

# Le bégaiement

## Mise à jour clinique et de la recherche

Hector R. Perez MDMS James H. Stoeckle

### Résumé

**Objectif** Fournir une mise à jour sur l'épidémiologie, l'hérédité, la physiopathologie, le diagnostic et le traitement du bégaiement développemental.

**Qualité des données** Une recherche d'études récentes ou non portant sur l'épidémiologie, l'hérédité, la physiopathologie, le diagnostic et le traitement du bégaiement développemental a été effectuée dans les bases de données MEDLINE et Cochrane. La plupart des recommandations s'appuient sur des études de petite envergure, des données probantes de qualité limitée ou des consensus.

**Message principal** Le bégaiement est un trouble d'élocution fréquent chez les personnes de tous âges, il altère la fluidité verbale normale et l'enchaînement du discours. Le bégaiement a été lié à des différences de l'anatomie, du fonctionnement et de la régulation dopaminergique du cerveau qui seraient de source génétique. Il importe de poser

le diagnostic avec attention et de faire les recommandations qui conviennent chez les enfants, car de plus en plus, le consensus veut que l'intervention précoce par un traitement d'orthophonie soit cruciale chez les enfants bégues. Chez les adultes, le bégaiement est lié à une morbidité psychosociale substantielle, dont l'anxiété sociale et une piètre qualité de vie. Les traitements pharmacologiques ont soulevé l'intérêt depuis quelques années, mais les données cliniques sont limitées. Le traitement des enfants et des adultes repose sur l'orthophonie.

**Conclusion** De plus en plus de recherches ont tenté de lever le voile sur la physiopathologie du bégaiement. La meilleure solution pour les enfants et les adultes bégues demeure la recommandation à un traitement d'orthophonie.

Le bégaiement est un trouble d'élocution fréquent chez les personnes de tous âges pouvant altérer la fluidité normale de la parole et l'enchaînement du discours<sup>1</sup>. Le bégaiement développemental, un bégaiement inapproprié pour le niveau d'acquisition du langage, en est la forme la plus courante<sup>2</sup>. Les données actuelles laissent penser que le trouble prend racine dans des anomalies héréditaires du système nerveux central qui perturbent la fluidité verbale<sup>3</sup>.

L'incidence du bégaiement développemental varie en fonction du groupe d'âge et de la définition exacte donnée au mot bégaiement. Une incidence à vie (chances qu'une personne bégaiera éventuellement) de 5% est la statistique rapportée le plus souvent. Des données récentes ont toutefois rapproché cette incidence à 10%<sup>4,5</sup>, le fardeau le plus lourd étant porté par les enfants. Jusqu'à 90% des enfants bégues se rétablissent spontanément au cours de l'enfance. Les adultes qui ne se sont pas rétablis durant l'enfance sont atteints de bégaiement développemental persistant, dont on estime qu'il survient chez moins de 1% de la population<sup>4</sup>. Les formes acquises de bégaiement, secondaires à un traumatisme émotionnel ou cérébral,

### POINTS DE REPÈRE DU RÉDACTEUR

- Le bégaiement est un trouble d'élocution courant qui disparaît normalement au début de l'adolescence. Le bégaiement développemental se distingue du trouble typique de fluidité verbale de l'enfance par l'allongement occasionnel des sons et l'intensification des comportements secondaires acquis, tels que fermer les yeux ou contracter les muscles faciaux durant le bégaiement.
- Le bégaiement est associé à une morbidité psychosociale et à l'aggravation de la qualité de vie chez les adultes.
- Les médicaments, y compris les antipsychotiques atypiques, sont une option pour le traitement d'appoint chez les adultes bégues, mais les données probantes sont tirées d'essais de petite envergure. À tous âges, le traitement repose sur l'orthophonie administrée par un orthophoniste spécialisé. Il est crucial de recommander les enfants à une intervention précoce et à un traitement d'orthophonie.



Cet article donne droit à des crédits Mainpro-M1. Pour obtenir des crédits, allez à [www.cfp.ca](http://www.cfp.ca) et cliquez sur le lien vers Mainpro.

Cet article a fait l'objet d'une révision par des pairs. *Can Fam Physician* 2016;62:e297-303

The English version of this article is available at [www.cfp.ca](http://www.cfp.ca) on the table of contents for the June 2016 issue on page 479.

sont plus rares, quoique les estimations exactes soient inconnues<sup>6</sup>. Les hommes sont 4 fois plus enclins que les femmes à être atteints de bégaiement développemental<sup>4</sup>, et celui-ci persistera plus probablement chez les hommes que chez les femmes. Parmi les autres facteurs de persistance, citons l'apparition à un âge avancé, la durée prolongée du bégaiement, des antécédents familiaux de persistance et de faibles aptitudes non verbales et langagières<sup>7</sup>.

Il est crucial de poser un diagnostic rapide chez les enfants, car l'intervention précoce donne les meilleurs résultats<sup>8</sup>. Les médecins de famille ou pédiatres sont souvent les premiers contacts en soins de santé des enfants bègues. Dans le cas des adultes bègues, la connaissance des causes, du traitement et des indications justifiant une recommandation assurent la prise en charge appropriée dans cette population. Dans tous les cas, une compréhension plus solide de l'affection fera que les médecins, de même que les orthophonistes, pourront dépister le bégaiement et prendre en charge les problèmes psychologiques connexes.

### Qualité des données

Nous nous sommes penchés sur la littérature portant sur le bégaiement développemental après une recherche dans les bases de données MEDLINE et Cochrane pour relever les articles pertinents sur l'épidémiologie, l'hérédité, la physiopathologie, le diagnostic et le traitement de l'affection. Nous avons également examiné la bibliographie de chaque article afin d'assurer l'inclusion de tous les articles pertinents qui auraient pu être omis dans l'une ou l'autre des bases de données. Finalement, nous avons consulté plusieurs spécialistes en épidémiologie, hérédité, anatomie fonctionnelle du cerveau et diagnostic du bégaiement pour veiller à ce que toutes les données importantes soient incluses tout en s'assurant que la révision demeure pertinente aux médecins de soins de première ligne. La plupart des recommandations sont basées sur des études de petite envergure, des données probantes de qualité limitée ou des consensus.

### Message principal

**Physiopathologie** La physiopathologie du bégaiement ne fait pas consensus. La recherche ayant exploré les causes sensorielles, motrices et cognitives<sup>9</sup> a pour la plupart donné lieu à des résultats contradictoires ou impossibles à reproduire. Des anomalies du système de retour auditif chez les personnes bègues ont toutefois été observées régulièrement<sup>10</sup>.

Des études de neuroimagerie ont fait ressortir des différences dans l'anatomie et le fonctionnement du cerveau chez les personnes bègues, comparativement aux témoins dont l'élocution était normale, particulièrement dans les cortex auditif et moteur et dans les noyaux gris centraux<sup>11</sup>. Ces anomalies pourraient s'étendre au fil du

temps chez les personnes qui ne se rétablissent pas d'un bégaiement développemental. Chez les adultes bègues, on observe une hyperactivité dans les cortex de l'hémisphère droit<sup>12,13</sup> et une mauvaise coordination entre les cortex cérébraux qui planifient et exécutent la parole<sup>14</sup>. Reste à déterminer si les différences anatomiques et fonctionnelles sont la cause du bégaiement ou sont une adaptation au bégaiement dans le cerveau adulte.

La dysrégulation dopaminergique pourrait aussi jouer un rôle. L'administration de lévodopa intensifie les problèmes de fluidité verbale<sup>15,16</sup>, alors que l'administration d'antagonistes dopaminergiques améliore la fluidité verbale<sup>17-20</sup>. Une étude ayant eu recours à la tomographie par émission de positrons a montré une plus grande recapture du précurseur fluoré de la dopamine 6-FDOPA chez les personnes bègues comparativement aux témoins<sup>21</sup>, ce qui pointe vers l'hyperactivité des systèmes dopaminergiques dans le système nerveux central.

**Hérédité.** Depuis les années 1930, la recherche a étayé le fondement héréditaire du bégaiement. Des études familiales ont constamment montré que les personnes qui bégaiement ont plus souvent que les témoins des parents qui rapportent aussi des antécédents de bégaiement. Une révision récente<sup>4</sup> de 28 études a estimé que 30 à 60% des personnes qui bégaiement présentent des antécédents familiaux positifs comparativement à moins de 10% des témoins. Des études sur des jumeaux ont corroboré ces observations<sup>22-24</sup>. En outre, les proches de sexe masculin présentent un risque substantiellement plus élevé que les proches de sexe féminin<sup>25-27</sup>. Le rétablissement et la persistance semblent être des affections héréditaires distinctes<sup>28,29</sup>.

Le bégaiement a été lié à des modifications sur les chromosomes 9, 10, 12, 13 et 18<sup>30-34</sup>. L'analyse génétique du gène *DRD<sub>2</sub>*, un récepteur prévalent de la dopamine dans le cerveau, a montré qu'un allèle spécifique était présent plus souvent chez les adultes bègues<sup>35</sup>; quoique cette observation n'ait pas pu être reproduite dans une analyse subséquente<sup>36</sup>. De vastes études d'association ont cerné 9 gènes liés au bégaiement, dont certains étaient sur des chromosomes déjà liés au bégaiement<sup>37</sup>. Les fonctions proposées des gènes identifiés sont le neurométabolisme, l'interaction intercellulaire, la régulation de la transcription embryonnaire et la modification du comportement. Malgré ces résultats prometteurs, il reste toujours à identifier clairement les mécanismes d'action.

**Diagnostic.** Il est possible que les médecins de famille soient le premier contact des parents d'un enfant bègue, il importe donc de bien connaître les types de troubles de fluidité verbale. Le **Tableau 1** présente les formes de troubles précoces de fluidité verbale<sup>38</sup>. Les troubles normaux de fluidité verbale, c'est-à-dire ceux qui ne sont pas pathologiques et font partie de l'acquisition normale

**Tableau 1. Formes de troubles précoces d'élocution**

VARIABLE	TROUBLE NORMAL DE FLUIDITÉ VERBALE	BÉGAIEMENT LÉGER	BÉGAIEMENT MODÉRÉ À SÉVÈRE
Comportement d'élocution pouvant être vu ou entendu	Occasionnel (pas plus qu'une fois toutes les 10 phrases), bref (habituellement 0,5 s ou moins), répétition des sons, des syllabes ou des petits mots (p. ex. co-comme ça)	Fréquent (3% ou plus des mots), plus long (habituellement 0,5 à 1 s), répétition des sons, des syllabes ou des petits mots (p. ex. co-co-comme ça). Prolongation occasionnelle des sons	Très fréquent (10% ou plus des mots), et souvent très long (1 s ou plus), répétition des sons, des syllabes ou des petits mots; prolongation fréquente des sons et blocages complets (où peu de son est émis ou pas du tout)
Autre comportement pouvant être vu ou entendu	Pauses occasionnelles, hésitations de l'élocution ou mots de remplissage, comme « heu », « mmm »; changement de mots ou de pensées	Répétitions (p. ex. « mais-mais-mais ») et prolongations (p. ex. « mmmmais ») qui commencent à être associées à la fermeture et au clignement des yeux, regard errant et une certaine tension physique dans les lèvres et autour	Semblable au bégaiement léger mais plus fréquent et évident; une certaine élévation du son de la voix durant le bégaiement; plus de tension physique; plus de sons ou de mots émis « pour commencer »
Lorsque le problème est le plus évident	Tend à fluctuer lorsque l'enfant est fatigué, excité, lorsqu'il parle de sujets complexes ou nouveaux, pose des questions ou y répond ou parle à un interlocuteur qui est impassible	Tend à fluctuer dans des situations semblables à celles des troubles normaux de fluidité, mais elles sont plus souvent présentes qu'absentes	Tend à être présent dans la plupart des situations d'élocution; beaucoup plus constants et non variables que chez les enfants qui bégaiement légèrement
Réaction de l'enfant	Aucune réaction apparente	Certains enfants sont conscients du problème, mais celui-ci ne les préoccupe pas; certains sont frustrés et gênés	La plupart sont frustrés; certains sont gênés ou ont peur de prendre la parole
Réaction des parents	Aucune à une certaine inquiétude	La plupart sont au moins un peu inquiets	Ils sont tous inquiets dans une certaine mesure
Décision de recommander	Remettre la documentation et l'adresse du site web de la Stuttering Foundation ( <a href="http://www.stutteringhelp.org">www.stutteringhelp.org</a> ) et les coordonnées de la personne ressource. Si les parents en font la demande, recommander aux fins d'évaluation	Remettre la documentation et l'adresse du site web de la Stuttering Foundation ( <a href="http://www.stutteringhelp.org">www.stutteringhelp.org</a> ) et les coordonnées de la personne ressource. Si le problème persiste pendant 6 à 8 semaines ou si les parents en font la demande, recommander aux fins d'évaluation	Remettre la documentation et l'adresse du site web de la Stuttering Foundation ( <a href="http://www.stutteringhelp.org">www.stutteringhelp.org</a> ) et les coordonnées de la personne ressource. Recommander aux fins d'évaluation aussitôt que possible

Reproduit avec la permission de Guitart et Conture<sup>38</sup>.

du langage entre 18 mois et 7 ans, peuvent prendre la forme de répétitions des sons, des syllabes ou des mots<sup>38</sup>. Généralement, après l'âge de 3 ans, un trouble normal de fluidité verbale peut se traduire par la répétition de mots ou de phrases entiers (p. ex. « Je veux... Je veux... Je veux y aller »). Ce type de comportement peut être plus fréquent lorsque l'enfant est fatigué, fâché ou pressé, mais il fluctue et disparaît parfois pendant des mois. Les enfants qui présentent un trouble typique de fluidité verbale ne le remarquent pas ou ne deviennent pas frustrés par leurs difficultés d'élocution.

De leur côté, les enfants atteints de bégaiement développemental peuvent être catégorisés en fonction de l'intensité du bégaiement. Les enfants dont le bégaiement est léger, pouvant apparaître entre 18 mois et 7 ans, présentent des formes comparables de répétitions, mais à une plus grande fréquence. En plus des répétitions, les enfants prolongent occasionnellement les sons (« Mmma-mman »). Il est toutefois difficile de distinguer les mécanismes de la parole chez les enfants

qui présentent un trouble normal de fluidité verbale de ceux qui présentent un bégaiement léger, la présence de comportements secondaires est donc utile. Les enfants légèrement bègues pourraient commencer à manifester un comportement secondaire comme fermer les yeux ou contracter les muscles faciaux durant un épisode de bégaiement. Ces enfants se sentent parfois frustrés, mais souvent le problème ne les inquiète pas outre mesure<sup>38</sup>.

Les enfants qui bégaiement beaucoup, un problème plus fréquent chez les enfants plus âgés, présentent des troubles de fluidité verbale dans beaucoup plus de situations d'élocution. Ces troubles se traduisent par des blocages de l'élocution persistant au moins 1 seconde. Le bégaiement intense pourrait donner lieu à plus de comportements secondaires acquis, dont clignement des paupières et regard errant. Les enfants qui bégaiement beaucoup sont frustrés et gênés, ce qui crée potentiellement la crainte de communiquer. Cela entraîne une atteinte psychosociale comme l'anxiété sociale; cependant, il n'existe aucune donnée probante selon

laquelle le bégaiement sévère soit lié à des difficultés d'apprentissage ou à d'autres problèmes de comportement. Il est plus probable que le bégaiement sévère se perpétue à l'âge adulte<sup>38</sup>.

Les adultes bégues tendent à manifester des caractéristiques similaires de trouble de fluidité verbale. Répétitions, prolongations et blocages silencieux sont courants et peuvent être incapacitants<sup>39</sup>. Aussi, les comportements secondaires sont parfois dominants. Les techniques utilisées pour éviter les mots difficiles, comme le mot substitution, peuvent être profondément enracinées. Les frustrations chez les adultes bégues varient en intensité<sup>40-42</sup>.

**Morbidité psychosociale.** Il a été démontré que l'anxiété sociale et généralisée a des liens positifs étroits avec le bégaiement, qui seraient en théorie le résultat des effets cumulatifs sociaux négatifs du bégaiement<sup>43,44</sup>. Bien que le lien entre le bégaiement et l'anxiété ne soit pas concluant chez les enfants, des données probantes de bonne qualité en étayaient la relation chez les adolescents, les jeunes adultes et les adultes<sup>45</sup>.

Les données laissent croire que les enfants bégues ne manifestent pas d'anxiété avant l'adolescence, bien que les conclusions soient limitées par l'hétérogénéité des études à ce sujet<sup>46,47</sup>. Une théorie veut que les enfants bégues présentent des facteurs de risque environnementaux négatifs dès le début de l'enfance, y compris des expériences négatives de socialisation, lesquelles se concrétisent durant l'adolescence, une période de changements sociaux et physiques importants<sup>46</sup>. Une étude portant sur les adolescents bégues de 12 à 17 ans a conclu que 38% répondaient aux critères d'au moins 1 trouble mental, selon le *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*, quatrième édition; l'anxiété était le trouble le plus prévalent<sup>48</sup>. Dans cette étude, les adolescents plus âgés, soit de 15 à 17 ans, ont rapporté significativement plus d'anxiété ( $p=0,010$ ) et de problèmes émotionnels et comportementaux ( $p=0,036$ ) par rapport aux adolescents de 12 à 14 ans, quoique les scores moyens fussent dans la normale dans les 2 groupes. Le bégaiement chez les adultes, quant à lui, a été lié à 2 fois plus de chances de présenter un trouble de l'humeur<sup>49</sup> et 3 fois plus de chances de présenter un trouble de la personnalité par rapport aux témoins appariés<sup>50</sup>.

Le bégaiement chez les adultes a également été lié à une piètre qualité de vie, à des problèmes professionnels et éducationnels, et à des obstacles à l'accès aux soins de santé de qualité<sup>51,52</sup>. Dans un sondage mené auprès d'adultes bégues, plus de 70% étaient d'accord avec l'énoncé selon lequel le bégaiement réduit les chances d'être recruté pour un emploi ou de recevoir des promotions, et 68% ont rapporté que le bégaiement perturbait leur rendement au travail<sup>53</sup>. En outre, l'intensité du bégaiement rapportée par la personne bégue était inversement proportionnelle aux réalisations scolaires les plus élevées<sup>54</sup>. Une étude qualitative menée

récemment a révélé que les adultes bégues évitaient parfois les interactions médicales ou évitaient de discuter de sujets délicats avec leur médecin<sup>55</sup>.

### Traitement

**Pharmacologique:** À mesure que la lumière se fait sur la physiopathologie du bégaiement, on s'intéresse de plus en plus à sa prise en charge pharmacologique<sup>56,57</sup>. Les essais cliniques ont principalement évalué les antidépresseurs, les anxiolytiques et les antipsychotiques. Les données probantes étayant leur emploi sont limitées<sup>58</sup>.

Les antidépresseurs n'ont pas montré de bienfait net. La paroxétine, un inhibiteur sélectif du recaptage de la sérotonine, n'a pas été liée à un changement significatif de la fluidité verbale<sup>59</sup>. Comparativement au placebo, la clomipramine et la désipramine, des antidépresseurs tricycliques, ont donné lieu à des améliorations minimales et brèves de certaines mesures de la fluidité verbale et à une baisse de l'évitement de la communication orale rapportée par les patients, dans un essai comptant 16 participants<sup>59,60</sup>; une analyse distincte a montré que la clomipramine était supérieure à la désipramine sur les échelles de fluidité verbale rapportée par les patients<sup>60</sup>. Ces 2 manuscrits n'ont toutefois pas fourni de données à long terme.

Malgré le lien entre l'anxiété et le bégaiement, peu d'essais ont mesuré l'effet des anxiolytiques. Les données portant sur l'efficacité des benzodiazépines, en particulier, sont limitées. Un essai non contrôlé mené auprès de 3 participants qui prenaient une association antidépresseur et alprazolam a donné lieu à une amélioration marquée des scores de gravité du bégaiement<sup>61</sup>. Plus récemment, le pagoclone, un nouveau modulateur de l'acide  $\gamma$ -aminobutyrique non benzodiazépinique, a été évalué dans le cadre de l'essai randomisé et contrôlé de la plus grande envergure sur le bégaiement<sup>57</sup>. Même si le bégaiement était 4 fois moins intense dans les études de phase IIa, les études de phase IIb ne sont pas encore publiées, et la compagnie a annulé toute étude ultérieure<sup>62</sup>.

Les antipsychotiques qui bloquent les récepteurs dopaminergiques dans le cerveau ont donné des résultats prometteurs, mais il est difficile de reproduire une grande partie des données, qui datent de plus longtemps ou qui sont limitées à des études de petite envergure. L'halopéridol a été évalué pour la première fois en 1971 dans le cadre d'un essai randomisé portant sur 36 participants et a donné des résultats remarquables: les troubles de fluidité verbale sont passés de 50,8 à 9,7% après 8 semaines<sup>63</sup>. Les études subséquentes ont reproduit ces résultats de manière variable, et le traitement a été associé à des effets indésirables substantiels. Une récente révision systématique qui s'était dotée d'une série stricte de critères a conclu que l'effet positif de l'halopéridol sur les symptômes de bégaiement n'est pas étayé dans la littérature<sup>58</sup>. La rispéridone,

un antipsychotique atypique, a donné lieu à une atténuation significative du bégaiement à 6 semaines comparativement au placebo et aux valeurs initiales ( $p=0,025$ )<sup>19</sup>. Dans un essai randomisé comptant 24 participants<sup>20</sup>, l'olanzapine, un autre antipsychotique atypique, a fait ressortir un effet statistiquement significatif sur les symptômes de bégaiement, comparativement au placebo; l'effet indésirable principal ayant été la prise pondérale. Aucune de ces études n'a porté sur les effets à long terme. Des études de cas ont répertorié les réussites du traitement du bégaiement par l'asénapine, un antipsychotique atypique plus récent, mais aucune étude contrôlée n'a été menée à ce jour<sup>64</sup>.

*Traitements non pharmacologiques et traitement d'orthophonie:* Il existe peu de données probantes de bonne qualité portant sur les tests d'efficacité des traitements non pharmacologiques du bégaiement. L'acupuncture<sup>65</sup>, la rétroaction de l'activité des muscles des lèvres par électromyographie<sup>66</sup> et le retour auditif retardé<sup>67</sup> ont fait l'objet de petites études avec différents degrés de succès. Une revue récente<sup>56</sup> n'a pu formuler des recommandations définitives en matière de traitements non pharmacologiques précis.

Le traitement repose toujours sur l'orthophonie administrée par un orthophoniste spécialisé. Ce traitement est substantiellement différent selon qu'il est administré à des enfants ou à des adultes. Depuis 20 ou 30 ans, le traitement des enfants est passé d'une attitude passive à des interventions plus énergiques<sup>68</sup>. Le consensus veut que l'intervention précoce soit fondamentale, quoique l'approche préférable fasse toujours l'objet d'un débat<sup>8</sup>. Les stratégies thérapeutiques multifactorielles sont le paradigme dominant en Amérique du Nord, et mettent l'accent sur le traitement de l'enfant, la détermination de ses facteurs de stress, et la modification des facteurs de stress environnementaux dès l'âge préscolaire. Par ailleurs, le programme Lidcombe a recours à des techniques de conditionnement opérant pour enseigner aux parents à verbaliser des réponses positives et négatives à l'élocution de leur enfant.

Le traitement des adultes s'est toujours attaché à la prise en charge du bégaiement et à la restructuration de l'élocution. La prise en charge du bégaiement s'intéresse aux problèmes cognitifs et comportementaux liés au bégaiement, pour soulager surtout l'anxiété de communiquer oralement et le bégaiement. Un essai randomisé et contrôlé portant sur la thérapie cognitivo-comportementale administrée par un orthophoniste a montré une atténuation de l'anxiété sociale et de la détresse psychologique chez les adultes bégues<sup>69</sup>. La restructuration de la parole enseigne de nouvelles habitudes d'élocution, dont la plus courante est le *ralentissement de l'élocution* ou le contrôle et le ralentissement de la vitesse d'élocution. Certains programmes intensifs plus récents, comme celui du Hollins Communications

**Tableau 2.** La TOR des recommandations clés pour la pratique : les recommandations B s'appuient sur des données probantes axées sur les patients, qui sont contradictoires et de qualité limitée; les recommandations C s'appuient sur des consensus, la pratique habituelle, des opinions, des données axées sur la maladie ou des séries de cas.

RECOMMANDATION CLINIQUE	QUALITÉ DES DONNÉES	ÉTUDES
Le bégaiement se distingue des troubles typiques de fluidité verbale de l'enfance par la prolongation occasionnelle des sons et la multiplication des comportements secondaires acquis, y compris fermer les yeux ou contracter les muscles faciaux lors du bégaiement	C	Lan et coll. <sup>35</sup>
Le bégaiement est associé à une morbidité psychosociale et à une aggravation de la qualité de vie chez les adultes	B	Corcoran et Stewart <sup>40</sup> , Crichton-Smith <sup>41</sup> , Gunn et coll. <sup>48</sup> et Iverach et coll. <sup>49</sup>
Les médicaments, y compris les antipsychotiques atypiques, pourraient être administrés en traitement d'appoint chez les adultes bégues, mais les données probantes sont limitées à des essais de petite envergure	C	Perez et coll. <sup>55</sup>
L'intervention précoce et la recommandation à un orthophoniste sont cruciales chez les enfants bégues	C	Yairi et coll. <sup>7</sup>
Le traitement du bégaiement repose sur l'orthophonie chez les adultes et les enfants bégues	C	Wells et Malcolm <sup>63</sup>
TOR— Taxonomie de la qualité des recommandations		

Research Institute en Virginie, associent les 2 approches. Les données d'efficacité sur les programmes intensifs sont limitées<sup>56</sup>.

## Conclusion

Le bégaiement développemental est un trouble d'élocution courant qui disparaît normalement au début de l'adolescence. Les formes persistantes sont plus rares et sont liées à des morbidités psychiatriques et sociales. Le **Tableau 2** résume les principales recommandations de pratique<sup>7,35,40,41,48,49,55,63</sup>. De plus en plus de recherches génétiques, neurologiques et théoriques ont ouvert la porte à une meilleure compréhension de la physiopathologie du bégaiement, mais le consensus nous échappe toujours.

Les traitements pharmacologiques ont soulevé l'intérêt, mais d'autres études sont nécessaires. Le traitement d'orthophonie demeure le traitement de choix, et l'intervention précoce est cruciale chez les enfants bégues.

Le Dr Perez est professeur adjoint au Département de médecine au Albert Einstein College of Medicine à New York, NY. M. Stoeckle est étudiant en quatrième année de médecine à la Tulane University School of Medicine en Nouvelle-Orléans, LA.

**Collaborateurs**

Les 2 auteurs ont contribué à la recherche documentaire et à l'interprétation, de même qu'à la rédaction du manuscrit aux fins de soumission.

**Intérêts concurrents**

Aucun déclaré

**Correspondance**

Dr Hector R. Perez; courriel : [heperez@montefiore.org](mailto:heperez@montefiore.org)

**Références**

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
2. Büchel C, Sommer M. What causes stuttering? *PLoS Biol* 2004;2(2):E46. Publication en ligne du 2004.
3. Costa D, Kroll R. Stuttering: an update for physicians. *CMAJ* 2000;162(13):1849-55.
4. Yairi E, Ambrose N. Epidemiology of stuttering: 21st century advances. *J Fluency Disord* 2013;38:66-87. Publication en ligne du 27 nov. 2012.
5. Bloodstein O, Ratner BN. *A handbook on stuttering*. 6th ed. Clifton Park, NY: Delmar Learning; 2007.
6. Theys C, van Wieringen A, Sunaert S, Thijs V, De Nil LF. A one year prospective study of neurogenic stuttering following stroke: incidence and co-occurring disorders. *J Commun Disord* 2011;44(6):678-87. Publication en ligne du 2 mai 2011.
7. Yairi E, Ambrose NG, Paden EP, Throneburg RN. Predictive factors of persistence and recovery: pathways of childhood stuttering. *J Commun Disord* 1996;29(1):51-77.
8. Weir E, Bianchet S. Developmental dysfluency: early intervention is key. *CMAJ* 2004;170(12):1790-1.
9. Andrews G, Craig A, Feyer AM, Hoddinott S, Howie P, Neilson M. Stuttering: a review of research findings and theories circa 1982. *J Speech Hear Disord* 1983;48(3):226-46.
10. Ludo M, Guenther FH, Gracco VL, Ghosh SS, Wallace ME. Unstable or insufficiently activated internal models and feedback-biased motor control as sources of dysfluency: a theoretical model of stuttering. *Contemp Issues Commun Sci Disord* 2004;31:105-22.
11. Chang SE. Research updates in neuroimaging studies of children who stutter. *Semin Speech Lang* 2014;35(2):67-79. Publication en ligne du 29 mai 2014.
12. Kell CA, Neumann K, von Kriegstein K, Posenenske C, von Gudenberg AW, Euler H, et coll. How the brain repairs stuttering. *Brain* 2009;132(Pt 10):2747-60. Publication en ligne du 26 août 2009.
13. Brown S, Ingham RJ, Ingham JC, Laird AR, Fox PT. Stuttered and fluent speech production: an ALE meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Hum Brain Mapp* 2005;25(1):105-17.
14. Salmelin R, Schnitzler A, Schmitz F, Freund HJ. Single word reading in developmental stutterers and fluent speakers. *Brain* 2000;123(Pt 6):1184-202.
15. Anderson JM, Hughes JD, Rothi LJ, Crucian GP, Heilman KM. Developmental stuttering and Parkinson's disease: the effects of levodopa treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66(6):776-8.
16. Louis ED, Winfield L, Fahn S, Ford B. Speech dysfluency exacerbated by levodopa in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2001;16(3):562-5.
17. Murray TJ, Kelly P, Campbell L, Stefanik K. Haloperidol in the treatment of stuttering. *Br J Psychiatry* 1977;130:370-3.
18. Burns D, Brady JP, Kuruvilla K. The acute effect of haloperidol and apomorphine on the severity of stuttering. *Biol Psychiatry* 1978;13(2):255-64.
19. Maguire GA, Riley GD, Franklin DL, Gottschalk LA. Risperidone for the treatment of stuttering. *J Clin Psychopharmacol* 2000;20(4):479-82.
20. Maguire GA, Yu BP, Franklin DL, Riley GD. Alleviating stuttering with pharmacological interventions. *Expert Opin Pharmacother* 2004;5(7):1565-71.
21. Wu JC, Maguire G, Riley G, Lee A, Keator D, Tang C, et coll. Increased dopamine activity associated with stuttering. *Neuroreport* 1997;8(3):767-70.
22. Ooki S. Genetic and environmental influences on stuttering and tics in Japanese twin children. *Twin Res Hum Genet* 2005;8(1):69-75.
23. Dworzynski K, Remington A, Rijdsdijk F, Howell P, Plomin R. Genetic etiology in cases of recovered and persistent stuttering in an unselected, longitudinal sample of young twins. *Am J Speech Lang Pathol* 2007;16(2):169-78.
24. Van Beijsterveldt CE, Felsenfeld S, Boomsma DI. Bivariate genetic analyses of stuttering and nonfluency in a large sample of 5-year-old twins. *J Speech Lang Hear Res* 2010;53(3):609-19. Publication en ligne du 22 déc. 2009.
25. Kidd K. Stuttering as a genetic disorder. Dans: Curlee R, Perkins W, rédacteurs. *Nature and treatment of stuttering*. San Diego, CA: College Hill; 1984. p. 149-69.
26. Ambrose NG, Yairi E, Cox N. Genetic aspects of early childhood stuttering. *J Speech Hear Res* 1993;36(4):701-6.

27. Kay D. The genetics of stuttering. Dans: Andrews G, Harris M, rédacteurs. *The syndrome of stuttering*. Londres, RU: The Spastic Society Medical Education and Information Unit; 1964. p. 132-43.
28. Ambrose NG, Cox NJ, Yairi E. The genetic basis of persistence and recovery in stuttering. *J Speech Lang Hear Res* 1997;40(3):567-80.
29. Dworzynski K, Remington A, Rijdsdijk F, Howell P, Plomin R. Genetic etiology in cases of recovered and persistent stuttering in an unselected, longitudinal sample of young twins. *Am J Speech Lang Pathol* 2007;16(2):169-78.
30. Shugart YY, Mundorf J, Kilshaw J, Doheny K, Doan B, Wanyee J, et coll. Results of a genome-wide linkage scan for stuttering. *Am J Med Genet A* 2004;124A(2):133-5.
31. Riaz N, Steinberg S, Ahmad J, Pluzhnikov A, Riazuddin S, Cox NJ, et coll. Genomewide significant linkage to stuttering on chromosome 12. *Am J Hum Genet* 2005;76(4):647-51. Publication en ligne du 15 févr. 2005.
32. Suresh R, Ambrose N, Roe C, Pluzhnikov A, Wittke-Thompson JK, Ng MC, et coll. New complexities in the genetics of stuttering: significant sex-specific linkage signals. *Am J Hum Genet* 2006;78(4):554-63. Publication en ligne du 1<sup>er</sup> févr. 2006.
33. Wittke-Thompson JK, Ambrose N, Yairi E, Roe C, Cook EH, Ober C, et coll. Genetic studies of stuttering in a founder population. *J Fluency Disord* 2007;32:33-50. Publication en ligne du 30 déc. 2006.
34. Domingues CE, Olivera CM, Oliveira BV, Juste FS, Andrade CR, Giacheti CM, et coll. A genetic linkage study in Brazil identifies a new locus for persistent developmental stuttering on chromosome 10. *Genet Mol Res* 2014;13(1):2094-101.
35. Lan J, Song M, Pan C, Zhuang G, Wang Y, Ma W, et coll. Association between dopaminergic genes (SLC6A3 and DRD2) and stuttering among Han Chinese. *J Hum Genet* 2009;54(8):457-60. Publication en ligne du 10 juill. 2009.
36. Kang C, Domingues BS, Sainz E, Domingues CE, Drayna D, Moretti-Ferreira D. Evaluation of the association between polymorphisms at the DRD2 locus and stuttering. *J Hum Genet* 2011;56(6):472-3. Publication en ligne du 10 mars 2011.
37. Kraft SJ. *Genome-wide association study of persistent developmental stuttering* [dissertation au doctorat]. Champaign, IL: University of Illinois at Urbana-Champaign; 2010.
38. Guitar B, Conture EG. *The child who stutters: to the pediatrician*. Memphis, TN: Stuttering Foundation; 2013.
39. Yaruss JS, Quesal RW. Overall Assessment of the Speaker's Experience of Stuttering (OASES): documenting multiple outcomes in stuttering treatment. *J Fluency Disord* 2006;31:90-115. Publication en ligne du 18 avril 2006.
40. Corcoran JA, Stewart M. Stories of stuttering. *J Fluency Disord* 1998;23:247-64.
41. Crichton-Smith I. Communicating in the real world: accounts from people who stammer. *J Fluency Disord* 2002;27:333-51.
42. Hayhow R, Cray AM, Enderby P. Stammering and therapy views of people who stammer. *J Fluency Disord* 2002;27:1-16.
43. Iverach L, Rapee RM. Social anxiety disorder and stuttering: current status and future directions. *J Fluency Disord* 2014;40:69-82. Publication en ligne du 2 sept. 2013.
44. Craig A, Tran Y. Trait and social anxiety in adults with chronic stuttering: conclusions following meta-analysis. *J Fluency Disord* 2014;40:35-43. Publication en ligne du 15 janv. 2014.
45. Smith KA, Iverach L, O'Brian S, Kefalianos E, Reilly S. Anxiety of children and adolescents who stutter: a review. *J Fluency Disord* 2014;40:22-34. Publication en ligne du 9 févr. 2014.
46. Craig A, Hancock K. Anxiety in children and young adolescents who stutter. *Aust J Hum Commun Disord* 1996;24:28-38. Publication en ligne du 9 févr. 2014.
47. Davis S, Shisca D, Howell P. Anxiety in speakers who persist and recover from stuttering. *J Commun Disord* 2007;40(5):398-417 du 8 déc. 2006.
48. Gunn A, Menzies RG, O'Brian S, Onslow M, Packman A, Lowe R, et coll. Axis I anxiety and mental health disorders among stuttering adolescents. *J Fluency Disord* 2014;40:58-68. Publication en ligne du 29 sept. 2013.
49. Iverach L, Jones M, O'Brian S, Block S, Lincoln M, Harrison E, et coll. Mood and substance use disorders among adults seeking speech treatment for stuttering. *J Speech Lang Hear Res* 2010;53(5):1178-90. Publication en ligne du 19 juill. 2010.
50. Iverach L, Jones M, O'Brian S, Block S, Lincoln M, Harrison E, et coll. Screening for personality disorders among adults seeking speech treatment for stuttering. *J Fluency Disord* 2009;34:173-86.
51. Koedoot C, Bouwmans C, Franken MC, Stolk E. Quality of life in adults who stutter. *J Commun Disord* 2011;44(4):429-43. Publication en ligne du 27 mars 2011.
52. Craig A, Blumgart E, Tran Y. The impact of stuttering on the quality of life in adults who stutter. *J Fluency Disord* 2009;34:61-71. Publication en ligne du 14 mai 2009.
53. Klein JF, Hood SB. The impact of stuttering on employment opportunities and job performance. *J Fluency Disord* 2004;29:255-73.
54. O'Brian S, Jones M, Packman A, Menzies R, Onslow M. Stuttering severity and educational attainment. *J Fluency Disord* 2011;36:86-92. Publication en ligne du 2 mars 2011.
55. Perez HR, Doig-Acuna C, Starrels JL. "Not unless it's a life or death thing": a qualitative study of the health care experiences of adults who stutter. *J Gen Intern Med* 2015;30(11):1639-44. Publication en ligne du 9 avr. 2015.

56. Bothe AK, Davidow JH, Bramlett RE, Ingham RJ. Stuttering treatment research 1970-2005: I. Systematic review incorporating trial quality assessment of behavioral, cognitive, and related approaches. *Am J Speech Lang Pathol* 2006;15(4):321-41.
57. Maguire G, Franklin D, Vatakis NG, Morgenshtern E, Denko T, Yaruss JS, et coll. Exploratory randomized clinical study of pagoclone in persistent developmental stuttering: the EXamining Pagoclone for peRsistent dEvelopmental Stuttering Study. *J Clin Psychopharmacol* 2010;30(1):48-56.
58. Bothe AK, Davidow JH, Bramlett RE, Franic DM, Ingham RJ. Stuttering treatment research 1970-2005: II. Systematic review incorporating trial quality assessment of pharmacological approaches. *Am J Speech Lang Pathol* 2006;15(4):342-52.
59. Stager SV, Ludlow CL, Gordon CT, Cotelingam M, Rapoport JL. Fluency changes in persons who stutter following a double blind trial of clomipramine and desipramine. *J Speech Hear Res* 1995;38(3):516-25.
60. Gordon CT, Cotelingam GM, Stager S, Ludlow CL, Hamburger SD, Rapoport JL. A double-blind comparison of clomipramine and desipramine in the treatment of developmental stuttering. *J Clin Psychiatry* 1995;56(6):238-42.
61. Brady JP, Ali Z. Alprazolam, citalopram, and clomipramine for stuttering. *J Clin Psychopharmacol* 2000;20(2):287.
62. *Pagoclone* [profil du médicament]. Adis Insight, Springer International Publishing; 2015.
63. Wells PG, Malcolm MT. Controlled trial of the treatment of 36 stutterers. *Br J Psychiatry* 1971;119(553):603-4.
64. Maguire GA, Franklin DL, Kirsten J. Asenapine for the treatment of stuttering: an analysis of three cases. *Am J Psychiatry* 2011;168(6):651-2.
65. Craig AR, Kearns M. Results of a traditional acupuncture intervention for stuttering. *J Speech Hear Res* 1995;38(3):572-8.
66. Craig A, Hancock K, Chang E, McCreedy C, Shepley A, McCaul A, et coll. A controlled clinical trial for stuttering in persons aged 9 to 14 years. *J Speech Hear Res* 1996;39(4):808-26.
67. Stidham KR, Olson L, Hillbratt M, Sinopoli T. A new antistuttering device: treatment of stuttering using bone conduction stimulation with delayed temporal feedback. *Laryngoscope* 2006;116(11):1951-5.
68. Blomgren M. Behavioral treatments for children and adults who stutter: a review. *Psychol Res Behav Manag* 2013;6:9-19.
69. Menzies RG, O'Brian S, Onslow M, Packman A, St Clare T, Block S. An experimental clinical trial of a cognitive-behavior therapy package for chronic stuttering. *J Speech Lang Hear Res* 2008;51(6):1451-64. Publication en ligne du 29 juill. 2008.

— \* \* \* —