENT DE LA PREMIÈRE ÉTUDE**

**Formulaire de consentement du participant**

Je soussigné(e) \_\_\_\_\_ consens librement à participer au projet de recherche intitulé : « Développement des potentiels évoqués en réponse à un stimulus concentrique transformationnel ». Les buts et procédures du projet de recherche m'ont été expliqués et j'ai eu la possibilité de poser des questions. Il est aussi entendu que je pourrai me retirer de cette étude en tout temps, sans avoir à fournir de raisons ni à subir de préjudice quelconque.

Lu et signé le \_\_\_\_\_ à Montréal

\_\_\_\_\_

Nom du (de la) participant(e)

\_\_\_\_\_

Signature du (de la) participant(e)

\_\_\_\_\_

Signature du témoin

ANNEXE 2:  
FEUILLET D'INFORMATION DE LA DEUXIÈME ETUDE

## **Feuille d'information**

Exploration des zones d'activation corticale chez le sujet sourd en fonction de ses capacités de perception de la parole avec un implant cochléaire.

### **Renseignements généraux et but de l'étude**

L'étude s'inscrit dans le cadre d'un doctorat en neuropsychologie effectué à l'Université de Montréal. Elle a pour but de comparer les réponses cérébrales visuelles obtenues chez des sujets ayant reçu un implant cochléaire.

Ce projet de recherche est réalisé sous la direction de Franco Lepore (Ph.D), professeur titulaire au département de psychologie à l'Université de Montréal, et la co-direction de François Bergeron (Ph.D), professeur au programme d'orthophonie de l'Université Laval.

### **Nature de la participation**

Les participants seront sélectionnés d'après leur fonctionnement avec leur implant cochléaire. Ces derniers n'auront à se présenter qu'une fois pour l'expérimentation qui durera au maximum deux heures et qui sera entrecoupée du nombre de pauses nécessaires pour le sujet. Pendant la session d'expérimentation, la participation du sujet est minime (participation passive) ne requérant qu'une attention à l'écran. La tâche

visuelle consistera à la présentation d'images simples (ex. cercles concentriques) sur un écran. Les réactions du cerveau à ces stimulations visuelles seront enregistrées à l'aide d'un bonnet à électrodes placé sur la tête du sujet. Les électrodes seront maintenues à l'aide d'un gel favorisant leur adhérence au cuir chevelu.

### **Risques potentiels et avantages possibles**

Il n'y a aucun risque associé à la participation de ce projet de recherche. Les inconvénients possibles pourraient être : 1) un inconfort passager lié à l'installation du bonnet avec électrodes; 2) le déplacement nécessaire au laboratoire d'audiologie situé à l'Hôtel Dieu de Québec ou au laboratoire de neuropsychologie situé à l'Université de Montréal; 3) le milieu sombre et clos nécessaire au contrôle de l'environnement pour les tâches de stimulations visuelles, ce qui pourrait incommoder certains participants; 4) une surcharge associée au caractère volontaire et facultatif de la participation à cette recherche puisqu'elle ne s'inscrit pas dans le programme habituel prévu par le Programme québécois pour l'implant cochléaire.

La participation à ce projet d'étude en neuropsychologie permet une contribution à l'avancement des connaissances sur l'implantation cochléaire. Les données recueillies permettront de mieux comprendre la différence entre les réponses cérébrales à la suite de l'implantation cochléaire réussie et celle qui serait limitée dans son fonctionnement.

### **Droit du participant**

La participation à ce projet d'étude est volontaire. Chaque participant peut se retirer en tout temps sans avoir à fournir de raison ni à subir de préjudice quelconque.

### **Confidentialité et utilisation des résultats**

Des mesures seront prises par tout le personnel impliqué dans cette étude :

- Le nom du (de la) participant(e) n'apparaîtra sur aucun rapport;
- Un code sera utilisé sur les divers documents de l'étude et seuls les chercheurs auront accès à la liste des noms et codes;
- Si les renseignements obtenus dans cette recherche sont soumis à des analyses ultérieures, seul le code apparaîtra sur les divers documents;
- En aucun cas, les résultats individuels du (de la) participant(e) ne seront communiqués à qui que ce soit.

**ANNEXE 3:**  
**FORMULAIRE DE CONSENTEMENT DE LA DEUXIEME ÉTUDE**

## **Formulaire de consentement du participant**

Je soussigné(e) \_\_\_\_\_ consens librement à participer au projet de recherche intitulé : « Plasticité intermodale et compréhension de la parole chez les implantés cochléaires. » Les buts et procédures du projet de recherche m'ont été expliqués et j'ai eu la possibilité de poser des questions.

Aux fins de ce même projet de recherche, je consens à ce que des informations soient recueillies dans les dossiers des établissements de santé consultés en regard de ma surdité et de l'implantation cochléaire. Il est entendu qu'en regard du caractère confidentiel des renseignements fournis, les mesures suivantes seront prises :

- Le nom du (de la) participant(e) n'apparaîtra sur aucun rapport;
- Un code sera utilisé sur les divers documents de l'étude et seuls les chercheurs auront accès à la liste des noms et codes;
- Si les renseignements obtenus dans cette recherche sont soumis à des analyses ultérieures, seul le code apparaîtra sur les divers documents;
- En aucun cas, les résultats individuels du (de la) participant(e) ne seront communiqués à qui que ce soit.

Il est aussi entendu que je pourrai me retirer de cette étude en tout temps, sans avoir à fournir de raisons ni à subir de préjudice quelconque.

Lu et signé le \_\_\_\_\_ à \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Nom du (de la) participant(e)

\_\_\_\_\_

Signature du (de la) participant(e)