

Dirigé par Claire Sainson, Christelle Bolloré et Joffrey Trauchessec

Orthophonie

NEUROLOGIE ET ORTHOPHONIE



Tome 1

Théorie et évaluation
des troubles acquis
de l'adulte

Collection neuropsychologie

Neurologie et orthophonie

Tome 1. Théorie et évaluation
des troubles acquis de l'adulte

Dirigé par Claire Sainson, Christelle Bolloré et Joffrey Trauchessec

De Boeck Supérieur
5 allée de la 2^e Division Blindée
75015 Paris

Pour toute information sur notre fonds et les nouveautés dans votre domaine de spécialisation,
consultez notre site web :

www.deboecksuperieur.com

© De Boeck Supérieur SA, 2022
Rue du Bosquet 7, B1348 Louvain-la-Neuve

Tous droits réservés pour tous pays.

Il est interdit, sauf accord préalable et écrit de l'éditeur, de reproduire (notamment par photocopie) partiellement ou totalement le présent ouvrage, de le stocker dans une banque de données ou de le communiquer au public, sous quelque forme ou de quelque manière que ce soit.

Dépôt légal :
Bibliothèque nationale, Paris : novembre 2022
Bibliothèque royale de Belgique : 2022/13647/149
ISBN : 978-2-8073-3011-5

Claire Sainson est orthophoniste, titulaire d'un doctorat, d'un diplôme universitaire d'éducation thérapeutique du patient et d'un diplôme inter-universitaire de déglutition. Exerçant en libéral depuis 2011, spécialisée en neurologie de l'adulte, elle a auparavant travaillé 11 ans en soins de suite et réadaptation en neurologie. Parallèlement, elle participe à l'enseignement dans différents centres de formation universitaire en orthophonie tels que Rouen, Rennes ou encore Poitiers dans le cadre de nombreuses unités d'enseignement (connaissances fondamentales en sciences du langage, stages cliniques aphasiologie, troubles cognitivo-linguistiques, éducation thérapeutique du patient, méthodologie des mémoires...). Attachée à la recherche, Claire Sainson travaille dans les domaines de l'aphasie, de la pragmatique et de l'accompagnement des proches aidants. L'un de ses travaux en cours porte sur les troubles lexicaux fins et leurs liens avec les fonctions exécutives. Elle a encadré une soixantaine de mémoires en neurologie. Auteure de tests, de protocoles de rééducation et d'ouvrages, elle est formatrice en neurologie depuis 2008.

Christelle Bolloré est orthophoniste. Elle exerce en libéral depuis 1996 avec un attrait particulier pour la neurologie adulte. Elle travaille actuellement en aphasiologie dans le domaine des troubles fins et s'intéresse particulièrement à l'aide aux aidants. Elle est encadrante de mémoires et auteure d'un ouvrage sur l'aphasie.

Joffrey Trauchessec est orthophoniste-logopède, formateur et titulaire d'un diplôme universitaire de neuropsychologie clinique. Il exerce en libéral à Montpellier et est spécialisé en neurologie de l'adulte. Son parcours professionnel le conduit à exercer dans des centres de rééducation fonctionnelle et au sein de l'unité neurovasculaire et l'unité de soins intensifs neurovasculaires, mais également au Centre mémoire de ressources et de recherche (CHU de Montpellier). Il assure la formation initiale des étudiants en orthophonie dans plusieurs unités d'enseignements (aphasiologie, pathologies neuro-dégénératives et démences, troubles cognitivo-linguistiques acquis) ainsi que la direction de mémoires au sein du Centre de formation universitaire en orthophonie de la faculté de médecine de Montpellier. Dans le cadre de la formation continue des orthophonistes, il dispense des formations mais assure également la direction générale et la direction pédagogique en collaboration avec de nombreux formateurs au sein de l'organisme Neuroformations, qu'il a créé. Depuis le début de son activité, il s'intéresse tout particulièrement aux troubles cognitifs et à leur effet sur les troubles du langage.

PRÉSENTATION DES AUTEURS (TOME 1)

Marc AGUERT

Maître de conférences des universités en psychologie
du développement
Université de Caen Normandie
France
marc.aguert@unicaen.fr

Daniela ANDRIUTA

Neurologue
CHU, service neurologie, Amiens
Salouël, France
Andriuta.Daniela@chu-amiens.fr

Sophie ARHEIX-PARRAS

Orthophoniste, doctorante en sciences cognitives
et ergonomie
Équipe HACS Handicap Activité Cognition Santé,
BPH U1219 INSERM, Université de Bordeaux
Département de médecine physique et de réadaptation,
CHU de Bordeaux
France
sophie.arheix-parras@u-bordeaux.fr

Noémie AUCLAIR-OUELLET

PhD, associée de recherche
Société de recherche sociale appliquée, Ottawa
Canada

Philippe AZOUVI

Neurologue, professeur de médecine physique
et réadaptation
Chef de service de médecine physique et de réadaptation,
Hôpital Raymond Poincaré, Garches
Université Paris-Saclay, UVSQ, INSERM, CESP, 94807,
Villejuif
France
philippe.azouvi@aphp.fr

Mélanie BARBAY

Neurologue
CHU, service neurologie, Amiens
France
Barbay.Melanie@chu-amiens.fr

Pierre-Alexandre BÉRARD

Orthophoniste
CHU Poitiers, service de neuropsychologie
et de rééducation du langage
Chargé d'enseignements, Centre de formation
universitaire en orthophonie, Poitiers
France
pierre-alexandre.berard@chu-poitiers.fr

Maxime BERTOUX

Psychologue spécialisée en neuropsychologie, PhD
Chargé de recherche à l'Institut National de la Santé
et de la Recherche Médicale et au CMRR, Neurologie,
Hôpital Roger Salengro, CHU Lille
France
maxime.bertoux@inserm.fr

Charles BLEUZET

Étudiant, Centre de formation universitaire
en orthophonie, Poitiers
France

Christelle BOLLORÉ

Orthophoniste
Formatrice
Dozulé
France
christelle.bollore@caramail.fr

Marion CASTÉRA

Orthophoniste, doctorante en neurosciences
et cognition (ED 476 – NSCO)
Laboratoire d'étude des mécanismes cognitifs,
Université Lumière Lyon 2
CHU de Saint-Étienne – Hôpital Nord, service ORL
Formatrice
France
marion.castera@chu-st-etienne.fr

Sylvie CHOKRON

Orthophoniste, psychologue spécialisée
en neuropsychologie
Directrice de recherche au CNRS
UMR 8002 & Institut de neuropsychologie, neurovision
et neurocognition, Hôpital Fondation Ophtalmologique
Adolphe de Rothschild, Paris
Chargée d'enseignement, département universitaire
d'enseignement et de formation en orthophonie Sorbonne
Université
Formatrice
France
sylvie.chokron@gmail.com

Natacha CORDONIER

Logopédiste, PhD, post-doctorante
Institut des sciences logopédiques, Université de Neuchâtel
HFR – Hôpital fribourgeois, Villars-sur-Glâne
Suisse
natacha.cordonier@gmail.com

Valérie COULOMBE

Orthophoniste, doctorante en sciences cliniques
et biomédicales
Centre interdisciplinaire de recherche en réadaptation
et intégration sociale (CIRRS), Université de Laval
Québec
Canada
valerie.coulombe.6@ulaval.ca

Flore DORCHIES

Orthophoniste, doctorante en neurosciences
(LNFP – UR4559)
Centre universitaire de recherche en santé (CURS),
Amiens
Chargée d'enseignements, UFR de médecine
et de pharmacie, Centre de formation universitaire
en orthophonie, Amiens
France
flore.dorchies@u-picardie.fr

Marion FOSSARD

Orthophoniste, professeure de logopédie
Institut des sciences logopédiques,
Université de Neuchâtel
Suisse
marion.fossard@unine.ch

Peggy GATIGNOL

Orthophoniste, professeur des universités
Faculté de médecine UFR 967, Sorbonne Université
INSERM, UMR S1158 Neurophysiologie respiratoire
expérimentale et clinique, Paris
Assistance Publique – Hôpitaux de Paris
Directrice des études, département universitaire
d'enseignement et de formation en orthophonie,
Sorbonne Université
Formatrice
France
peggy.gatignol@sorbonne-universite.fr

Laure GIORDAN

Étudiante, Centre de formation universitaire
en orthophonie, Rouen
France

Marion GIROD-ROUX

Orthophoniste, doctorante en sciences de la parole
et du langage
Rose Centre for Stroke Recovery and Research,
Université de Canterbury, Nouvelle-Zélande
Institut de Rééducation et Centre Gériatologique Sud,
CHU Grenoble Alpes
Chargée d'enseignements, Centre de formation
universitaire en orthophonie, Clermont-Ferrand
Formatrice
France
ortho.girod@gmail.com

Bertrand GLIZE

Médecin en médecine physique et de réadaptation
Maître de conférences des universités,
habilitation à diriger des thèses
Praticien hospitalier
Équipe HACs Handicap Activité Cognition Santé, BPH
U1219 INSERM, Université de Bordeaux
Départements de médecine physique et de réadaptation,
CHU de Bordeaux
France
bertrand.glize@chu-bordeaux.fr

Olivier GODEFROY

Neurologue, professeur des universités,
praticien hospitalier
Chef de service Neurologie, CHU Amiens
Directeur du Laboratoire de neurosciences fonctionnelles
et pathologies (EA4559)
Centre universitaire de recherche en santé (CURS),
Amiens
France
Godefroy.Olivier@chu-amiens.fr

Isabelle HESLING

Maître de conférences des universités, habilitation
à diriger des thèses
Institut des maladies neurodégénératives, CNRS
UMR 5293, Université de Bordeaux
France
isabelle.hesling@u-bordeaux.fr

Camille HOUEL

Étudiante, Centre de formation universitaire
en orthophonie, Caen
France

Aurore JOSEPH

Étudiante, Centre de formation universitaire
en orthophonie, Rouen
France

Marina LAGANARO

Professeure en psycholinguistique et logopédie
Faculté de psychologie et sciences de l'éducation
Université de Genève
Suisse
marina.laganaro@unige.ch

Nathalie LÉVÊQUE

Orthophoniste, doctorante en phonétique
Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris
Chargée d'enseignements, département universitaire
d'enseignement et de formation en orthophonie,
Sorbonne Université
Formatrice
France
nathalie.leveque@aphp.fr

Joël MACOIR

Orthophoniste, professeur titulaire
Faculté de médecine, département de réadaptation,
programme d'orthophonie, Université Laval
Centre de recherche CERVO – Brain Research Centre
Québec
Canada
joel.macoir@fmed.ulaval.ca

Vincent MARTEL-SAUVAGEAU

Orthophoniste, professeur agrégé
Faculté de médecine, département de réadaptation,
programme d'orthophonie, Université Laval
Canada
vincent.martel-sauvageau@fmed.ulaval.ca

Yves MARTIN

Logopède, orthophoniste, psychologue spécialisée
en neuropsychologie
Coordonnateur Recherche, Innovation, Développement
CRRF L'Espoir, Lille-Hellemmes
Chargé d'enseignement, Centre de formation universitaire
en orthophonie, Lille
Formateur
France
yves.martin@centre-espoir.com

Sonia MICHALON

Orthophoniste, PhD
Centre Mémoire, Médecine de spécialités, Pôle médecine,
GHER, Saint-Benoît, Île de la Réunion
Membre du GRECO, commission illettrisme
Chargée d'enseignements, Centre de formation
universitaire en orthophonie, Montpellier, Poitiers,
Casablanca, Marrakech
Formatrice
France
soniamichalon@yahoo.fr

Laura MONETTA

Orthophoniste, PhD, professeure titulaire
Directrice du programme d'orthophonie de l'Université
Laval
Département de réadaptation, Faculté de médecine,
Université Laval
Canada
laura.monetta@fmed.ulaval.ca

Sylvie MORITZ-GASSER

Orthophoniste, maître de conférences des universités,
chercheur associé, habilitation à diriger des thèses
Institut de génomique fonctionnelle, INSERM – U1191
Départements de neurochirurgie & de neurologie,
CHU Gui de Chauliac, Montpellier
Directrice pédagogique, département universitaire
d'orthophonie, Université de Montpellier
Formatrice
France
sylvie.gasser@umontpellier.fr

Anne PEILLON

Orthophoniste
Hôpital neurologique et neurochirurgical Pierre
Wertheimer, Bron
Anciennement chargée de cours au CFUO de Lyon
Formatrice
Saint-Genis-Laval
France
anne.peillon@wanadoo.fr

Manon PÉLERIN

Étudiante, Centre de formation universitaire
en orthophonie Caen
France

Michaela PERNON

Orthophoniste, ingénieure de recherche, doctorant
CRMW Wilson & unité James Parkinson, service
de Neurologie, Hôpital Fondation A. de Rothschild, Paris
Laboratoire de phonétique et phonologie, UMR 7018,
CNRS-Université Sorbonne Nouvelle, Paris
Laboratoire de psycholinguistique, Faculté de psychologie
et des sciences de l'éducation, Université de Genève
Chargée d'enseignements, département universitaire
d'enseignement et de formation en orthophonie,
Sorbonne Université
Formatrice
France, Suisse
michaela.pernon@gmail.com

Alexandre PERRON

Neurologue
CHU Amiens sud, Amiens
France
perron.alexandre@chu-amiens.fr

Margot POULENARD

Étudiante, Centre de formation universitaire
en orthophonie, Montpellier
France

Grégoire PYTHON

Orthophoniste-logopédiste, PhD
Centre hospitalier universitaire Vaudois & Université
de Genève
Chargé d'enseignements, master en logopédie,
Faculté de psychologie et des sciences de l'éducation,
Université de Genève
Formateur
Suisse
greg.python.logo@gmail.com

Antoine RENARD

Orthophoniste, doctorant PsyNCogSciences
de l'éducation
Université de Neuchâtel
Chargé d'enseignement, Centre de formation universitaire
en orthophonie, Amiens, Salouël
Formateur
France, Suisse
antoine.renard.recherche@gmail.com

Odile RIGAUX-VIODÉ

Orthophoniste
Formatrice
Bonn
Allemagne
odile.viode@gmail.com

Anne RITTIÉ BURKHARD

Orthophoniste
Vice-présidente de la Société française de déglutition
et dysphagie (SF2D)
Formatrice
Reims
anne.rittie.orthophoniste@gmail.com

Martine ROUSSEL

Psychologue spécialisée en neuropsychologie, PhD
Services de neurologie, CMRR CHU Amiens
Laboratoire de neurosciences fonctionnelle
(UR UPJV 4559), Université de Picardie Jules Verne
Amiens
France
rousseau.martine@chu-amiens.fr

Virginie RUGLIO

Orthophoniste
Hôpital européen Georges Pompidou, AP-HP, Paris
Chargée d'enseignement, département universitaire
d'enseignement et de formation en orthophonie Sorbonne
Université, Centre de formation universitaire
en orthophonie, Rouen
Formatrice
Paris
France
virginie.ruglio@aphp.fr

Claire SAINSON

Orthophoniste, PhD
Chargée d'enseignement, Centre de formation
universitaire en orthophonie, Poitiers, Rennes, Rouen
Formatrice
Bretteville sur Odon
France
claire@sainson.fr

Évodie SCHAFFNER

Logopédiste, doctorante en logopédie
Institut des sciences logopédiques,
Université de Neuchâtel
Suisse
evodie.schaffner@unine.ch

Sophie TASSEEL-PONCHE

Médecin Médecine physique et e réadaptation, praticien
hospitalier, doctorante en sciences, enseignement
et recherche.
Responsable de la médecine physique et de réadaptation
neurologique au CHU Amiens, Picardie
Membre du Laboratoire de neurosciences fonctionnelles
et pathologies (EA4559)
Chargée d'enseignement, Centre de formation
universitaire en orthophonie, Amiens
France
tasseel-Ponche.Sophie@chu-amiens.fr

Joffrey TRAUCHESSEC

Orthophoniste
Responsable pédagogique et CEO de Neuroformations
Chargé d'enseignement, Centre de formation universitaire
en orthophonie, Montpellier
Formateur
Montpellier
France
joffrey.trauchessec@neuroformations.net

Claire VALLAT-AZOUVI

Orthophoniste, psychologue spécialisée
en neuropsychologie, professeur des universités
UFR de psychologie, Université Paris 8-Saint-Denis
Laboratoire : ER – fonctionnement et dysfonctionnement
cognitif : les âges de la vie (DysCo), Université Paris 8
Saint Denis – Nanterre Université
Antenne UEROS 92-78 – UGECAM – Hôpital R.
Poincaré – Garches et TechnoParc Poissy
Responsable du master de psychologie,
parcours neuropsychologie
Co-responsable DIU psychopathologie et affections
neurologiques, Université Saint-Denis, Paris 8 – Sorbonne
Université, Paris.
Chargée d'enseignement au département universitaire
d'enseignement et de formation en orthophonie,
Sorbonne Université
France
claire.vallat-azouvi@univ-paris8.fr

Marie VILLAIN

Orthophoniste, PhD
Équipe PICNIC, neuropsychologie et neuroimagerie
fonctionnelle, Institut du cerveau, Hôpital Pitié
Salpêtrière, Paris
Chargée d'enseignement, département universitaire
d'enseignement et de formation en orthophonie,
Sorbonne Université, Centre de formation universitaire
en orthophonie, Bordeaux, Brest
Formatrice
Hôpital Pitié-Salpêtrière, service de médecine physique
et de réadaptation, Paris
France
marie.villain@aphp.fr

Agnès WEILL-CHOUNLAMOUNTRY

Orthophoniste, MSc
AP-HP Sorbonne Université, Hôpital de la Pitié-
Salpêtrière, Service de médecine physique
et de réadaptation, Paris
GRC n° 24, Handicap Moteur et
Cognitif & Réadaptation (HaMCRé)
Co-responsable du DU de réhabilitation
neuropsychologique, Sorbonne Université
Chargée d'enseignement, département universitaire
d'enseignement et de formation en orthophonie,
Sorbonne Université
Formatrice
France
agnes.weill@aphp.fr

Présentation des directeurs de l'ouvrage	3
Présentation des auteurs (tome 1)	4
Introduction	12
Chapitre 1	
Données anatomocliniques	15
1.1. Langage et cerveau : une organisation dynamique en réseaux distribués (Sylvie Moritz-Gasser)	16
1.2. Impact des lésions cérébrales sur les réseaux langagiers (Isabelle Hesling, Sophie Arheix-Parras & Bertrand Glize)	25
Chapitre 2	
Aspect neuro auditif : du décodage auditif vers le lexique (Agnès Weill-Chounlamountry)	37
Chapitre 3	
Du lexique à l'exécution motrice de la parole	49
3.1. Du système lexical aux aspects lexico-sémantiques : atteintes et modélisations (Marion Castéra)	50
3.2. Système lexical : encodage de la forme des énoncés (Marina Laganaro)	68
3.3. Évaluation du lexique : production et compréhension (Grégoire Python & Claire Sainson)	76
3.4. Système lexical et mots de basse fréquence (Claire Sainson, Christelle Bolloré, Charles Bleuzet, Laure Giordan, Camille Houel, Aurore Joseph, Manon Pélerin & Margot Poulenard)	90
Chapitre 4	
Syntaxe	113
4.1. Aspect réceptif de la syntaxe (Marion Fossard, Évodie Schaffner & Noémie Auclair-Ouellet)	114
4.2. Aspect expressif de la syntaxe (Laura Monetta, Marion Fossard & Valérie Coulombe)	127
Chapitre 5	
Communication et pragmatique	137
5.1. Communication (Yves Martin)	138
5.2. Pragmatique (Claire Sainson)	158

Chapitre 6	
Langage écrit	
(Agnès Weill-Chounlamountry)	181
Chapitre 7	
Fonctions exécutives et mnésiques	195
7.1. Fonctions exécutives, modélisation et évaluation (Martine Roussel & Olivier Godefroy)	196
7.2. Précautions méthodologiques pour l'évaluation cognitive et l'interprétation d'un déficit cognitif des patients aphasiques (Martine Roussel & Flore Dorchies)	205
7.3. Mémoire de travail verbale (Joffrey Trauchessec)	213
Chapitre 8	
Calcul	
(Marie Villain)	223
Chapitre 9	
Aspects neurovisuels	237
9.1. Négligence spatiale unilatérale (Agnès Weill-Chounlamountry)	238
9.2. Autres troubles neurovisuels acquis d'origine centrale (Sylvie Chokron)	242
Chapitre 10	
Place des proches aidants dans l'évaluation orthophonique	
(Claire Sainson & Christelle Bolloré)	257
Chapitre 11	
Parole	
(Michaela Pernon)	277
Chapitre 12	
Déglutition	305
12.1. Déglutition (Marion Girod-Roux)	306
12.2. Déglutition en neurogériatrie (Virginie Ruglio)	326
Chapitre 13	
Motricité de la face	
(Peggy Gatignol)	343
Chapitre 14	
Regards sur quelques pathologies évolutives	351
14.1. Sclérose latérale amyotrophique (Nathalie Lévêque)	352
14.2. Maladie de Parkinson (Anne Rittié Burkhard)	364
14.3. Démence à corps de Lewy (Joël Macoir)	375
14.4. Sclérose en plaques (Pierre-Alexandre Bérard)	381
14.5. Maladie d'Alzheimer (Sonia Michalon)	387
14.6. Aphasies primaires progressives (Antoine Renard)	396

14.7. Dégénérescence fronto-temporale comportementale (Maxime Bertoux & Antoine Renard)...	410
14.8. Troubles cognitifs vasculaires (Joël Macoir)	428
14.9. Maladie de Huntington (Joël Macoir & Vincent Martel-Sauvageau).....	435
Chapitre 15	
Regards sur les AVC, TC et processus tumoraux.....	445
15.1. Accident vasculaire cérébral (Anne Peillon)	446
15.2. Processus tumoraux (Odile Rigaux-Viodé & Sylvie Moritz-Gasser)	462
15.3. Traumatismes crâniens (Claire Vallat-Azouvi & Philippe Azouvi).....	477
Chapitre 16	
Psychométrie clinique et outils.....	487
16.1. Interprétation des performances à une batterie de tests : importance des scores seuils et critères de déficit cognitif (Olivier Godefroy, Sophie Tasseel-Ponche, Daniela Andriuta, Mélanie Barbay, Alexandre Perron & Martine Roussel).....	488
16.2. De l'usage des tests : aspects métrologiques, statistiques et interprétatifs (Marc Aguert)....	492
16.3. Outils de dépistage, de screening de la cognition (langage, communication, fonctions exécutives...).....	503
16.3.1. CASP (Charles Benaim, Grégoire Waquiez, Dominic Perrenou, Céline Piscicelli, Brigitte Lucas-Pineau, Huei-Yune Bonnin Koang, Philippe Vuadens, Christine Binquet, Abderrahmane Bourredjem & Hervé Abderrahmane)	503
16.3.2. DTLA (Joël Macoir, Marion Fossard, Laurent Lefebvre, Laura Monetta, Antoine Renard, Thi Mai Tran & Maximiliano Wilson)	504
16.3.3. ECCS (Sandrine Basaglia-Pappas, Romane Bourgey, Anne Boulangé, Pauline Amiot, Élise Champeaux, Antoinette Fabre, Sarah Gilis, Florine Rousé, Aurélia Rendón de la Cruz, Laurent Lefebvre & Isabelle Simoes Loureiro)	505
16.3.4. LAST (Constance Flamand-Roze).....	506
16.3.5. MOCA (Ziad Nasreddine)	507
16.3.6. TCD-MA (Isabelle Simoes Loureiro, Mathilda Taverne, Valentine Malou, Sandrine Basaglia-Pappas, Romane Besoin, Sandra Invernizzi & Laurent Lefebvre)	508
16.4. Outils à visée diagnostic et de suivi évolutif (langage, communication, fonctions exécutives...)	509
16.4.1. BCS (Sara Caron, Marie-Ève Le May, Annie Bergeron, Marie-Ève Bourgeois & Marion Fossard).....	509
16.4.2. BECLA (Joël Macoir, Catherine Jean & Caroline Gautier)	510
16.4.3. BENQ (Marie Villain).....	511
16.4.4. BEPS (Laura Monetta, Marilou Perron, Valérie Coulombe & Marion Fossard).....	512
16.4.5. BESTA (Amandine Chanaud).....	513
16.4.6. BETL (Mai Tran & Olivier Godefroy).....	514
16.4.7. E-Tacaac (Agnès Weill-Chounlamountry)	515
16.4.8. GALI (Claire Sainson & Héloïse Guyou)	516
16.4.9. GRECogVASC (Martine Roussel & Olivier Godefroy).....	517
16.4.10. GREFEX (Olivier Godefroy & le GREFEX).....	519

16.4.11.	GreMots (Catherine Bezy, Antoine Renard, Jérémie Pariente, Danielle David, Stéphanie Maurice, Thi Mai Tran, Anne Peillon, Bernard Croisile, Laurent Lefebvre, Sandrine Basaglia-Pappas, Marion Fossard, Carine Amossé, Olivier Martinaud, Agnès Menut, Agnès Lethielleux & Peggy d'Honincthun).....	521
16.4.12.	i-Melfr (Yves Joanette, Anaïs Deleuze, Perrine Ferré & Ana Inés Ansaldo)	523
16.4.13.	IRRI (Natacha Cordonier, Maud Champagne-Lavau & Marion Fossard).....	525
16.5.	Outils de screening et d'évaluation de la parole.....	526
16.5.1.	BECD (Pascal Auzou & Véronique Rolland-Monnoury)	526
16.5.2.	MonPaGe-2.0s (Marina Laganaro, Cécile Fougeron, Véronique Delvaux, Michaela Pernon & Nathalie Levêque)	527
16.6.	Outils de dépistage et d'évaluation clinique de la déglutition (Marion Girod-Roux & Virginie Ruglio).....	528
16.6.1.	Outils de dépistage	528
16.6.2.	Outils d'évaluation clinique.....	532
Chapitre 17 : Bilan		
	(Claire Sainson, Yves Martin, Joffrey Trauchessec & Christelle Bolloré).....	535
Index des matières		553
Index des tests		559
Figures en couleur		561

Trouver rapidement les informations que l'on souhaite a toujours été fastidieux dans le domaine de la neurologie adulte. Très peu d'ouvrages en langue française sont à disposition des cliniciens ou des étudiants. La recherche avance pourtant à pas de géant. Les terminologies, les données théoriques et pratiques évoluent continuellement, tant et si bien qu'il est difficile et chronophage pour les orthophonistes d'avoir rapidement accès aux données les plus récentes et probantes. Faire un état des lieux des données théoriques, des pratiques et recommandations dans ce domaine si vaste de la neurologie adulte nous paraissait une exigence légitime en 2022, afin de mettre en lumière le travail actuel de recherche en orthophonie.

L'idée de compiler les dernières données de la recherche mais aussi celles de la clinique dans deux ouvrages a donc germé. Nous avons à cœur d'ouvrir cet espace de partage des connaissances aux autres professions avec lesquelles nous travaillons au quotidien en étroite collaboration, l'orthophonie étant plus que jamais au carrefour de multiples disciplines avec lesquelles elle interagit.

Ce premier tome s'axe sur les données théoriques et l'évaluation tandis que le second porte sur la prise en soins.

Nous tenons à remercier très sincèrement tous les auteurs qui ont accepté de participer avec enthousiasme à ces deux tomes, qui, nous l'espérons, trouveront leur place dans les cabinets et bureaux des orthophonistes. Ils sont le fruit d'un travail collaboratif intense et passionnant de cliniciens et de chercheurs venant de France, mais aussi de Belgique, de Suisse et du Canada.

Dès le début du XIX^e siècle, l'aphasie a été considérée comme une entité anatomoclinique, dont les différentes variantes étaient supposées refléter l'atteinte spécifique d'une zone corticale circonscrite ou d'une voie de connexion. L'avènement de nouveaux procédés d'étude du cerveau tels que l'imagerie cérébrale et la cartographie cérébrale peropératoire lors de chirurgie éveillée a profondément désavoué ces dogmes établis par les pionniers du XIX^e siècle, en mettant en exergue une organisation cérébrale dynamique en réseaux distribués.

Cette organisation cérébrale nous sera présentée par **Sylvie Moritz-Gasser**, avant d'aborder dans l'article suivant rédigé par **Isabelle Hesling** et collaborateurs les conséquences de la lésion cérébrale sur les réseaux langagiers, les notions de récupération lésionnelle et l'intérêt de la contribution de l'imagerie à la clinique.

L'aphasie et ses multiples manifestations, à l'interface de la neuroanatomie, des neurosciences et de la linguistique sera ensuite abordée. Mais qu'est-ce que l'aphasie ? Il semble qu'à ce jour la définition de ce terme reste peu consensuelle, certains réservant l'aphasie aux atteintes vasculaires tandis que d'autres l'impliquant dans toute lésion cérébrale, évolutive ou non.

Nous avons pris le parti dans cet ouvrage de défendre une définition large de l'aphasie qui se définirait comme une atteinte du langage consécutive à une lésion cérébrale, quelle qu'en soit la nature – vasculaire, traumatique, tumorale ou dégénérative – et qu'elle qu'en soit la sévérité. L'aphasie n'est effectivement pas, selon nous, l'apanage des lésions acquises non évolutives.

L'orthophonie moderne du XXI^e siècle a pour principe d'adopter une méthodologie d'analyse rigoureuse des symptômes aphasiologiques mais également des capacités résiduelles du patient et de poser des hypothèses sur les mécanismes sous-jacents aux troubles langagiers. Cette approche évite au clinicien bien des écueils imputables aux classifications syndromiques, qui ne rendent assurément pas compte de l'extrême hétérogénéité des symptômes phasiques. **Agnès Weill-Chounlamountry** abordera l'aspect neuro-auditif, prérequis à toute analyse langagière, dont l'atteinte a une incidence très forte sur la compréhension du langage parlé.

Une fois ce traitement neuro-auditif effectué, les troubles lexico-sémantiques seront abordés par **Marion Castéra** et l'encodage phonologique de la forme des énoncés par **Marina Laganaro**. Le bilan du lexique étant fondamental en orthophonie, celui-ci sera présenté par **Grégoire Python** et **Claire Sainson**.

L'évaluation lexicale nous amène indubitablement à une définition essentielle, qui est celle de l'anomie, manifestation spécifique de l'aphasie. L'anomie se caractérise par une difficulté acquise, d'occurrence peu fréquente à continue, liée à une lésion cérébrale, pour retrouver ou produire la forme sémantique ou phonologique du mot, au moment où la personne souhaite le prononcer, en dehors de toute difficulté liée à l'encodage moteur de la parole. L'anomie se retrouve dans les aphasies acquises, qu'elles soient ou non évolutives.

Les orthophonistes sont souvent amenés à rencontrer des patients formulant une plainte d'anomie parfaitement explicitée et détaillée lors de l'entretien clinique avec une incidence non négligeable sur leur qualité de vie, mais parfois non objectivée par nos batteries lexicales classiques. Ces anomies si particulières, souvent qualifiées de « légères » ou « discrètes » seront abordées dans l'article portant sur les troubles lexicaux fins de **Claire Sainson** et ses collaborateurs.

Même si le cœur du bilan orthophonique est très souvent axé sur le domaine lexical, les atteintes syntaxiques, qu'elles soient expressives ou réceptives, ont un impact fonctionnel considérable sur la vie des personnes aphasiques. Les aspects réceptifs seront présentés par **Marion Fossard** et ses collaborateurs tandis que l'équipe de **Laura Monetta** se penchera sur les aspects expressifs.

Le langage n'est jamais utilisé sans contexte et son application même aux situations quotidiennes permet

parfois à la personne aphasique de mieux communiquer, d'où l'importance de l'analyse des composantes fonctionnelles, abordée par **Yves Martin**. Cette approche fonctionnelle permet non seulement d'identifier les déficits qui entravent les interactions avec la personne aphasique mais permet aussi de mettre l'accent sur les compétences préservées qui, révélées et entraînées, peuvent améliorer les échanges quotidiens et donc, la qualité de vie.

Que les lésions soient hémisphériques droites ou gauches et quelle qu'en soit l'étiologie, nombreux sont les patients ou leur proche aidant qui se plaignent de perturbations langagières, non objectivables par les batteries d'évaluation classiques et encore peu connues des orthophonistes. Ces difficultés courantes mais subtiles, liées aux atteintes pragmatiques sont responsables d'un véritable handicap communicationnel socio-familial, aussi souvent sévère qu'invisible. Ces troubles cognitivo-communicationnels seront présentés par **Claire Sainson**.

Le langage ne se réduit pas à l'oral. De nos jours, l'écrit tient une place prépondérante dans notre quotidien : SMS, mails, navigation sur le web, etc. Ces atteintes sont étonnamment moins explorées que le versant oral du langage alors qu'elles ont pourtant d'importantes conséquences fonctionnelles.

Les atteintes du langage écrit et leur évaluation seront décrites par **Agnès Weill-Chounlamountry** qui fera un point sur les données actuelles de la littérature.

Le langage, fonction cognitive de premier plan, ne saurait être envisagé sans la participation des autres fonctions cognitives comme l'attention, la mémoire de travail ou encore les fonctions exécutives. Cette interdépendance sera particulièrement soulignée dans la synthèse de **Martine Roussel** et **Olivier Godefroy** qui aborderont la modélisation des fonctions exécutives et leur évaluation. **Martine Roussel** et **Flore Dorchie**, dans l'article qui suivra, mettront en exergue les précautions méthodologiques à considérer lors de l'évaluation cognitive d'un sujet aphasique. Enfin, **Joffrey Trauchessec** détaillera le rôle spécifique et central de la mémoire de travail verbale dans l'évaluation et le traitement du langage.

Une évaluation cognitive ne concerne pas toujours uniquement le langage et les fonctions exécutives, attentionnelles ou mnésiques au sens strict. **Marie Villain** nous éclairera sur les troubles acquis du calcul, très invalidants au quotidien lorsqu'ils sont présents, gênant la personne dans de nombreuses activités quotidiennes (courses, gestions financières, estimation d'une durée de transport, etc.).

Enfin, nous ne négligerons pas les aspects neurovisuels, souvent mal connus des cliniciens mais qui peuvent être de véritables freins à l'évaluation et au traitement de l'aphasie. **Agnès Weill-Chounlamountry** développera la problématique soulevée par les troubles neurovisuels acquis d'origine centrale tandis que **Sylvie Chokron** détaillera la spécificité des aspects théoriques et de l'évaluation de la négligence spatiale unilatérale.

Les dernières recommandations de la Haute Autorité de Santé (2022) sur la rééducation cognitive post-AVC en phase chronique jettent la lumière sur l'importance du proche aidant dans le parcours de soins de la personne aphasique : « information, éducation thérapeutique, favorisation de l'implication et entraînement de l'aidant/du partenaire de communication aux stratégies de communication »

sont fortement encouragés. **Claire Sainson** et **Christelle Bolloré** définiront la notion d'aidance et l'évaluation des besoins de l'entourage proche en orthophonie.

Les atteintes motrices de la réalisation de la parole sont particulièrement délicates à évaluer, les définitions de ces différents troubles ne faisant pas toujours consensus. La notion de contrôle moteur de la parole sera ainsi définie par **Michaela Pernon** qui abordera ensuite la sémiologie et l'évaluation clinique des apraxies de la parole et des dysarthries.

Les troubles moteurs ne se réduisent pas à la parole, ils impliquent également, entre autres, la déglutition. Les mécanismes complexes sous-jacents à cette fonction essentielle seront ainsi développés par **Marion Girod-Roux** qui proposera également un état des lieux des processus atteints ainsi que leur évaluation lorsqu'ils surviennent après un AVC. **Virginie Ruglio** se centrera quant à elle sur l'aspect spécifique de la déglutition en neurogériatrie en plaçant l'éthique et le bien-être du patient au cœur du sujet.

Pour clore le chapitre des atteintes motrices, les paralysies faciales centrales et périphériques feront l'objet d'un chapitre rédigé par **Peggy Gatignol**. Elle nous y exposera sémiologie et conduite de l'évaluation.

Certaines pathologies fréquemment rencontrées en neurologie présentent des spécificités dans leur sémiologie qu'il convient de bien connaître avant leur évaluation. Pour cela, nous avons tenu à nous appuyer sur l'expertise d'orthophonistes fréquemment confrontés, dans leur pratique ou leurs recherches, à ces pathologies spécifiques. En ce qui concerne les maladies neurodégénératives, la sclérose latérale amyotrophique nous sera exposée par **Nathalie Lévêque** et la maladie de Parkinson par **Anne Rittié Burkhard**. **Joël Macoir** fera, quant à lui, une synthèse de l'état des lieux des connaissances sur la démence à corps de Lewy mais également sur le trouble cognitif vasculaire. Accompagné de **Vincent Martel-Sauvageau**, il abordera également la maladie de Huntington. La sclérose en plaques prend une place particulière car elle touche le plus souvent des sujets jeunes et entraîne des troubles cognitifs invalidants que **Pierre-Alexandre Bérard** nous détaillera. **Sonia Michalon** se consacrera à la maladie d'Alzheimer tandis qu'**Antoine Renard** nous présentera l'aphasie primaire progressive mais également la dégénérescence fronto-temporale comportementale avec **Maxime Bertoux**.

Du côté des pathologies acquises non évolutives, **Anne Peillon** synthétisera l'état des connaissances et de l'évaluation orthophonique dans le cadre des accidents vasculaires cérébraux. **Odile Rigaux-Viodé** et **Sylvie Moritz-Gasser** se pencheront sur les processus tumoraux et leurs potentielles conséquences sur le langage. Ce chapitre sera clos par un article sur les traumatismes crâniens écrit par **Claire Vallat-Azouvi** et **Philippe Azouvi**.

Par ailleurs, la psychométrie clinique et ses outils font partie intégrante de la pratique orthophonique. Comprendre le construit d'un test, connaître les notions de validité et d'étalonnage sont des prérequis indispensables à l'utilisation à bon escient de nos outils de mesure car ils permettent de maîtriser certains des nombreux biais inhérents à toute évaluation et interprétation de résultats. C'est autour de ces notions essentielles que s'articuleront plusieurs articles : celui d'**Olivier Godefroy** et ses

collaborateurs sur l'interprétation des performances à une batterie de tests et celui de **Marc Aguert** sur l'usage des tests.

Cette introduction à la psychométrie clinique laissera ensuite la place à une présentation non exhaustive des principaux outils de dépistage, de screening et d'évaluation à disposition des orthophonistes en neurologie adulte. L'ambition est ici de permettre à chacun de ces professionnels de juger de la pertinence pour un patient donné de l'utilisation d'un outil spécifique en ayant accès très rapidement aux données résumées de description dudit test mais aussi de validation, d'étalonnage, etc. Nous tenons ici à remercier très chaleureusement tous les cliniciens et chercheurs, auteurs ou utilisateurs confirmés de ces outils pour la communication des informations nécessaires à la construction de ces fiches.

Enfin, nous clorons ce premier tome avec une réflexion commune, empirique certes, sur la rédaction du bilan

orthophonique par **Claire Sainson** et collaborateurs, pierre angulaire de l'évaluation du patient et outil de coordination essentiel avec nos prescripteurs.

Nous souhaitons que ce premier tome, portant sur les données théoriques et les recommandations liées à l'évaluation orthophonique, soit le plus complet possible bien que l'exhaustivité soit une quête sans fin. Ces bases solides accompagnent la modification nécessaire de nos pratiques en suivant la constante évolution de la recherche. Les orthophonistes, les médecins, les neuropsychologues et tous les chercheurs qui ont accepté de participer au défi que représente cet ouvrage se voient ici remerciés chaleureusement pour le partage généreux de leur expertise, et pour certains, de l'expérience d'une vie professionnelle. Nous espérons que cet ouvrage permettra à tous ceux qui le souhaitent de mieux comprendre les enjeux de l'évaluation orthophonique, d'impliquer davantage les aidants de nos patients et de lier nos pratiques aux données probantes.

Données anatomocliniques

SOMMAIRE

Langage et cerveau : une organisation dynamique en réseaux distribués
Sylvie Moritz-Gasser

16

Impact des lésions cérébrales sur les réseaux langagiers
Isabelle Hesling, Sophie Arheix-Parras & Bertrand Glize

25

Langage et Cerveau : une organisation dynamique en réseaux distribués

Sylvie Moritz-Gasser

1. Introduction

L'intervention orthophonique auprès de personnes présentant des troubles du langage d'origine neurologique, quelle qu'en soit l'étiologie (vasculaire, tumorale, dégénérative, traumatique), nécessite une connaissance des modèles théoriques issus de la psycholinguistique et de la psychologie cognitive ainsi qu'une compréhension de la neuroanatomie cérébrale fonctionnelle. En effet, s'il est indispensable de confronter les résultats de l'évaluation orthophonique aux modèles théoriques de traitement du langage afin d'établir des hypothèses sur les mécanismes déficitaires à l'origine du tableau clinique de la personne aphasique, il est également essentiel de connaître les bases de l'organisation cérébrale fonctionnelle du langage, afin de comprendre quels sont les dysfonctionnements induits par la lésion, de les mettre en lien avec les résultats de l'évaluation, et d'établir des hypothèses sur les potentialités de réorganisation fonctionnelle induites par la plasticité cérébrale. L'efficacité de l'intervention orthophonique est totalement dépendante de cette faculté de réorganisation fonctionnelle que possède le cerveau, sans quoi elle n'aurait pas lieu d'être (Luria, 1963). L'orthophoniste doit donc se donner les moyens de tout mettre en œuvre pour non seulement favoriser cette plasticité mais également la contraindre, par le biais de stratégies appropriées, afin qu'elle soit la plus adaptée possible à chaque patient.

L'infinie variété des tableaux cliniques nous oblige en outre à reconsidérer notre intervention auprès des personnes aphasiques en dépassant l'approche classique *syndromique*, basée sur la description de *syndromes aphasiques* et visant à stimuler les fonctions linguistiques déficitaires, qui jusqu'ici n'a pas fait preuve de son efficacité. Il n'est pas raisonnable d'imaginer être efficace en proposant des programmes d'intervention prédéterminés pour tel ou tel *syndrome*, quel que soit le patient. Il faut donc adopter une méthodologie d'analyse des troubles en référence aux modèles psycholinguistiques, cognitifs et neuroanatomiques, basée sur une approche *cognitive*, et ciblant les systèmes et mécanismes déficitaires à l'origine des symptômes (et non les symptômes eux-mêmes) afin d'établir un plan d'intervention spécifique, adapté à chaque patient (Basso et al., 2013 ; Nickels, 2002). L'efficacité de cette méthodologie reste bien sûr à démontrer [☞ Place des fonctions exécutives dans la prise en soins de l'anomie - Tome 2], d'où la nécessité de mener des études d'évaluation des pratiques cliniques¹ fondées sur les preuves ou *evidence-based practice* – EBP (Cattini & Bonaimé, 2017 ; Sackett et al., 1996) [☞ Pratique clinique orthophonique fondée sur des preuves en neurologie-EBP - Tome 2]. L'élaboration de la stratégie thérapeutique à partir de l'évaluation orthophonique se doit donc d'intégrer à la fois des données psycholinguistiques, cognitives (Lambon Ralph

et al., 2010 ; Van de Sandt-Koenderman et al., 2012) et neuroanatomiques (Pulvermüller & Berthier, 2008, 2011) car utiliser le langage, en production et en compréhension, à l'oral et à l'écrit, c'est mobiliser des fonctions linguistiques impliquant nécessairement l'activation d'un réseau à la fois cognitif et neuroanatomique.

L'intérêt pour la neuroanatomie fonctionnelle du langage et de la parole ne date pas d'hier : le papyrus d'Edwin Smith, du nom de l'archéologue qui le découvrit en Égypte en 1860, rédigé en caractères hiéroglyphes vers le 17^e siècle avant J.C., propose notamment les premières corrélations anatomo-fonctionnelles en associant des lésions cérébrales avec des « changements fonctionnels dans d'autres parties du corps », à partir de descriptions de cas cliniques extrêmement détaillées.

Les moyens d'étude dont nous disposons à l'heure actuelle participent à l'élaboration d'une véritable cartographie des zones cérébrales impliquées dans cette activité humaine¹.

1.1. Neuroanatomie fonctionnelle du langage : un bref historique

Les vifs débats sur la localisation cérébrale des fonctions humaines ont connu d'importantes avancées à partir du 19^e siècle. Ainsi, l'anatomiste allemand Gall introduit la notion de phrénologie, qui consiste à attribuer aux différentes bosses du crâne, qui reflètent selon lui la forme des circonvolutions cérébrales, une explication de la personnalité et des facultés de chaque individu (Gall & Spurzheim, 1810). La phrénologie n'a pas été étayée de preuves scientifiques, mais a marqué les prémices du localisationnisme, c'est-à-dire l'attribution d'une fonction à une zone cérébrale déterminée.

En 1861, quelques années après les observations du médecin montpelliérain Marc Dax, Paul Broca rapporte dans un article qui fit date (Broca, 1861), le cas d'un patient, Monsieur Leborgne, surnommé « Tan » par référence à la seule syllabe qu'il était capable de prononcer. L'autopsie du cerveau de Monsieur Leborgne mit en évidence la présence d'une lésion du tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale gauche, que Broca interpréta par association comme étant « le siège de la faculté du langage articulé » (c'est-à-dire de la *parole* et non du *langage*). Dans son article, Broca précise cependant qu'il existe également une atteinte de structures sous-corticales et du lobe insulaire et qu'« il importe donc d'étudier avec le plus grand soin une question spéciale qui peut avoir des conséquences doctrinales si générales et si importantes ». Croyait-il si bien dire ? La communauté

1 ^{*}Lecture conseillée : Évaluation et traitement de l'aphasie, A. Whitworth, J. Webster & D. Howard, traduit et adapté de l'anglais par S. Michalon, Ed. DeBoeck Supérieur, 2021

scientifique retint de la présentation de Broca à la Société d'Anthropologie de Paris ce qui était adapté à la vision localisationniste de l'époque. Quelques années plus tard, en 1874, Carl Wernicke publie «Der aphasische Symptomenkomplex» (Wernicke, 1874 – Trad. 1970), dans lequel il confirme le rôle de l'aire de Broca comme « centre des images motrices de la production de sons », et propose l'existence conjointe d'un « centre sensoriel du langage, contenant l'image auditive des mots » localisé dans la partie postérieure de la première circonvolution temporale gauche. Wernicke suggère par ailleurs que cette zone postérieure de représentation auditive soit connectée avec l'aire antérieure de représentation motrice par un faisceau associatif de substance blanche appelé faisceau arqué, en référence à sa forme d'arche, et propose ainsi différents types d'aphasies (sensorielle, motrice ou de conduction) selon l'atteinte de l'une ou l'autre de ces zones. En 1885, Ludwig Lichtheim suggère dans son modèle associationniste (Lichtheim, 1885) l'implication de centres corticaux de traitement mais également de voies d'association entre ces différents centres, dont la lésion peut entraîner divers tableaux cliniques d'aphasie, corticale ou transcorticale. En 1908, à l'occasion d'une violente querelle qui l'oppose à Jules Déjerine à la Société de Neurologie de Paris, Pierre Marie illustre les structures anatomiques responsables de la mise en œuvre motrice de la parole, soulignant la distinction entre aphasie et anarthrie, par son *quadri latère* incluant notamment l'aire de Broca, la partie antérieure de l'insula, le noyau caudé et le noyau lenticulaire. C'est à cette époque que Korbinian Brodmann propose la définition de 52 aires corticales en fonction de critères architectoniques, c'est-à-dire de leur organisation structurale (Brodmann, 1909). Partant du fait que « la physiologie a ses plus solides fondations dans l'anatomie », il suggère de relier chacune de ces aires à une fonction.

Près de 100 ans après la conférence de Broca, Norman Geschwind, fondateur de la neurologie comportementale, réétudie les textes fondateurs du localisationnisme et de l'associationnisme qu'il confronte à son expérience clinique, et propose un modèle sériel hiérarchisé inspiré de celui de Wernicke, qu'il baptise le modèle de Geschwind-Wernicke (Geschwind, 1965a, 1965b). Ce modèle postule que le traitement du langage est effectué au sein de différentes zones corticales interconnectées, parmi lesquelles l'aire de Wernicke associée au lobule pariétal inférieur (gyrus angulaire et gyrus supramarginal) sont considérées comme des zones associatives essentielles dans la compréhension du langage par leur capacité à associer un signal sonore avec la représentation d'un mot. Geschwind décrit grâce à ce modèle différents syndromes de dysconnexion comme l'alexie pure, l'agnosie visuelle, l'aphasie de conduction ou la surdité verbale, qu'il interprète comme pouvant être liés à une lésion des faisceaux d'association reliant les centres corticaux, mais aussi à la lésion d'un épicode associatif. Dans les années 80, M.-Marsel Mesulam propose une alternative à ce modèle, en suggérant un fonctionnement cérébral en réseaux parallèles et distribués (Mesulam, 1994). Il accorde au territoire de Geschwind (aire de Wernicke, gyrus angulaire, gyrus supramarginal) un rôle essentiel d'intégration et d'articulation des différentes informations unimodales permettant de les incorporer dans un réseau distribué de représentations amodales. Ce modèle accorde une importance particulière au contrôle modulateur des réseaux attentionnels et émotionnels (Mesulam, 1998).

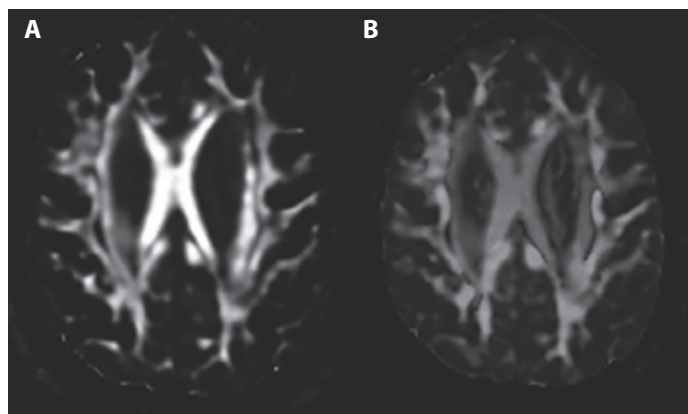
1.2. Une double voie de traitement

1.2.1. Apports de l'imagerie cérébrale

Le développement de l'imagerie morphologique (IRM, tenseur de diffusion ou DTI) et fonctionnelle (IRMf) a permis d'améliorer considérablement les recherches sur l'organisation cérébrale fonctionnelle. Basée sur l'enregistrement des variations hémodynamiques cérébrales lors de l'exécution d'une tâche, l'IRMf permet de mettre en évidence des zones précises d'activation corticales. À l'étage sous-cortical, l'imagerie du tenseur de diffusion (DTI) permet de visualiser et d'individualiser les différents faisceaux de substance blanche, constitués des axones des neurones, et leurs terminaisons corticales. Cette technique d'imagerie morphologique basée sur la mesure de la diffusion des molécules d'eau et les directions préférentielles de cette diffusion en milieu anisotrope, permet donc de tracer le trajet des fibres de projection et d'association, et ainsi d'observer la connectivité cérébrale de manière non invasive. Elle permet en outre de mesurer le niveau d'intégrité de ces fibres par le calcul de différents coefficients (fraction d'anisotropie, diffusivité moyenne). La tractographie est la reconstruction en trois dimensions des images de DTI (Figure 1).

Au cours des trente dernières années, les nombreuses études en IRMf ainsi que celles utilisant d'autres moyens d'investigation (électrophysiologie, stimulation magnétique transcrânienne) ont permis d'affiner très nettement les connaissances issues des recherches en aphasiologie, concernant l'organisation cérébrale fonctionnelle du langage et de la parole, au niveau cortical (Binder et al., 2009 ; Démonet et al., 2005 ; Jefferies, 2013 ; Price, 2010 ; Saur & Hartwigsen, 2012 ; Vigneau et al., 2006 ; Whitney et al., 2011). Ces études révèlent l'implication d'un vaste réseau distribué de zones corticales au sein de l'hémisphère gauche dans les différents niveaux formels de traitement du langage, incluant des structures frontales, temporales et pariétales inférieures, et suivant une double voie de traitement : l'une dorsale assurant les traitements phono-articulatoires, l'autre ventrale assurant les traitements sémantiques (Hickok & Poeppel, 2004, 2007). Les études basées sur l'imagerie du tenseur de diffusion (DTI) apportent un éclairage intéressant concernant la connectivité sous-tendant cette double voie de traitement en permettant de visualiser les faisceaux de substance blanche interconnectant les différentes zones corticales constituant les réseaux de traitement. Il a ainsi été notamment établi que la voie dorsale de traitement phono-articulatoire était sous-tendue anatomiquement par le Faisceau Longitudinal Supérieur (SLF), complexe anatomique de substance blanche comportant le Faisceau Arqué (AF) et deux branches latérales, l'une antérieure, l'autre postérieure (Catani et al., 2002, 2005 ; Catani & Thibaut de Schotten, 2008 ; Friederici, 2009).

L'étude des réseaux cortico-sous-corticaux impliqués dans les différents niveaux de traitement du langage et de leur connectivité bénéficie grandement des données issues de la cartographie cérébrale peropératoire pratiquée lors de chirurgies menées en condition éveillée auprès de patients présentant une tumeur cérébrale. Celle-ci permet en effet d'apporter un éclairage précieux à la compréhension de l'organisation cérébrale anatomo-fonctionnelle.



A -Reconstruction par DTI de faisceaux de substance blanche sans information directionnelle (coupe horizontale) ;
B -rouge : faisceaux d'association inter hémisphériques ; vert : faisceaux d'association intra hémisphériques ; bleu : faisceaux de projection.



Reconstruction de faisceaux de substance blanche en tractographie :
 bleu : faisceau longitudinal supérieur ; violet : faisceau longitudinal moyen ; jaune : faisceau fronto-occipital inférieur ; vert : faisceau longitudinal inférieur.

FIGURE 1 : Images obtenues par imagerie du tenseur de diffusion (DTI) et tractographie (version couleur en fin d'ouvrage).

1.2.2. Apports de la cartographie cérébrale peropératoire

La chirurgie cérébrale menée en condition éveillée s'adresse notamment aux patients présentant un gliome diffus de bas-grade, tumeur cérébrale infiltrante et lentement évolutive. Les recommandations internationales préconisent un traitement chirurgical visant une exérèse maximale, qui doit nécessairement être menée en condition éveillée afin de préserver les réseaux cérébraux fonctionnels (Soffietti et al., 2010). Le patient est ainsi éveillé après ouverture de la boîte crânienne et, durant toute la période d'exérèse, un orthophoniste lui administre des tests évaluant le langage, la parole, les fonctions sensorimotrices et éventuellement d'autres tests en fonction de la localisation tumorale. Le chirurgien effectue parallèlement une cartographie cérébrale corticale et sous-corticale à l'aide d'une sonde bipolaire délivrant des stimulations électriques directes (SED) induisant l'effet, sur la zone stimulée, d'une lésion virtuelle transitoire (quelques secondes) (Duffau, 2007, 2009 ; Duffau et al., 2008). Si un trouble fonctionnel reproductible est rapporté par l'orthophoniste au cours d'une SED, la zone concernée est considérée comme fonctionnelle ou appartenant à un réseau fonctionnel et elle est donc préservée. L'exérèse est terminée lorsque les limites fonctionnelles sont atteintes c'est-à-dire lorsque toute SED autour de la cavité entraîne une réponse fonctionnelle. Cette prise en charge chirurgicale permet de relever un double défi : maximiser la résection tumorale tout en préservant les réseaux fonctionnels donc sans induire de déficit permanent. La cartographie corticale et sous-corticale peropératoire constitue en outre un paradigme inégalable d'étude du fonctionnement cérébral, qui permet de confirmer certaines données fournies par les études en IRMf et DTI, et surtout d'analyser avec une extrême précision l'organisation cérébrale fonctionnelle et sa connectivité. Elle permet ainsi d'identifier les substrats anatomiques des 2 voies de traitement du langage : la voie dorsale phono-articulatoire et la voie ventrale sémantique, constituées de structures corticales et sous-corticales, impliquées ou essentielles, interconnectées

par des faisceaux de substance blanche et dessinant ainsi des réseaux de traitement. La cartographie cérébrale peropératoire permet donc de souligner l'organisation connexionniste dynamique du fonctionnement cérébral, par opposition à une vision localisationniste aujourd'hui largement dépassée.

1.2.2.1. Voie dorsale : traitements phonologiques, articulatoires et syntaxiques

Les études basées sur la cartographie cérébrale peropératoire confirment le substrat anatomique de la voie dorsale phono-articulatoire, sous-tendue par le faisceau longitudinal supérieur (SLF) incluant le faisceau arqué (AF), interconnectant au sein de l'hémisphère gauche des structures corticales frontales et pariétales inférieures, temporales postérieures supérieures, moyennes et inférieures (Figure 2 et 3). En effet, la SED du SLF entraîne systématiquement des troubles transitoires phonologiques et/ou articulatoires lors de tâches de dénomination orale et/ou de répétition, tandis que la SED de la partie antérieure du AF est à l'origine de troubles syntaxiques (Duffau, 2008 ; Vidoretti et al., 2011). Essentielle dans les mécanismes d'encodage et de décodage phonologiques, la voie dorsale joue ainsi un rôle central dans la mémoire de travail auditivo-verbale (Moritz-Gasser, 2021).

1.2.2.2. Voie ventrale : traitements sémantiques

La SED peropératoire du faisceau fronto-occipital inférieur gauche (IFOF) entraîne systématiquement des troubles transitoires sémantiques verbaux et/ou non-verbaux, lors de tâches de dénomination orale et/ou d'association sémantique (Duffau et al., 2013 ; Moritz-Gasser et al., 2013). L'IFOF est ainsi considéré comme le substrat anatomique essentiel de la voie ventrale sémantique, associé au faisceau longitudinal inférieur (ILF) et au faisceau unciné (UF), interconnectant des structures corticales occipitales, pariétales, temporales postérieures, inférieures, moyennes et antérieures et des structures préfrontales orbitaires et dorso-latérales (Figure 2 et 3) (Duffau, 2014 ; Duffau et al., 2014 ; Moritz-Gasser & Duffau, 2013 ; Moritz-Gasser & Herbet, 2021b).

1.2.2.3. Réseau de production de la parole

La cartographie cérébrale peropératoire permet également de mettre en évidence l'existence d'un réseau cortico-sous-cortical essentiel dans la production de la parole. Ce réseau est sous-tendu par le Frontal Aslant Tract (FAT) et le Fronto-Striatal Tract (FST) (Catani et al., 2012 ; Kinoshita et al., 2015), faisceaux de substance blanche interconnectant au sein de l'hémisphère gauche des structures corticales et sous-corticales notamment impliquées dans l'initiation de la parole, la planification/programmation articulatoire, la séquentialisation phonologique, le traitement des aspects temporels et rythmiques, la réalisation articulatoire et le contrôle moteur (aire motrice supplémentaire, partie postérieure du gyrus frontal inférieur (IFG), cortex moteur primaire, cortex prémoteur ventral, noyau caudé, insula) en interaction avec la voie dorsale phono-articulatoire de traitement du langage sous-tendue par le Faisceau Longitudinal Supérieur (SLF) (Figure 2 et 3). En effet, si la SED du cortex prémoteur ventral entraîne systématiquement des épisodes de *speech arrest* (anarthrie totale transitoire), la SED du FAT est à l'origine d'épisodes de bégaiements et disfluences verbales (Kemerdere et al., 2016), liés à la déconnexion transitoire de ce réseau moteur de la parole induite par la SED.

1.2.2.4. Réseau de la lecture

Enfin, les études basées sur la cartographie cérébrale peropératoire confirment l'implication d'une double voie de traitements interactifs en ce qui concerne la lecture (Coltheart et al., 2001) : une voie d'assemblage ou voie sublexicale de conversion grapho-phonologique, issue des structures occipitales de traitement visuel et sous-tendue anatomiquement par la voie dorsale phono-articulatoire, et une voie d'adressage ou voie lexicale d'identification des mots par appariement avec les unités stockées dans le lexique orthographique, sous-tendue par la voie ventrale sémantique, notamment l'ILF dans sa partie occipito-temporale. En effet, la SED de l'ILF postérieur, connectant les zones occipitales de traitement visuel et l'*aire de la forme visuelle des mots* (VWFA), située à la jonction temporo-occipitale basale (Dehaene & Cohen, 2011) entraîne une alexie complète transitoire, tandis que la SED de la partie postérieure de la voie dorsale (SLF) entraîne des difficultés d'assemblage (lecture de logatomes) (Zemmoura et al., 2015).

1.3. Neuroanatomie fonctionnelle du langage : une organisation dynamique en réseaux distribués

1.3.1. Hémisphère gauche

Toutes les études s'accordent donc aujourd'hui pour souligner une organisation cérébrale fonctionnelle connexionniste et dynamique en réseaux distribués, dont la connectivité est maintenant bien documentée (Duffau, 2008 ; Dick et al., 2014 ; Tremblay & Dick, 2016 ; Turken & Dronkers, 2011). Ces données, issues des résultats d'études en IRMf, DTI et cartographie cérébrale peropératoire, permettent d'établir un schéma connectomique d'organisation cérébrale fonctionnelle du langage (Duffau, 2014 ; Duffau et al., 2014) révélant sa complexité suivant

une double voie de traitement : l'une dorsale dédiée aux aspects phono-articulatoires et syntaxiques, l'autre ventrale dédiée aux aspects sémantiques, ces deux voies interagissant l'une avec l'autre par l'intermédiaire de terminaisons corticales communes (Figure 2).

Une étude récente menée auprès de patients opérés en condition éveillée révèle par ailleurs le rôle essentiel d'un réseau cortico-sous-cortical incluant la partie postérieure du gyrus temporal inférieur, la partie postéro-médiane de l'ILF et la portion latérale postérieure du SLF dans l'accès au lexique, illustrant l'importance de l'interaction entre ces deux voies de traitements. En effet, la résection de ce véritable *carrefour* entre la voie ventrale et la voie dorsale semble être à l'origine de troubles de la dénomination orale persistants (Herbet et al., 2016), qui pourraient être liés à la dysconnexion entre la récupération des informations sémantiques et celle de la forme phonologique du mot cible, indispensables pour effectuer un traitement lexical efficace (Moritz-Gasser & Herbet, 2021a).

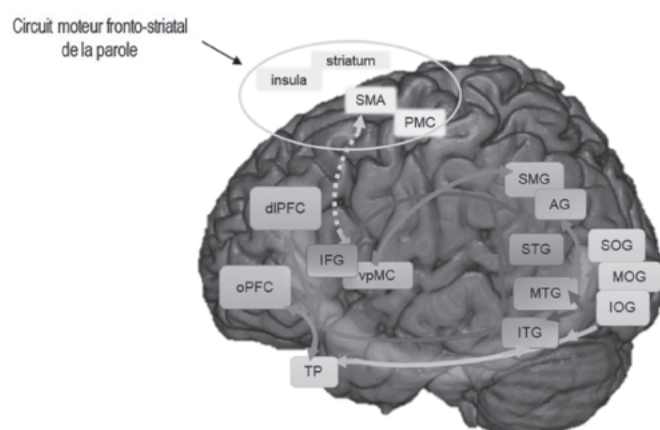
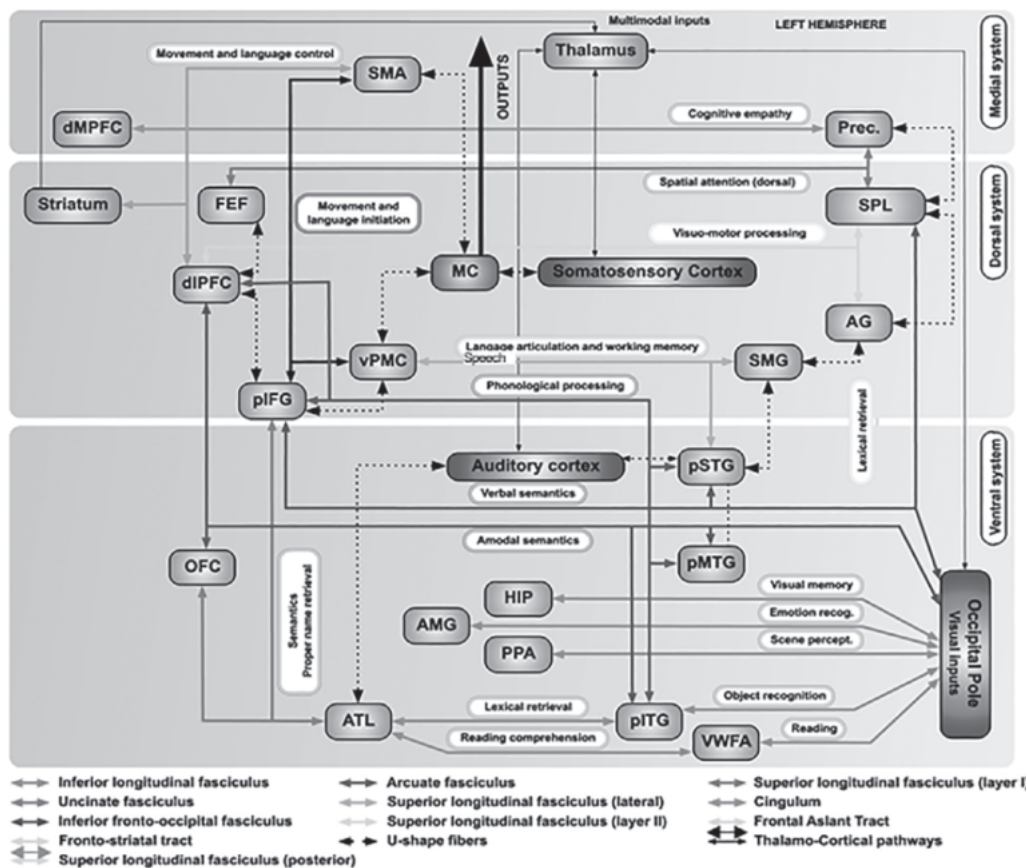


FIGURE 2 : Organisation cérébrale de traitement du langage et de la parole (version couleur en fin d'ouvrage).

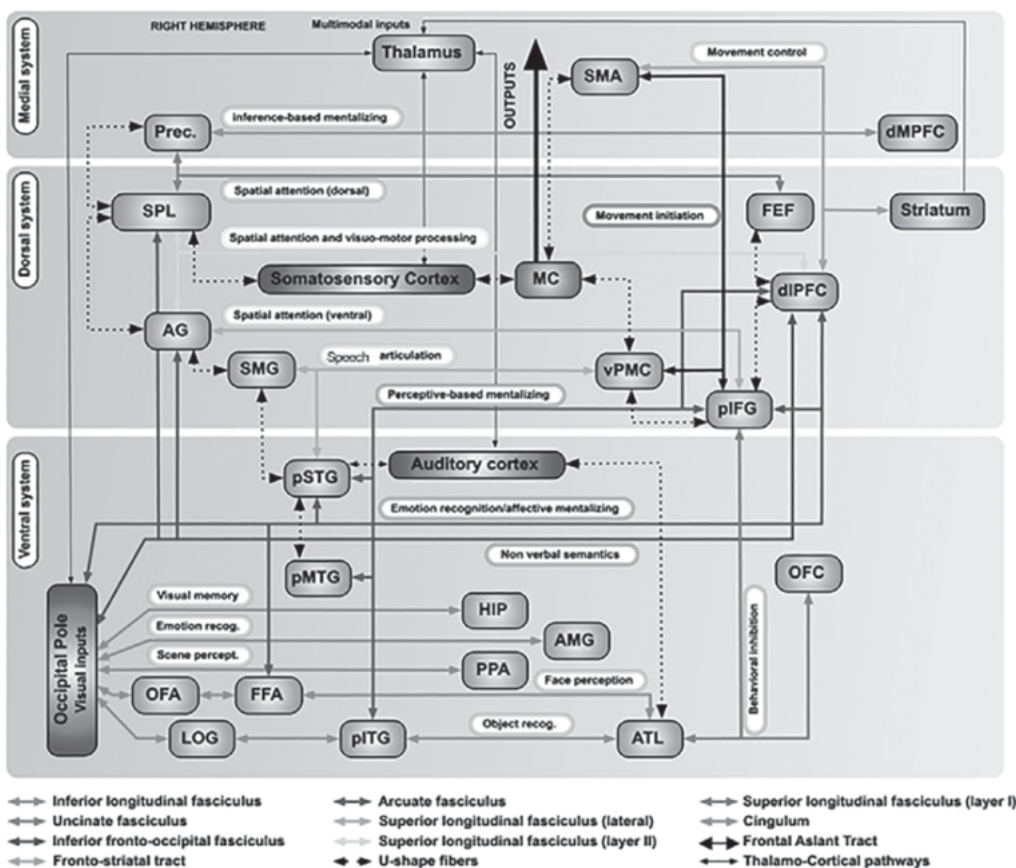
Le langage et la parole sont traités dans l'hémisphère gauche suivant une double voie dynamique, formant des réseaux cortico-sous-corticaux distribués : une voie dorsale sous-tendant les traitements phono-articulatoires et syntaxiques (couleurs froides : bleu/vert), et une voie ventrale sous-tendant les traitements sémantiques (couleurs chaudes : rouge/orange/jaune). Chaque voie est constituée de structures corticales et sous-corticales de traitements interconnectées par des faisceaux de substance blanche. Ces 2 voies interagissent par l'intermédiaire de terminaisons corticales communes, et la voie dorsale est associée au réseau moteur de la parole.

↔ Faisceau Longitudinal Supérieur (SLF), segment direct (Faisceau Arcué -AF)	Voie dorsale phono-articulatoire & syntaxique
↔ Faisceau Longitudinal Supérieur, segments latéraux (antérieur/postérieur)	
↔ Faisceau Fronto-Occipital Inférieur (IFOF)	Voie ventrale sémantique
↔ Faisceau Longitudinal Inférieur (ILF)	
↔ Faisceau Unciné (UF)	

Abréviations : dIPFC – cortex dorso latéral préfrontal ; oPFC – cortex préfrontal orbitaire ; IFG – gyrus frontal inférieur ; vpMC – cortex prémoteur ventral ; PMC – cortex moteur primaire ; SMA – aire motrice supplémentaire ; SMG – gyrus supramarginal ; AG – gyrus angulaire ; STG – gyrus temporal supérieur ; MTG – gyrus temporal moyen ; ITG – gyrus temporal inférieur ; TP – pôle temporal ; SOG – gyrus occipital supérieur ; MOG – gyrus occipital moyen ; IOG – gyrus occipital inférieur.



Hémisphère gauche



Hémisphère droit

ABRÉVIATIONS :

AG -gyrus angulaire
 AMG -amygdale ;
 ATL -lobe temporal antérieur ;
 dIPFC -cortex dorsolatéral préfrontal ;
 dMPFC -cortex dorsomédial préfrontal ;
 HIP -hippocampe ;
 MC - cortex moteur ;
 OFC -cortex orbitaire préfrontal ;
 FEF -frontal eye field ;
 pITG -gyrus temporal inférieur-postérieur ;
 pIFG -gyrus frontal inférieur-postérieur ;
 PPA - cortex para-hippocampique ;
 pMTG -gyrus temporal moyen-postérieur ;
 pSTG -gyrus temporal supérieur-postérieur ;
 Prec. -precuneus ;
 SMA -aire motrice supplémentaire ;
 SMG -gyrus supramarginal ;
 SPL -lobule pariétal supérieur ;
 vPMC -cortex prémoteur ventral ;
 VWFA -visual word form area ;
 OFA -occipital face area ;
 FFA -fusiform face area ;
 LOG -gyrus occipital latéral.

[From Herbet & Duffau, 2020, avec la permission de The American Physiological Society]

FIGURE 3 : Modèle général d'organisation cérébrale fonctionnelle (version couleur en fin d'ouvrage).

1.3.2. Hémisphère droit

Si les résultats d'études confirment l'implication très majoritaire de l'hémisphère gauche par rapport à l'hémisphère droit concernant la production de la parole et les niveaux formels de traitement du langage (phonologique, lexico-sémantique et syntaxique) (Vigneau et al., 2011), la balance est nettement en faveur de traitements au sein de réseaux hémisphériques droits pour ce qui concerne le niveau pragmatique et discursif, participant, au-delà du langage formel, à la *communication*, et incluant notamment les processus de mentalisation (attribution d'états mentaux cognitifs et émotionnels, théorie de l'esprit) et la cognition sémantique non verbale (Herbet et al., 2017 ; Lambon Ralph et al., 2009) [§ Pragmatique - Tome 1]. Cette organisation hémisphérique droite suit également une double, voire triple, voie de traitement, comme illustré récemment par des études basées sur la cartographie cérébrale peropératoire pratiquée auprès de sujets opérés de gliomes dans l'hémisphère droit (Herbet et al., 2013 ; Herbet et al., 2014 ; Vilasboas et al., 2017) : une voie médiale fronto-pariétale supérieure sous-tendue par le cingulum droit impliquée dans les processus de mentalisation de haut niveau (attribution d'états mentaux cognitifs, inférences), une voie dorsale sous-tendue par le SLF droit impliquée dans l'attribution d'états affectifs et l'empathie émotionnelle, et une voie ventrale sous-tendue par l'IFOF droit impliquée dans la reconnaissance d'émotions faciales et le traitement sémantique non verbal (Herbet & Duffau, 2020) (Figure 3). Soulignons que cette latéralisation n'exclut pas une nécessaire interaction inter-hémisphérique, et l'implication de réseaux cérébraux bilatéraux fronto-pariétaux attentionnels et de contrôle cognitif non spécifiquement langagiers (Geranmayeh et al., 2014a), notamment dans les traitements de haut niveau.

1.4. Plasticité cérébrale et réorganisation fonctionnelle

Cette organisation dynamique en réseaux distribués permet au cerveau de se réorganiser en cas de lésion, grâce aux mécanismes de plasticité cérébrale. Concernant le langage, les résultats d'études longitudinales basées sur l'imagerie fonctionnelle auprès de personnes aphasiques post-AVC, même s'ils sont contrastés (pour une revue voir Kiran et al., 2013 ; Wilson & Schneck, 2021), soulignent l'aspect dynamique de la réorganisation cérébrale au cours du temps, de la phase aiguë (quelques jours après l'AVC) à la phase sub-aiguë (quelques semaines) puis à la phase chronique (plus de 6 mois après), mettant en évidence le recrutement initial de zones homologues controlatérales à la lésion puis de zones ipsilatérales adjacentes à la lésion et appartenant aux réseaux de traitements langagiers (Saur et al., 2006). L'efficacité de cette réorganisation fonctionnelle, mesurée par le niveau de récupération, dépend toutefois d'un certain nombre de facteurs et notamment de la localisation de la lésion au sein des réseaux cérébraux (Stockert et al., 2020) et de la préservation ou non de la connectivité (faisceaux de substance blanche) sous-tendant ces réseaux (Corbetta et al., 2015 ; Forkel et al., 2014 ; Kim & Jang, 2013 ; Kummerer et al., 2013). Un nombre croissant d'études s'attache à analyser les patrons de réorganisation fonctionnelle induits par la rééducation orthophonique, et à en mesurer l'efficacité sur le niveau de récupération des personnes

aphasiques (pour une revue voir Geranmayeh et al., 2014b ; Hartwigsen & Saur, 2019). Les résultats montrent notamment que l'efficacité de la rééducation dépend d'une part de son intensité (Breitenstein et al., 2017), et d'autre part de la stratégie thérapeutique proposée en lien avec la présentation clinique et la localisation lésionnelle (Baciu et al., 2016 ; Fridriksson et al., 2012 ; Marcotte et al., 2012 ; Stefaniak et al., 2021 ; van Hees et al., 2014). Ces études soulignent en outre que la réorganisation cérébrale fonctionnelle associée à un traitement adéquat, même sur une courte période, continue d'intervenir plusieurs années après l'AVC (Breitenstein et al., 2017 ; Léger et al., 2002). De nouvelles études sont nécessaires pour comprendre les mécanismes de réorganisation fonctionnelle et en mesurer l'efficacité en fonction des présentations cliniques et des localisations lésionnelles, afin de favoriser, autant que faire se peut, à travers des stratégies thérapeutiques spécifiques et adaptées, les patrons de réorganisation les plus efficaces pour chaque personne aphasique.

2. Conclusion

Utiliser le langage est une activité complexe nécessitant de multiples traitements linguistiques et cognitifs impliquant l'activation d'un réseau à la fois cognitif et neuroanatomique. L'organisation fonctionnelle cérébrale dynamique en réseaux parallèles et distribués permet de soutenir ces traitements complexes. La pratique clinique orthophonique, de l'évaluation à l'élaboration de stratégies thérapeutiques, doit s'enrichir des connaissances actuelles concernant la neuroanatomie fonctionnelle du langage qui tournent définitivement la page d'une conception localisationniste et statique, et proposent une organisation cérébrale connexionniste et dynamique en réseaux cortico-sous-corticaux. Connaître les bases de l'organisation cérébrale fonctionnelle du langage permet notamment, tout en confrontant les résultats des évaluations aux modèles théoriques psycholinguistiques et issus de la psychologie cognitive, de mieux comprendre les tableaux cliniques de chaque personne aphasique, et d'élaborer des stratégies thérapeutiques basées sur les potentialités de réorganisation fonctionnelle induites par la plasticité cérébrale, fascinante faculté proportionnelle à l'extraordinaire complexité de l'organisation cérébrale du langage et de la communication. Cette réorganisation doit être guidée par l'utilisation de stratégies ciblées et spécifiques pour chaque personne aphasique, basées sur des connaissances scientifiques solides et actualisées, afin d'être la plus adaptée, et donc la plus efficace possible.

Déclaration de conflit d'intérêts : l'auteure déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts avec le contenu de cet article.

Bibliographie

Abel, S., Weiller, C., Huber, W., Willmes, K., & Specht, K. (2015). Therapy-induced brain reorganization patterns in aphasia. *Brain : a journal of neurology*, 138 (Pt 4), 1097 – 1112. <https://doi.org/10.1093/brain/awv022>

- Baciu, M., Acher, A., Kauffmann, L., Cousin, E., Boilley, C., Hueber, T., Badin, P., Perrier, P., Fabre, D., Jaillard, A., Detante, O., & Perennou, D. (2016). Effect of visual feedback on speech recovery and language plasticity in patients with post-stroke non-fluent aphasia. Functional MRI assessment. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 595, e67 – e79.
- Basso, A., Forbes, M., & Boller, F. (2013). Rehabilitation of aphasia. *Handbook of clinical neurology*, 110, 325-334. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52901-5.00027-7>
- Binder, J.R., Desai, R.H., Graves, W.W., & Conant, L.L. (2009) Where Is the Semantic System ? A Critical Review and Meta-Analysis of 120 Functional Neuroimaging Studies. *Cerebral Cortex*, 19, 2767-2796.
- Breitenstein, C., Grewe, T., Flöel, A., Ziegler, W., Springer, L., Martus, P., Huber, W., Willmes, K., Ringelstein, E. B., Haeusler, K. G., Abel, S., Glindemann, R., Domahs, F., Regenbrecht, F., Schlenck, K. J., Thomas, M., Obrig, H., de Langen, E., Rocker, R., Wigbers, F.,... FCET2EC study group (2017). Intensive speech and language therapy in patients with chronic aphasia after stroke : a randomised, open-label, blinded-endpoint, controlled trial in a health-care setting. *Lancet (London, England)*, 389 (10078), 1528 – 1538. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30067-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30067-3)
- Broca, P. (1861) Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé, suivies d'une observation d'aphémie (perte de la parole). *Bulletin de la Société Anatomique*, 1861 (6), 330-357.
- Brodmann, K. (1909) *Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues*, Leipzig : Johann Ambrosius Barth Verlag.
- Catani, M., Howard, R.J., Pajevic, S., & Jones, D.K. (2002) Virtual in vivo interactive dissection of white matter fasciculi in the human brain. *Neuroimage*, 17, 77-94.
- Catani, M., Jones, D.K., & Ffytche, D.H. (2005) Perisylvian language networks of the human brain. *Annals of Neurology*, 57 (1), 8-16.
- Catani, M., & Thiebaut de Schotten, M. (2008) A diffusion tensor imaging tractography atlas for virtual in vivo dissections. *Cortex*, 44, 1105-1132.
- Catani, M., Dell'Acqua, F., Vergani, F., Malik, F., Hodge, H., Roy, P., Valabregue, R., & Thiebaut de Schotten, M. (2012) Short frontal lobe connections of the human brain. *Cortex*, 48, 273-291.
- Cattini, J. & Clair-Bonaimé, M. (2017) Les apports de l'Evidence-Based Practice et de la Practice-Based Evidence : du bilan initial à l'auto-évaluation du clinicien. *Rééducation Orthophonique*, 272, 109-146.
- Coltheart, M., Rastle, K., Perry, C., Langdon, R., & Ziegler, J. (2001) DRC : a dual route cascaded model of visual word recognition and reading aloud. *Psychological Review*, 108, 518-565.
- Corbetta, M., Ramsey, L., Callejas, A., Baldassarre, A., Hacker, C.D., Siegel, J.S., Astafiev, S.V., Rengachary, J., Zinn, K., Lang, C.E., Connor, L.T., Fucetola, R., Strube, M., Carter, A.R., & Shulman, G.L. (2015). Common behavioral clusters and subcortical anatomy in stroke. *Neuron*, 85, 927-941.
- Dehaene, S., & Cohen, L. (2011) The unique role of the visual word form area in reading. *Trends in Cognitive Sciences*, 15, 254-262.
- Démonet, J.F., Thierry, G., & Cardebat, D. (2005) Renewal of the Neurophysiology of Language : Functional Neuroimaging. *Physiological Review*, 85 ; 49-95.
- Dick, A.S., Bernal, B., & Tremblay, P. (2014). The language connectome : New pathways, new concepts. *The Neuroscientist*, 20 (5), 453-467.
- Duffau, H., Gatignol, P., Mandonnet, E., Capelle, L., & Taillandier, L. (2008) Intraoperative subcortical stimulation mapping of language pathways in a consecutive series of 115 patients with Grade II glioma in the left dominant hemisphere. *Journal of Neurosurgery*, 109, 461-471.
- Duffau, H. (2007) Contribution of cortical and subcortical electrostimulation in brain glioma surgery : Methodological and functional considerations. *Clinical Neurophysiology* 37, 373-382.
- Duffau, H. (2008) The anatomo-functional connectivity of language revisited. New insights provided by electrostimulation and tractography. *Neuropsychologia*, 46, 927-934.
- Duffau, H. (2009) Chirurgie « éveillée » des gliomes. *Neurologie.com*, 1 (8), 1-2.
- Duffau, H., Herbet, G., & Moritz-Gasser, S. (2013) Toward a pluri-component, multimodal, and dynamic organization of the ventral semantic stream in humans : lessons from stimulation mapping in awake patients. *Frontiers System in Neuroscience*, 7 (44), 1-4.
- Duffau, H., Moritz-Gasser, S., & Mandonnet, E. (2014) A re-examination of neural basis of language processing : Proposal of a dynamic hodotopical model from data provided by brain stimulation mapping during picture naming. *Brain and Language*, 131, 1-10.
- Duffau, H. (2014) Essor de la neurochirurgie fonctionnelle : le connectome cérébral revisité. *e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie*, 13 (1), 057-061.
- Forkel, S.J., Thiebaut de Schotten, M., Dell'Acqua, F., Kalra, L., Murphy, D.G., Williams, S.C., & Catani, M. (2014). Anatomical predictors of aphasia recovery : a tractography study of bilateral perisylvian language networks. *Brain*, 137, 2027-2039.
- Fridriksson, J., Richardson, J.D., Fillmore, P., & Cai, B. (2012). Left hemisphere plasticity and aphasia recovery. *Neuroimage*, 60, 854-863.
- Friederici, A.D. (2009) Pathways to language : fiber tracts in the human brain. *Trends in Cognitive Sciences*, 13 (4), 175-181.
- Gall, F.J., & Spurzheim, J.G. (1810) *Anatomie et physiologie du système nerveux en général, et du cerveau en particulier, avec des observations sur la possibilité de reconnaître plusieurs dispositions intellectuelles et morales de l'homme et des animaux, par la configuration de leurs têtes*. Paris : Schoell.
- Geranmayeh, F., Wise, R.J., Mehta, A., & Leech, R. (2014a) Overlapping networks engaged during spoken language production and its cognitive control. *Journal of Neuroscience*, 34, 8728-8740.

- Geranmayeh, F., Brownsett, S. L., & Wise, R. J. (2014b). Task-induced brain activity in aphasic stroke patients : what is driving recovery ? *Brain : a journal of neurology*, 137 (Pt 10), 2632 – 2648. <https://doi.org/10.1093/brain/awu163>
- Geschwind, N. (1965a) Disconnection syndromes in animals and man. I. *Brain* ; 88, 237-294.
- Geschwind, N. (1965b) Disconnection syndromes in animals and man. II. *Brain*, 88, 585-644.
- Hartwigsen, G., & Saur, D. (2019). Neuroimaging of stroke recovery from aphasia - Insights into plasticity of the human language network. *NeuroImage*, 190, 14 – 31. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2017.11.056>
- Herbet, G., Lafargue, G., Bonnetblanc, F., Moritz-Gasser, S., & Duffau, H. (2013) Is the right frontal cortex really crucial in the mentalizing network ? A longitudinal study in patients with a slow growing lesion. *Cortex*, 49, 2711-2727.
- Herbet, G., Lafargue, G., Bonnetblanc, F., Moritz-Gasser, S., Menjot de Champfleury, N., & Duffau, H. (2014) Inferring a dual-stream model of mentalizing from associative white matter fibres disconnection. *Brain*, 137 (Pt 3), 944-959.
- Herbet, G., Moritz-Gasser, S., Boisseau, M., Duvaux, S., Cochereau, J., & Duffau, H. (2016) Converging evidence for a cortico-subcortical network mediating lexical retrieval. *Brain*, 139 (11), 3007-3021.
- Herbet, G., Moritz-Gasser, S., & Duffau, H. (2017) Direct evidence for the contributive role of the right inferior fronto-occipital fasciculus in non-verbal semantic cognition. *Brain Structure and Function*, 222 (4), 1597-1610.
- Herbet, G., & Duffau, H. (2020) Revisiting the functional anatomy of the human brain : toward a meta-networking theory of cerebral functions. *Physiological Review*, 100, 1181-1228. <https://doi.org/10.1152/physrev.00033.2019>
- Hickok, G., & Poeppel, D. (2004) Dorsal and ventral streams : a framework for understanding aspects of the functional anatomy of language. *Cognition*, 92, 67-99.
- Hickok, G., & Poeppel, D. (2007) The cortical organization of speech processing. *Nature Review in Neuroscience*, 8, 393-402.
- Jefferies, E. (2013) The neural basis of semantic cognition: Converging evidence from neuropsychology, neuroimaging and TMS. *Cortex*, 49, 611-625.
- Kemerdere, R., Menjot de Champfleury, N., Deverdun, J., Cochereau, J., Moritz-Gasser, S., Herbet, G., & Duffau, H. (2016) Role of the left frontal aslant tract in stuttering: a brain stimulation and tractographic study. *Journal of Neurology*, 263(1), 157-167.
- Kim, S.H., & Jang, S.H. (2013). Prediction of aphasia outcome using diffusion tensor tractography for arcuate fasciculus in stroke. *American Journal of Neuroradiology*, 34, 785-790.
- Kinoshita, M., Menjot de Champfleury, N., Deverdun, J., Moritz-Gasser, S., Herbet, G., & Duffau, H. (2015) Role of fronto-striatal tract and frontal aslant tract in movement and speech: an axonal mapping study. *Brain Structure and Function*, 220, 3399-3412.
- Kiran, S., Ansaldo, A., Bastiaanse, R., Cherney, L.R., Howard, D., Faroqi-Shah, Y., Meinzer, M., & Thompson, C.K. (2013). Neuroimaging in aphasia treatment research: standards for establishing the effects of treatment. *Neuroimage*, 76, 428-435.
- Kummerer, D., Hartwigsen, G., Kellmeyer, P., Glauche, V., Mader, I., Kloppel, S., Suchan, J., Karnath, H.O., Weiller, C., & Saur, D. (2013). Damage to ventral and dorsal language pathways in acute aphasia. *Brain*, 136, 619-629.
- Lambon Ralph, M.A., Pobric, G., & Jefferies, E. (2009) Conceptual knowledge is underpinned by the temporal pole bilaterally: Convergent evidence from rTMS. *Cerebral Cortex*, 19(4), 832-838.
- Lambon Ralph, M.A., Snell, C., Joanne, K., Fillingham, J. K., Conroy, P., & Sage, K. (2010). Predicting the outcome of anomia therapy for people with aphasia post CVA: Both language and cognitive status are key predictors. *Neuropsychological Rehabilitation*, 20 (2), 289-305.
- Léger, A., Démonet, J. F., Ruff, S., Aithamon, B., Touyeras, B., Puel, M., Boulanouar, K., & Cardebat, D. (2002). Neural substrates of spoken language rehabilitation in an aphasic patient: an fMRI study. *NeuroImage*, 17(1), 174-183. <https://doi.org/10.1006/nimg.2002.1238>
- Lichtheim, L. (1885) On aphasia. *Brain*, 7, 433-484.
- Luria, A.R. (1963). *Restoration of Function after Brain Injury*. London : Pergamon Press.
- Marcotte, K., Adrover-Roig, D., Damien, B., de Preaumont, M., Genereux, S., Hubert, M., & Ansaldo, A.I. (2012). Therapy-induced neuroplasticity in chronic aphasia. *Neuropsychologia*, 50, 1776-1786.
- Mesulam, M.M. (1994) Neurocognitive networks and selectively distributed processing. *Review of Neurology*, 150, 564-569.
- Mesulam, M.M. (1998) From sensation to cognition. *Brain*, 121, 1013-1052.
- Moritz-Gasser, S., Herbet, G., & Duffau, H. (2013) Mapping the connectivity underlying multimodal (verbal and non-verbal) semantic processing: A brain electro-stimulation study. *Neuropsychologia*, 51, 1814-1822.
- Moritz-Gasser, S., & Duffau, H. (2013) The anatomo-functional connectivity of word repetition: insights provided by awake brain tumor surgery. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7 (405), 1-4.
- Moritz-Gasser, S. & Herbet, G. (2021a) Lexical Retrieval, In *Intraoperative Mapping of Cognitive Networks* Springer Nature Switzerland, 79-93. https://doi.org/10.1007/978-3-030-75071-8_5
- Moritz-Gasser, S. & Herbet, G. (2021b) Semantic cognition, In *Intraoperative Mapping of Cognitive Networks* Springer Nature Switzerland, 235-250. https://doi.org/10.1007/978-3-030-75071-8_15
- Moritz-Gasser, S. (2021) Repeating, In *Intraoperative Mapping of Cognitive Networks* Springer Nature Switzerland, 143-153. https://doi.org/10.1007/978-3-030-75071-8_9

- Nickels, L. (2002). Therapy for naming disorders: Revisiting, revising, and reviewing. *Aphasiology*, 16, 935-979.
- Price, C.J. (2010) The anatomy of language: A review of 100 fMRI studies published in 2009. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1191, 62-88.
- Pulvermüller, F. & Berthier, M.L. (2008). Aphasia therapy on a neuroscience basis. *Aphasiology*, 22(6), 563-599.
- Pulvermüller, F. & Berthier, M.L. (2011). Neuroscience insights improve neurohabilitation of poststroke aphasia. *Nature Reviews Neurology*, 7(2), 86-97.
- Sackett, D.L., Rosenberg, W.M.C., Gray, J.A.M., Haynes, R.B., & Richardson, W.S. (1996) Evidence based medicine: what it is and what it isn't. *BMJ*, 312, 71-72.
- Saur, D., Lange, R., Baumgaertner, A., Schraknepper, V., Willmes, K., Rijntjes, M., & Weiller, C. (2006). Dynamics of language reorganization after stroke. *Brain: a journal of neurology*, 129(Pt 6), 1371-1384. <https://doi.org/10.1093/brain/awl090>
- Saur, D., & Hartwigsen, G. (2012) Neurobiology of language recovery after stroke: lessons from neuroimaging studies. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 93(1 Suppl), S15-25.
- Soffietti, R., Baumert, B.G., Bello, L., von Deimling, A., Duffau, H., Frénay, M., Grisold, W., Grant, R., Graus, F., Hoang-Xuan, K., Klein, M., Melin, B., Rees, J., Siegal, T., Smits, A., Stupp, R., & Wick, W. (2010) Guidelines on management of low-grade gliomas: report of an EFNS-EANO Task Force. *European Journal of Neurology*, 17, 1124-1133.
- Stefaniak, J. D., Alyahya, R., & Lambon Ralph, M. A. (2021). Language networks in aphasia and health: A 1000 participant activation likelihood estimation meta-analysis. *NeuroImage*, 233, 117960. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2021.117960>
- Stockert, A., Wawrzyniak, M., Klingbeil, J., Wrede, K., Kümmerer, D., Hartwigsen, G., Kaller, C. P., Weiller, C., & Saur, D. (2020). Dynamics of language reorganization after left temporo-parietal and frontal stroke. *Brain: a journal of neurology*, 143(3), 844-861. <https://doi.org/10.1093/brain/awaa023>
- Tremblay, P., & Dick, A.S. (2016) Broca and Wernicke are dead, or moving past the classic model of language neurobiology. *Brain and Language*, 162, 60-71.
- Turken, A.U., & Dronkers, N.F. (2011) The neural architecture of the language comprehension network: converging evidence from lesion and connectivity analyses. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 5 (1), 1-20.
- van de Sandt-Koenderman, M.E., van der Meulen, I., & Ribbers, G.M. (2012). Aphasia rehabilitation: more than treating the language disorder. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 93(1 Suppl), S1-3.
- van Hees, S., McMahon, K., Angwin, A., de Zubizaray, G.I., & Copland, D. (2014). Neural activity associated with semantic versus phonological anomia treatment in aphasia. *Brain and Language*, 129, 47-57.
- Vidorreta, J.G., Garcia, R., Moritz-Gasser, S., & Duffau, H. (2011) Double Dissociation Between Syntactic Gender and Picture Naming Processing: A Brain Stimulation Mapping Study. *Human Brain Mapping*, 32, 331-340.
- Vigneau, M., Beaucois, V., Hervé, P.Y., Duffau, H., Crivello, F., Houdé, O., Mazoyer, B., & Tzourio-Mazoyer, N. (2006) Meta-analyzing left hemisphere language areas: Phonology, semantics, and sentence processing. *Neuroimage*, 30, 1414-1432.
- Vigneau, M., Beaucois, V., Hervé, P.Y., Jobard, G., Petit, L., Crivello, F., Mellet, E., Zago, L., Mazoyer, B., & Tzourio-Mazoyer, N. (2011) What is right-hemisphere contribution to phonological, lexico-semantic, and sentence processing? Insights from a meta-analysis. *Neuroimage*, 54 (1), 577-593.
- Vilasboas, T., Herbet, G., & Duffau, H. (2017) Challenging the Myth of Right Non dominant Hemisphere: Lessons from Cortico-subcortical Stimulation Mapping in Awake Surgery and Surgical Implications. *World Neurosurgery*, 103, 449-456.
- Wernicke, C. (1970) The aphasic symptom-complex. A psychological study on an anatomical basis. *Archives of neurology*, 22(3), 280-282.
- Whitney, C., Kirk, K., O'Sullivan, J., Lambon Ralph, M.A., & Jefferies, E. (2011) The neural organization of semantic control: TMS evidence for a distributed network in left inferior frontal and posterior middle temporal gyrus. *Cerebral Cortex*, 21(5), 1066-1075.
- Wilson, S.M., & Schneck, S.M. (2021). Neuroplasticity in post-stroke aphasia: A systematic review and meta-analysis of functional imaging studies of reorganization of language processing. *Neurobiology of language (Cambridge, Mass.)*, 2(1), 22-82. https://doi.org/10.1162/nol_a_00025
- Zemmoura, I., Herbet, G., Moritz-Gasser, S., & Duffau, H. (2015) New Insights into the Neural Network Mediating Reading Processes Provided by Cortico-Subcortical Electrical Mapping. *Human Brain Mapping*, 36(6), 2215-2230.

Impact des lésions cérébrales sur les réseaux langagiers

Isabelle Hesling, Sophie Arheix-Parras & Bertrand Glize

1. Organisation des réseaux en imagerie

Les connaissances sur les substrats neuronaux du langage se sont développées depuis les années 1980 avec les progrès techniques en neuro-imagerie, que ce soit la Tomographie par Émission de Positions (TEP), l'Électro-Encéphalographie (EEG), l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) anatomique et fonctionnelle, qui ont permis de compléter les données anatomocliniques.

1.1. La perception de la parole

La perception de parole (compréhension) est l'étape première dans l'acquisition du langage (perception, production, lecture). L'information auditive est transmise de manière bilatérale vers le cortex auditif primaire (gyrus de Heschl) et le planum temporal où sont analysés les bruits, les tons et les sons du langage, puis le signal auditif est traité selon un gradient antérolatéral dans les régions du cortex auditif associatif. La partie antérieure et supérieure du sillon et du Gyrus Temporal Supérieur (GTS) est spécifique au traitement de la voix humaine et des syllabes (Belin et al., 2002). La partie antérieure et ventrale du sillon temporal supérieur est impliquée dans le traitement phonologique (Etard & Tzourio-Mazoyer, 2003). Ces aires bilatérales présentent néanmoins une asymétrie gauche chez les sujets droitiers. Certaines études ont posé comme hypothèse que si les deux aires auditives primaires sont stimulées de la même manière par le flux sonore, il existe une asymétrie fonctionnelle au niveau des aires auditives secondaires (Poeppel, 2003). Par exemple, de nombreuses études en neuroimagerie ont révélé une implication préférentielle du GTS gauche dans le traitement phonétique et phonologique (Scott et al., 2000), alors que le GTS droit a été signalé comme étant préférentiellement impliqué dans la mélodie, et plus particulièrement dans le traitement mélodique de la parole (Griffiths et al., 1998 ; Warren et al., 2002). Un consensus général concernant l'implication des zones temporales supérieures dans la perception de la parole a émergé : les zones temporales supérieures gauches sont associées à des processus temporels rapides, comme l'analyse des transitions des formants (indice acoustique des consonnes occlusives), tandis que les processus temporels lents ou les processus spectraux fins, comme l'analyse du contour de l'intonation (c'est-à-dire, les variations de la fréquence fondamentale ou les modulations de la hauteur tonale), sont associés à une implication des aires temporales supérieures droites (Belin et al., 2000 ; Cancelliere & Kertesz, 1990 ; Kreiman & Van Lancker, 1988 ; Mummery et al., 2000 ; Sidtis & Feldmann, 1990 ; Zatorre & Belin, 2001 ; Zatorre et al., 2002).

1.2. La production de la parole

La production de parole est la tâche langagière la plus latéralisée. La répétition silencieuse d'une syllabe met en jeu la planification motrice des mouvements de l'appareil bucco-phonatoire responsable de la production des sons du langage, et active des structures motrices et prémotrices de l'hémisphère gauche telles que le gyrus précentral, l'aire motrice supplémentaire, la partie antérieure de l'insula, le cervelet droit et des structures sous-corticales (Wildgruber et al., 2001). L'aspect lexical de la tâche implique le gyrus frontal moyen (GFM) et le gyrus frontal inférieur gauche (GFI, ou aire de Broca), incluant la partie postérieure (operculaire) impliquée dans le traitement phonologique et la partie antérieure (triangulaire et orbitaire) impliquée dans le traitement sémantique (Poldrack et al., 1999). Un des apports importants de la neuroimagerie est la découverte que l'aire de Broca n'est pas une aire de production du discours per se, mais qu'elle prend en charge des fonctions cognitives de haut niveau telles que l'assemblage phonologique, la récupération lexicale et la mémoire de travail verbale (Flinker et al., 2015 ; Tate et al., 2014).

De plus, de nombreuses études ont mis en évidence un recrutement des aires motrices et prémotrices lors de la perception de parole, reflétant un lien entre la perception et la production de la parole. Ainsi, la théorie motrice de la parole postule que les gestes articulatoires sont les unités motrices centrales sur lesquelles la perception et la production de la parole se développent et agissent (Liberman & Whalen, 2000a).

En ce qui concerne la lecture, compétence apparue il y a quelques milliers d'années, elle ne repose pas sur des structures cérébrales codées spécifiquement, mais utilise des structures impliquées dans le traitement d'autres stimuli. Lors du processus de lecture, le traitement de l'information passe par deux voies, dites directe et indirecte. La voie indirecte postule un accès au sens du mot par une reconstitution phonologique, c'est l'accès grapho-phonémique. Cette voie impliquerait les régions temporales supérieures gauches, le gyrus supramarginal et la partie operculaire du gyrus frontal inférieur. La voie directe ou lexico-sémantique permet d'accéder au lexique et au sens des mots. Elle implique le gyrus fusiforme ou aire visuelle de la forme du mot, le gyrus temporal moyen, la face ventrale du lobe temporal et la partie triangulaire du gyrus frontal inférieur (Jobard et al., 2003).

Puis, des revues de la littérature, proposant une synthèse des résultats d'imagerie fonctionnelle, se sont concentrées sur une composante du langage, que ce soit le traitement des mots (Indefrey & Levelt, 2004 ; Price, 2000), le traitement sémantique (Bookheimer, 2002) ou le traitement des phrases (Friederici, 2002). Une revue s'intéressant aux

vingt premières années d'études en TEP et en IRMf, présente une synthèse des aires cérébrales associées aux tâches de compréhension, de production et de lecture (Price, 2012). Des méta-analyses, démarche statistique permettant de synthétiser quantitativement les résultats d'études indépendantes, proposent une cartographie des aires impliquées dans le traitement langagier.

Une méta-analyse s'intéressant au rôle anatomo-fonctionnel des deux hémisphères, a révélé que lorsqu'il y existe des pics d'activation dans l'hémisphère droit, chez les sujets droitiers, ces pics sont bilatéraux, i.e., ils présentent une activation homotopique dans l'hémisphère gauche, et ce notamment dans les aires temporales et temporo-pariétales (Vigneau et al., 2011). Une autre méta-analyse, basée sur les pics d'activation de l'hémisphère gauche, a mis en évidence, et ce quelles que soient les tâches langagières (production, lecture, écoute), l'existence de trois boucles temporo-pariétale/frontale ; une boucle phonologique impliquant le gyrus supramarginal et la partie triangulaire du gyrus frontal inférieur, une boucle sémantique impliquant le gyrus angulaire et la partie operculaire antérieure du gyrus préfrontal inférieur, et une boucle dédiée au traitement des phrases complexes impliquant le sulcus temporal supérieur postérieur et le gyrus frontal moyen postérieur (Vigneau et al., 2006a). Même si la question de l'organisation en réseau des aires fonctionnelles du langage ne peut pas être résolue par ces méta-analyses, il reste possible de transposer le modèle de Fuster (Figure 1), (Fuster, 1998) pour les bases neurales de la mémoire de travail, aux réseaux du langage. En effet, les aires antérieures et postérieures du langage sont étroitement connectées par de larges réseaux de fibres blanches, dont le faisceau arqué et le faisceau unciné, et constituent les bases d'un cycle perception-action pour le langage (Catani et al., 2002). Ainsi, des réseaux de fibres blanches réciproques permettent une synchronisation entre les régions dédiées à la perception et celles dédiées à l'action et seraient le support d'une interaction dynamique entre les deux pôles. Selon le modèle de Fuster (Figure 1), il existe un cycle dynamique

de perception/action : l'environnement influe sur le cortex sensoriel, qui lui-même va influencer sur le cortex moteur. Ce cycle de perception/action, ou cycle sensorimoteur, va s'organiser selon une hiérarchie, en partant des aires sensorimotrices primaires, puis du cortex associatif sensoriel unimodal et du cortex prémoteur pour aller jusqu'au cortex associatif polymodal et au cortex préfrontal. Selon la Figure 1, le traitement et la production simple des sons du langage dépendraient des aires auditives et motrices primaires, le réseau phonologique inclurait les régions temporales supérieures et antérieures et la région operculaire du gyrus frontal inférieur gauche (aires associatives unimodales), le réseau sémantique serait constitué par le sillon temporal supérieur dans sa partie postérieure et les régions triangulaire et orbitaire du gyrus frontal inférieur (aires d'intégration multimodales).

Une étude récente propose un atlas des aires essentielles du langage ainsi que de leur fonctionnement en réseau dans le but de mettre en évidence le réseau impliqué dans l'articulation du mot et dans le traitement de la prosodie (Hesling et al., 2019). Ce réseau comprend dans l'hémisphère droit une aire du cortex temporal, le Sillon Temporal Supérieur (STS) et dans l'hémisphère gauche des aires articulatoires (prémotrices et motrices), une aire auditive située dans la partie antérieure du gyrus supra marginal, mais aussi une région du cortex visuel, le cuneus (Figure 2). Bien que plus recrutée lors de la tâche de lecture, cette région, considérée comme une composante de la conscience phonologique (Bolger et al., 2008), est également impliquée dans l'articulation et l'écoute de listes de mots. Au cours du développement humain, la perception et la production de la parole, engageant des modalités auditives et motrices (articulation), sont initialement liées entre elles. L'acquisition ultérieure de compétences en lecture, faisant appel à la modalité visuelle, se fonde sur ces deux composantes. De plus, le STS droit, correspondant à la partie postérieure de l'aire de la voix humaine, fait partie du réseau du traitement du mot. Le STS est impliqué dans le traitement tonal des listes de mots qui sous-tendent le traitement de la segmentation de la parole pour chaque tâche (production, écoute, lecture). De plus, la rythmicité des listes de mots traitées par ce STS droit semble être à la base du processus articulatoire, qui implique la boucle audio-motrice gauche, ce qui est en accord avec la littérature neuroscientifique récente en faveur de l'utilisation de l'entraînement musical. Il a en effet été démontré que la stimulation rythmique liée au rythme et aux schémas d'intonation de la parole (prosodie) améliore le traitement auditif et la sensibilité prosodique et phonémique chez les enfants dyslexiques qui ont de mauvaises performances dans les tâches de perception rythmique et de perception de la métrique musicale (Flaunagacco et al., 2015).

Ce modèle de l'organisation neuronale du traitement des listes de mots pendant les tâches de production, d'écoute et de lecture postule (1) que les circuits d'action et de perception sont interdépendants et organisés en réseaux, parmi lesquels une trace de la modalité d'apprentissage est encore présente dans le cerveau ; (2) que les gestes articulatoires sont les unités motrices centrales sur lesquelles la perception, la production et la lecture des mots se développent et agissent selon la théorie motrice de la parole

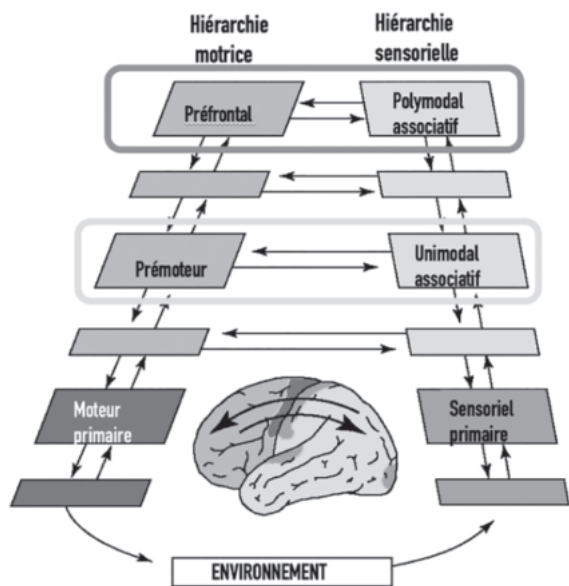


FIGURE 1 : Anatomie corticale du cycle perception-action selon Fuster (adaptation Fuster, 1998).

De la même manière, les auteurs ont proposé un atlas des aires essentielles de la phrase pendant la production, l'écoute et la lecture de phrases complexes (Labache et al., 2019).



2. Brain before stroke

Nous avons donc vu que le langage s'organise de façon complexe dans le cerveau, avec une certaine latéralisation sans malgré tout correspondre à du localisationnisme. Nous avons vu aussi que les connexions entre les différentes aires corticales sont essentielles, impliquant de larges faisceaux de substance blanche. Avant d'explorer les processus de réorganisation du langage au niveau du cerveau dans les suites d'une lésion, il faut noter qu'une telle réorganisation peut être impactée par les antériorités et les éventuelles défaillances. Ainsi, depuis quelques années, de nombreuses études ont exploré l'influence de morbidités préexistantes au niveau cérébral, par exemple l'influence de la leucoaraïose, sur la récupération post AVC.

La leucoaraïose (LA) (du grec « leuko » : blanc, « araios » : raréfaction) est une entité radiologique décrite par Hachinski en 1987. Elle est définie par des anomalies de la substance blanche périventriculaire, sous corticale et profonde apparaissant en hypersignal T2 FLAIR à l'IRM. Elle appartient aux causes vasculaires de leuco encéphalopathies, et serait en lien avec des séquelles de microangiopathie vasculaire cérébrale dont les étiologies les plus fréquentes sont la lipohyalinose et l'angiopathie amyloïde : pour bref résumé, ceci correspond à une usure prématurée de la substance blanche due aux facteurs de risques vasculaires. Ces hyper-signaux sont souvent bilatéraux et prédominent en supra tentoriel, peuvent être punctiformes ou confluent. Les mécanismes physiopathologiques de la LA restent encore mal définis (Etherton et al., 2016).

Au niveau architectural, l'augmentation de la LA entraîne une perte des axones myélinisés et l'apparition de gliose entre autres. La prévalence de la microangiopathie augmente avec les facteurs de risque cardio-vasculaires : l'hypertension artérielle (Cloonan et al., 2015 ; de Leeuw et al., 2002), et l'âge (Cloonan et al., 2015) principalement, mais également le diabète, l'hyperhomocystéinémie (Poggesi et al., 2016; van Dijk et al., 2008) et le tabac.

Après un AVC, à court terme, la LA est un facteur de mauvais pronostic de récupération du tissu cérébral lésé (Fierini et al., 2017). L'altération de la microcirculation diminue la réactivité cérébrale après une lésion ischémique entraînant une diminution de la zone de pénombre (Henninger et al., 2013). La LA augmenterait également la taille de l'infarctus par raréfaction des petits vaisseaux en comparaison à la substance blanche des sujets sains (Moody et al., 2004). En plus du dysfonctionnement microvasculaire, la LA entraînerait une activation plaquettaire et une hypercoagulabilité empêchant une restauration complète du flux sanguin après reperfusion (Poggesi et al., 2016). Enfin une étude a montré une relation inverse entre l'étendue de la LA et le développement de collatéralités vasculaires de suppléance (Giurgiutiu et al., 2015).

À long terme, la LA est associée à un mauvais pronostic fonctionnel et cognitif. Elle augmente le risque de démence et la mortalité (Fierini et al., 2017 ; Helenius et al., 2016 ; Onteddu et al., 2015 ; Ryu et al., 2017). La LA périventriculaire serait associée au pronostic fonctionnel après un AVC (Arsava et al., 2011 ; Henninger et al., 2012 ; Kissela et al., 2009 ; Onteddu et al., 2015) et impliquée dans les troubles de la marche et de l'équilibre (Baezner et al.,

2008 ; Whitman et al., 2001). L'atteinte de la substance blanche sous corticale et profonde serait quant à elle associée au déclin cognitif (Burton et al., 2003 ; Kee Hyung Park et al., 2011 ; Soriano-Raya et al., 2012).

Il a été montré que la connectivité cérébrale diminuait lorsque la leucoaraïose, le nombre de lacunes et de micro-saignements augmentaient, et que le volume cérébral total diminuait. La LA, de par la perte axonale et la gliose astrocytaire, entraîne une altération de la connectivité et donc une diminution de la capacité cérébrale (Lawrence et al., 2014 ; Tuladhar et al., 2016).

Concernant le langage et sa récupération, peu d'études ont exploré ces aspects et l'influence de la LA après une aphasie. Dans une étude récente, Wright et al. ont retrouvé un lien entre la présence de LA et les performances dans des tâches de dénominations et les fluences chez des patients aphasiques (Wright et al., 2018). Cependant, leur étude n'explorait que la dénomination et la fluence et non la sévérité globale de l'aphasie. Une autre étude a exploré ces aspects et ne retrouvait que peu d'impact sur la récupération globale évaluée par l'ASRS de la BDAE, mais retrouvait ce lien entre LA et performance en dénomination et fluences sémantiques (Glize et al. soumis). Une autre étude a exploré l'impact de la LA sur l'efficacité de la rééducation à la phase chronique. Ainsi, la présence de LA permettait de prédire un bénéfice moins important de la rééducation chez ces patients (Varkanitsa et al., 2020). Ainsi, nous pouvons voir qu'un état « pré-pathologique » du cerveau pourrait impacter la récupération du langage comme il impacte la récupération cognitive et fonctionnelle. Cependant, cette influence reste peu explorée, semble claire sur certains processus langagiers comme la dénomination ou les fluences, mais pourrait être moins présente sur une sévérité évaluée de manière plus globale, qui fait intervenir d'autres fonctions langagières. Mis en perspectives avec la contribution pronostique de certains facteurs langagiers, ces résultats sont intéressants concernant la compréhension des mécanismes cruciaux pour la récupération (cf. infra). Ainsi, les lésions diffuses de LA impacteraient des processus plus distribués dans le cerveau quand les processus plus focaux pourraient être moins impactés.

3. Dynamique de la récupération après une lésion

3.1. Un processus dynamique spatial et temporel

Après avoir vu que l'état pré-morbide du cerveau pouvait impacter la récupération du langage, il faut considérer l'impact direct de la lésion et l'évolution dans le temps. Ainsi, la récupération de l'aphasie post-AVC est un processus dynamique au cours duquel plusieurs phases vont se succéder, sans que ces limites temporelles soient strictes : la phase aiguë (jusqu'à 1 semaine), subaiguë (entre 1 semaine et 6 mois) et la phase chronique (à partir de 6 mois approximativement) (Hartwigsen & Saur, 2019 ; Stefaniak et al., 2020).

La récupération spontanée principale va avoir lieu durant les 3 premiers mois suivant la lésion, c'est-à-dire durant les phases aiguë et subaiguë (Demeurisse et al., 1980 ; Pedersen et al., 1995), tandis que la phase chronique sera caractérisée par une stagnation des processus de récupération spontanée (Demeurisse et al., 1980).

À la phase aiguë, la récupération va être liée au **phénomène de reperfusion**, c'est-à-dire à la restauration du flux sanguin dans le tissu cérébral correspondant à la zone de pénombre ischémique (Hillis et al., 2006). Cette zone, non directement lésée, est située en périphérie de la lésion, et va pouvoir, par cette reperfusion, reprendre ses fonctionnalités dès les premiers jours post-AVC (Hillis et al., 2006). Nous comprenons donc aisément l'impact possible du capital vasculaire et de « l'état » pré morbide du cerveau.

Le **phénomène du diaschisis**, terme proposé par Monakow en 1902, correspond aux changements dans la connectivité structurelle et fonctionnelle dans des zones à distance de la lésion (Carrera & Tononi, 2014). Ainsi, ces zones et réseaux cérébraux non lésés vont être désactivés du fait de cette lésion. La levée de ce diaschisis correspondra à la reprise fonctionnelle de ces connexions, et permet d'expliquer la récupération importante parfois visible rapidement.

Ces deux premiers phénomènes participent à la récupération par rétablissement fonctionnel de réseaux et zones cérébrales.

Les phénomènes de plasticité vont aussi permettre le recrutement d'autres zones et réseaux cérébraux pour la récupération de l'aphasie : au niveau intra hémisphérique, par le recrutement de zones péri lésionnelles, mais également au niveau interhémisphérique avec le recrutement de zones homologues (Hartwigsen & Saur, 2019).

Ce processus de récupération est dynamique, c'est-à-dire que l'activation cérébrale de ces différentes zones va changer au cours de la récupération, comme illustré par l'étude longitudinale en IRMf (Imagerie par Résonance Magnétique fonctionnelle) de Saur et al. (2006) (Figure 4).

Pendant une tâche de jugement sémantique de phrases, certains auteurs (Saur et al., 2006) retrouvaient des différences d'activation chez des patients présentant une aphasie légère post-AVC, comparativement à un groupe de sujets sains. Ces différences varient en fonction du stade de récupération :

- à la phase aiguë : diminution de l'activation corticale bi-hémisphérique ;
- à la phase subaiguë : augmentation de l'activation des réseaux langagiers bi-hémisphérique, avec un pic d'activation au niveau du gyrus frontal inférieur droit, correspondant à la zone homologue de l'aire de Broca ;
- à la phase chronique : retour à une activation similaire aux sujets contrôles, le pic d'activation se situant au niveau de zones langagières de l'hémisphère gauche.

L'ensemble de ces changements d'activation ont été corrélés à une amélioration langagière. Selon les auteurs, le retour à des processus pré-morbides lors de la phase chronique serait associé à une meilleure récupération de l'aphasie post-AVC (Saur et al., 2006).

Nous voyons donc qu'il existe une dynamique dans l'activation d'aires cérébrales, expliquant un phénomène dynamique dans les trois dimensions. Cependant, les différents processus cérébraux impliqués dans le langage possèdent aussi une certaine temporalité, et cette quatrième dimension est difficile à explorer en IRMf, mais accessible en électrophysiologie.

Plusieurs études en EEG (électroencéphalographie) ont également investigué la récupération de l'aphasie post-AVC par l'analyse du processus dynamique de réorganisation temporelle.

Une étude longitudinale (Laganaro et al., 2011) a comparé les différences de tracés de potentiels évoqués pour un patient avant son AVC puis au cours de sa récupération. En effet, ce patient avait été préalablement inclus dans une autre étude en tant que sujet sain, avant son AVC. Le tracé de potentiel évoqué relié à une tâche

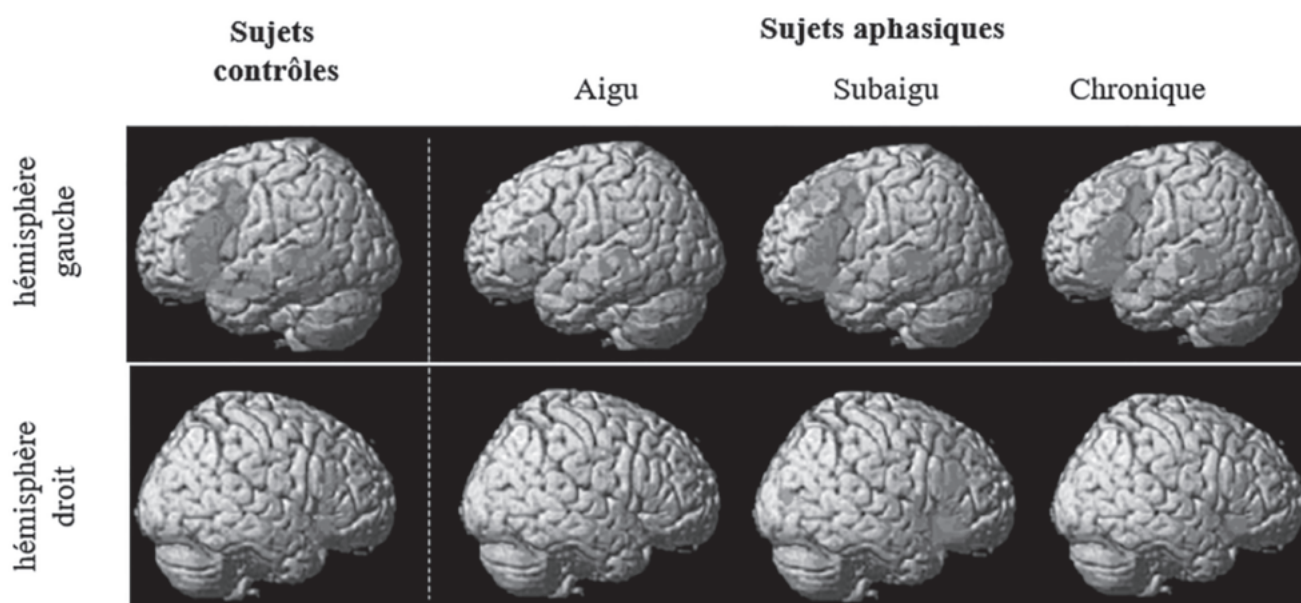


FIGURE 4 : Zones d'activation cérébrale en IRMf dans une tâche de jugement sémantique de phrases chez des sujets contrôles et sujets aphasiques au stade aigu, subaigu et chronique, issu de la figure de Saur et al., 2006 (version couleur en fin d'ouvrage).

de dénomination d'images pour ce patient divergeait de celui des sujets sains, mais également de son propre tracé pré-AVC, dans une fenêtre temporelle se situant entre 250 et 450 ms. Cette fenêtre temporelle correspond à des processus langagiers spécifiques selon le modèle d'Indefrey (2011) (Figure 5).

Cette étude met également en lumière l'évolution électrophysiologique dans le suivi longitudinal de ce patient. En effet, les chercheurs retrouvent une diminution des différences significatives entre le patient et les sujets sains, observée par une réduction de la durée de la fenêtre temporelle. Cela suggère une normalisation du tracé avec la récupération (Laganaro et al., 2011).

Cependant, une seconde étude de la même équipe (Laganaro et al., 2008) rapporte, en parallèle de progrès langagiers, une augmentation voire l'apparition de nouvelles divergences dans les tracés de potentiels évoqués, reliés à une tâche de dénomination d'images, durant le suivi longitudinal de patients aphasiques post-AVC.

Ainsi, les différences de tracés peuvent aussi être un signe de récupération même lorsqu'elles n'évoluent pas vers un retour à des processus pré-morbides.

Les hypothèses fonctionnelles sous-jacentes de ces mécanismes de récupération par compensation présentées plus haut sont multiples (Hartwigsen & Saur, 2019 ; Stefaniak et al., 2020).

Pour une même tâche, différents réseaux cérébraux peuvent être utilisés. Aussi, lorsqu'une lésion atteint spécifiquement une des deux voies du langage (Hickok & Poeppel, 2007), le patient aphasique pourra utiliser la voie préservée. Une étude en IRMf auprès de sujets sains (Hartwigsen et al., 2017) a choisi d'inhiber, via des stimulations magnétiques, une zone cérébrale impliquée dans la composante sémantique (le gyrus angulaire). Cette inhibition, durant des tâches de jugement sémantique, a induit :

- une diminution de l'activité neuronale dans un large réseau de régions dédiées aux processus sémantiques ;
- une augmentation l'activité de régions voisines impliquées dans les processus phonologiques.

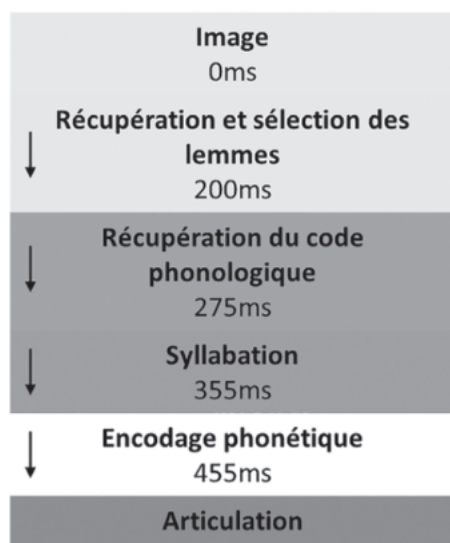


FIGURE 5 : Représentation de la temporalité des processus langagiers impliqués dans la dénomination d'images à partir du modèle d'Indefrey (2011).

Ceci est un exemple chez le sujet sain de recrutement d'un réseau langagier non spécifique à la tâche demandée.

L'utilisation d'autres voies, et notamment de voies dédiées au contrôle cognitif, aux fonctions exécutives est une hypothèse plus récemment développée (Stefaniak et al., 2020). Une étude (Sharp et al., 2010) retrouve ainsi une activation fronto-pariétale plus importante pour des patients aphasiques chroniques lors d'une tâche de compréhension, comparativement à des sujets sains exécutant cette même tâche.

L'activation de zones péri-lésionnelles ou autres zones cérébrales a en premier lieu été expliquée par le fait que l'on recrutait de nouvelles zones cérébrales, non préalablement dédiées au langage. Ces zones « endormies » (Stefaniak et al., 2020) se seraient révélées utilisables pour la récupération langagière au début de l'atteinte puis seraient de nouveau non utilisées avec le retour à des processus antérieurs, comme c'est le cas dans l'étude de Saur et al. (2006).

Une hypothèse plus actuelle serait que ces zones périphériques seraient déjà dédiées au traitement langagier mais ne seraient utilisées chez le sujet sain que lors de tâches langagières plus complexes (Stefaniak et al., 2020). Alors que pour une même tâche, avec un même niveau de complexité, les patterns d'activation étaient différents entre les sujets aphasiques et les sujets sains (les patients aphasiques présentant une activation fronto-pariétale plus importante), ces différences s'estompent lorsque la tâche présentée est plus complexe pour les sujets sains (Sharp et al., 2010). Ceci pourrait selon les auteurs mettre en lumière un changement stratégique dans le contrôle du traitement langagier.

L'utilisation de régions homologues situées dans l'hémisphère droit a aussi été observée. Le rôle de cet hémisphère dans la récupération de l'aphasie post-AVC sera débattu plus en détail dans la partie suivante. Certaines études évoquent le rôle essentiel de cet hémisphère, notamment dans la récupération de processus bi-hémisphériques comme la compréhension (Hickok & Poeppel, 2007). Une étude en IRMf retrouve ainsi une plus grande activation bi hémisphérique chez des patients présentant une aphasie chronique de Wernicke lors d'une tâche de compréhension (jugement de mots écrits ou d'images), comparativement à des sujets sains (Robson et al., 2014). D'autres études évoquent l'hypothèse de la désinhibition transcalosale suite à la lésion gauche. Celle-ci entraînerait un déséquilibre inter-hémisphérique, avec une supériorité de l'hémisphère droit qui empêcherait le retour à des mécanismes pré-morbides au sein de l'hémisphère gauche (Stefaniak et al., 2020). Cette hypothèse est à la base des stimulations cérébrales non invasives dans la récupération de l'aphasie post-AVC. Suivant cette théorie, la majorité des études utilisant la stimulation magnétique transcrânienne (TMS : Transcranial Magnetic Stimulation) dans le cadre de l'aphasie post-AVC gauche vont chercher à inhiber le gyrus frontal inférieur droit (homologue de Broca) (Arheix-Parras et al., 2021).

La compréhension de ces processus de récupération pourrait permettre de mieux orienter la prise en charge des patients aphasiques post-AVC. En effet, en fonction du stade de récupération, du site et de la taille de la lésion, nous pourrions orienter les professionnels vers une prise en soins plus individualisée avec différents types de stimulations

cérébrales non invasives (par exemple, activation ou inhibition de l'hémisphère droit ?) ou même proposer des protocoles de rééducation spécifiques (par exemple, Thérapie Mélodique et Rythmée ou rééducation phonologique ?).

3.2. L'hémisphère droit

Comme nous venons de voir, la récupération du langage est un processus dynamique et cette réorganisation du cerveau évolue au niveau des aires cérébrales impliquées et des processus temporels en jeu. Un focus spécifique sur l'hémisphère droit est intéressant. En effet, son rôle reste mal connu pour l'instant, et son influence décrite comme négative dans d'anciennes études pourrait être plus complexe et ambiguë, avec un impact direct sur l'utilisation des nouveaux traitements que représentent les techniques de neuromodulation non invasive. Ainsi, comme le montre l'étude de Saur et al. citée en infra, l'hémisphère droit aurait un rôle important à la phase subaiguë. Cependant, même à la phase chronique, l'influence de l'hémisphère droit pourrait être bénéfique dans certains cas. En effet, Xin et al. (Xing et al., 2016) retrouvaient une possible influence. Chez des patients chroniques, ces auteurs ont retrouvé une variation du volume de substance grise au niveau temporo-pariétal droit, suggérant une implication bénéfique de cette zone dans la récupération de l'aphasie. De plus, en explorant les variations d'épaisseur corticale, l'équipe de T. Hope et C. Price a remarqué que des aires cérébrales au niveau de l'hémisphère droit étaient impliquées dans l'évolution positive chez des patients aphasiques chroniques (Hope et al., 2017). Ainsi, l'amélioration chez ces patients était associée à la fois à une diminution de l'épaisseur corticale au niveau du gyrus pré-central mais aussi certaines zones au niveau temporel et une augmentation de l'épaisseur corticale au niveau du gyrus temporal moyen. Ainsi, les zones associées à une diminution de l'épaisseur corticale devraient être moins recrutées, quand celles associées à une augmentation de l'épaisseur corticale auraient un recrutement positif pour la récupération. Cette étude montre que le rôle de l'hémisphère droit reste ambigu, et son implication dans la récupération, son rôle bénéfique ou contreproductif, reste à mieux définir. Il permet de définir les éventuelles zones à cibler dans des techniques de neuromodulation (rTMS ou tDCS). Ce type d'exploration manque encore en phase subaiguë au niveau du rôle des aires corticales mais a été exploré au niveau des faisceaux de substance blanche. Ainsi, en s'intéressant au faisceau arqué droit, Forkel et al. ont montré que l'épaisseur du segment long du faisceau arqué était corrélée à la sévérité de l'aphasie à 6 mois post-AVC (Forkel et al., 2014). À noter que dans leur étude, cette corrélation n'était pas retrouvée avec la différence 6 mois VS baseline, ce qui montre que si l'épaisseur de ce segment long du faisceau arqué droit permet de prédire la sévérité finale, elle ne permettait pas la prédiction de la capacité de récupération par rapport à la sévérité initiale, donc de prédire si un patient sévère initialement pourra faire de gros progrès dans les 6 premiers mois ou s'il gardera une déficience importante. Nous voyons bien que, exploré sur le plan fonctionnel (avec l'étude précédemment citée de Saur et al. 2006) comme sur le plan anatomique, le rôle de l'hémisphère droit considéré longtemps comme associé à une mauvaise récupération serait plus complexe.

Ainsi, les traitements impliquant les neuromodulations ne devraient pas forcément inhiber systématiquement cet hémisphère, mais à un niveau individuel, devraient intégrer la lésion, sa localisation. Prendre en compte les aires cruciales du langage soutient une perspective sur la possible contribution de l'imagerie individuelle au pronostic et au guidage pour les nouveaux traitements.

4. Perspective : contribution de l'imagerie à la clinique ?

Comment l'imagerie peut-elle apporter des compléments d'information à la clinique ? Nous avons discuté de l'atlas du mot et de l'atlas de la phrase au début de ce chapitre. Déterminer chez le sujet non pathologique les aires essentielles au traitement du mot et de la phrase, ainsi que leur organisation en réseaux, est extrêmement important pour les patients qui ne peuvent pas réaliser une tâche en IRM fonctionnelle. Il est maintenant reconnu qu'en dehors de régions très spécifiques, où une lésion peut être étroitement associée à un déficit spécifique, le rôle d'une aire, mis en évidence par imagerie fonctionnelle, doit être compris comme la combinaison de ses propriétés fonctionnelles, et de celles des régions avec lesquelles elle constitue un réseau pour réaliser une tâche cognitive donnée.

Par exemple, dans l'atlas de la phrase complexe, la région nommée *préc4*, située à la jonction entre le gyrus frontal précentral et le gyrus frontal moyen, est à la fois fortement activée et asymétrique à gauche dans les trois tâches de phrases. Des méta-analyses sur le langage ont rapporté que cette région est activée lors du traitement lexico-syntaxique (Vigneau et al. 2006), ainsi que lors de la sélection de mots et du séquençage hiérarchique (Price 2010). En utilisant une approche réseau, Saur et ses collaborateurs (2008) ont montré que cette région appartient au réseau fonctionnel de compréhension des phrases. Cette région correspond à la partie postérieure du « module rostro-ventral » décrit par Genon (Genon et al., 2018a ; Genon et al., 2018b). Dans ce dernier travail basé sur la méta-analyse des pics d'activation, ce module est relié au gyrus frontal inférieur, à la partie orbitaire du cortex frontal et au pariétal inférieur. De plus, le *préc4* fait partie des aires qui sont atrophiées chez les patients souffrant d'aphasies primaires progressives non fluentes (PPA), (Mesulam et al., 2014). Tous ces résultats sont en accord avec le fait que le *préc4* est impliqué de manière supramodale dans le traitement de la phrase, est fortement asymétrique gauche et corrélé au repos avec les régions du réseau des aires essentielles du langage. La méthodologie utilisée dans l'élaboration de cet atlas a permis de mettre en évidence cette zone essentielle.

Si l'on se réfère au modèle de Fuster (1998), qui postule l'existence d'un cycle dynamique entre le cortex sensoriel et le cortex moteur, et aux deux atlas (Figure 6), l'atlas du mot se situerait au niveau du cortex sensoriel associatif multimodal et du cortex prémoteur, sous-tendant la dimension articulatoire du langage, tandis que l'atlas des aires essentielles de la phrase se situerait tout en haut de cette hiérarchie, avec des boucles dynamiques entre les aires sensorielles supramodales et le cortex préfrontal.

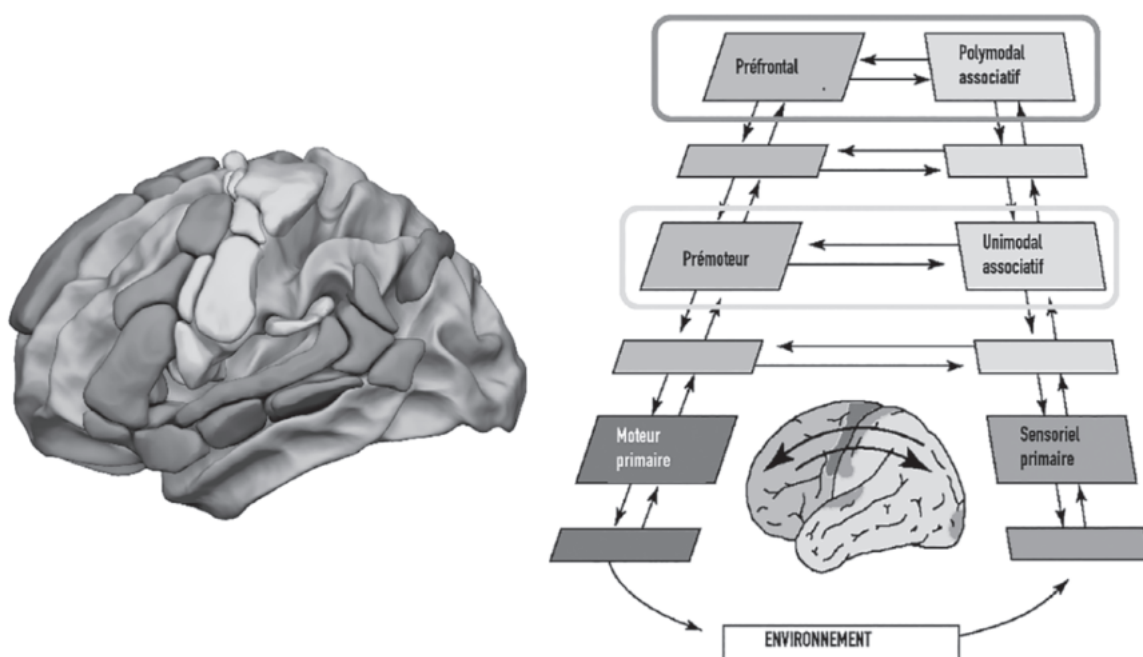


FIGURE 6 : Atlas du mot (en vert), (Hesling et al, 2019), atlas de la phrase (en rouge), (Labache et al, 2019) et le modèle de Fuster (1998). (version couleur en fin d'ouvrage).

Ces résultats apparaissent extrêmement importants en ce qui concerne les troubles du langage, puisqu'une altération dans le réseau du traitement du mot entraînerait des déficits langagiers touchant l'articulation et le lexique phonologique tels que la dysarthrie et l'apraxie, tandis qu'un dysfonctionnement dans le réseau du traitement de la phrase touchant au sémantisme, à la grammaire ou la morphosyntaxe, serait à l'origine des divers troubles phasiques.

Déclaration de conflit d'intérêts : les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts avec le contenu de cet article.

Bibliographie

Arheix-Parras, S., Barrios, C., Python, G., Cogné, M., Sibon, I., Engelhardt, M., Dehail, P., Cassoudesalle, H., Moucheboeuf, G., & Glize, B. (2021). A systematic review of repetitive transcranial magnetic stimulation in aphasia rehabilitation : Leads for future studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 127, 212-241. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.04.008>

Arsava, E. M., Bayrlee, A., Vangel, M., Rost, N. S., Rosand, J., Furie, K. L., Sorensen, A. G., & Ay, H. (2011). Severity of leukoaraiosis determines clinical phenotype after brain infarction. *Neurology*, 77(1), 55-61. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318221ad02>

Baezner, H., Blahak, C., Poggesi, A., Pantoni, L., Inzitari, D., Chabriat, H., Erkinjuntti, T., Fazekas, F., Ferro, J. M., Langhorne, P., O'Brien, J., Scheltens, P., Visser, M. C., Wahlund, L. O., Waldemar, G., Wallin, A., Hennerici, M. G., & LADIS Study Group. (2008). Association of gait and balance disorders with age-related white matter changes : The LADIS study. *Neurology*, 70(12), 935-942. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000305959.46197.e6>

Belin, P., Zatorre, R. J., & Ahad, P. (2002). Human temporal-lobe response to vocal sounds. *Brain Research. Cognitive Brain Research*, 13(1), 17-26.

Belin, P., Zatorre, R. J., Lafaille, P., Ahad, P., & Pike, B. (2000). Voice-selective areas in human auditory cortex. *Nature*, 403(6767), 309-312. <https://doi.org/10.1038/35002078>

Bolger, D. J., Minas, J., Burman, D. D., & Booth, J. R. (2008). Differential effects of orthographic and phonological consistency in cortex for children with and without reading impairment. *Neuropsychologia*, 46(14), 3210-3224. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2008.07.024>

Bookheimer, S. (2002). Functional MRI of Language : New Approaches to Understanding the Cortical Organization of Semantic Processing. *Annual Review of Neuroscience*, 25(1), 151-188. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.25.112701.142946>

Burton, E., Ballard, C., Stephens, S., Kenny, R. A., Kalaria, R., Barber, R., & O'Brien, J. (2003). Hyperintensities and fronto-subcortical atrophy on MRI are substrates of mild cognitive deficits after stroke. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 16(2), 113-118. <https://doi.org/10.1159/000070684>

Cancelliere, A. E., & Kertesz, A. (1990). Lesion localization in acquired deficits of emotional expression and comprehension. *Brain and Cognition*, 13(2), 133-147. [https://doi.org/10.1016/0278-2626\(90\)90046-q](https://doi.org/10.1016/0278-2626(90)90046-q)

Carrera, E., & Tononi, G. (2014). Diaschisis : Past, present, future. *Brain*, 137(9), 2408-2422. <https://doi.org/10.1093/brain/awu101>

Catani, M., Howard, R., Pajevic, S., & Jones, D. (2002). Virtual in Vivo Interactive Dissection of White Matter Fasciculi in the Human Brain. *NeuroImage*, 17, 77-94. <https://doi.org/10.1006/nimg.2002.1136>

- Cloonan, L., Fitzpatrick, K. M., Kanakis, A. S., Furie, K. L., Rosand, J., & Rost, N. S. (2015). Metabolic determinants of white matter hyperintensity burden in patients with ischemic stroke. *Atherosclerosis*, 240(1), 149-153. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2015.02.052>
- de Leeuw, F.-E., de Groot, J. C., Oudkerk, M., Witteman, J. C. M., Hofman, A., van Gijn, J., & Breteler, M. M. B. (2002). Hypertension and cerebral white matter lesions in a prospective cohort study. *Brain: A Journal of Neurology*, 125(Pt 4), 765-772.
- Demeurisse, G., Demol, O., Derouck, M., de Beuckelaer, R., Coekaerts, M. J., & Capon, A. (1980). Quantitative study of the rate of recovery from aphasia due to ischemic stroke. *Stroke*, 11(5), 455-458. <https://doi.org/10.1161/01.STR.11.5.455>
- Etard Olivier & Tzourio-Mazoyer Nathalie. (2003). *Cerveau et langage* (Hermès/Lavoisier).
- Etherton, M. R., Wu, O., & Rost, N. S. (2016). Recent Advances in Leukoaraiosis : White Matter Structural Integrity and Functional Outcomes after Acute Ischemic Stroke. *Current Cardiology Reports*, 18(12), 123. <https://doi.org/10.1007/s11886-016-0803-0>
- Fierini, F., Poggesi, A., & Pantoni, L. (2017). Leukoaraiosis as an outcome predictor in the acute and subacute phases of stroke. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 17(10), 963-975. <https://doi.org/10.1080/14737175.2017.1371013>
- Flaugnacco, E., Lopez, L., Terribili, C., Montico, M., Zoia, S., & Schön, D. (2015). Music Training Increases Phonological Awareness and Reading Skills in Developmental Dyslexia : A Randomized Control Trial. *PloS One*, 10(9), e0138715. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0138715>
- Flinker, A., Korzeniewska, A., Shestyuk, A. Y., Franaszczuk, P. J., Dronkers, N. F., Knight, R. T., & Crone, N. E. (2015). Redefining the role of Broca's area in speech. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(9), 2871-2875. <https://doi.org/10.1073/pnas.1414491112>
- Forkel, S. J., Thiebaut de Schotten, M., Dell'Acqua, F., Kalra, L., Murphy, D. G., Williams, S. C., & Catani, M. (2014). Anatomical predictors of aphasia recovery : A tractography study of bilateral perisylvian language networks. *Brain*, 137(Pt 7), 2027-2039. <https://doi.org/10.1093/brain/awu113>
- Friederici, A. D. (2002). Towards a neural basis of auditory sentence processing. *Trends in Cognitive Sciences*, 6(2), 78-84. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(00\)01839-8](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(00)01839-8)
- Fuster, J. M. (1998). Linkage at the Top. *Neuron*, 21(6), 1223-1224. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(00\)80638-8](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(00)80638-8)
- Genon, S., Reid, A., Langner, R., Amunts, K., & Eickhoff, S. B. (2018). How to Characterize the Function of a Brain Region. *Trends in Cognitive Sciences*, 22(4), 350-364. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2018.01.010>
- Genon, S., Reid, A., Li, H., Fan, L., Müller, V. I., Cieslik, E. C., Hoffstaedter, F., Langner, R., Grefkes, C., Laird, A. R., Fox, P. T., Jiang, T., Amunts, K., & Eickhoff, S. B. (2018). The heterogeneity of the left dorsal premotor cortex evidenced by multimodal connectivity-based parcellation and functional characterization. *NeuroImage*, 170, 400-411. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2017.02.034>
- Giurgiutiu, D.-V., Yoo, A. J., Fitzpatrick, K., Chaudhry, Z., Leslie-Mazwi, T., Schwamm, L. H., & Rost, N. S. (2015). Severity of leukoaraiosis, leptomeningeal collaterals, and clinical outcomes after intra-arterial therapy in patients with acute ischemic stroke. *Journal of Neurointerventional Surgery*, 7(5), 326-330. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2013-011083>
- Griffiths, T. D., Büchel, C., Frackowiak, R. S., & Patterson, R. D. (1998). Analysis of temporal structure in sound by the human brain. *Nature Neuroscience*, 1(5), 422-427. <https://doi.org/10.1038/1637>
- Hartwigsen, G., Bzdok, D., Klein, M., Wawrzyniak, M., Stockert, A., Wrede, K., Classen, J., & Saur, D. (2017). Rapid short-term reorganization in the language network. *eLife*, 6, e25964. <https://doi.org/10.7554/eLife.25964>
- Hartwigsen, G., & Saur, D. (2019). Neuroimaging of stroke recovery from aphasia – Insights into plasticity of the human language network. *NeuroImage*, 190, 14-31. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2017.11.056>
- Helenius, J., Goddeau, R. P., Moonis, M., & Henninger, N. (2016). Impact of Leukoaraiosis Burden on Hemispheric Lateralization of the National Institutes of Health Stroke Scale Deficit in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*, 47(1), 24-30. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.115.011771>
- Henninger, N., Lin, E., Baker, S. P., Wakhloo, A. K., Takhtani, D., & Moonis, M. (2012). Leukoaraiosis predicts poor 90-day outcome after acute large cerebral artery occlusion. *Cerebrovascular Diseases (Basel, Switzerland)*, 33(6), 525-531. <https://doi.org/10.1159/000337335>
- Henninger, N., Lin, E., Haussen, D. C., Lehman, L. L., Takhtani, D., Selim, M., & Moonis, M. (2013). Leukoaraiosis and sex predict the hyperacute ischemic core volume. *Stroke*, 44(1), 61-67. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.679084>
- Hesling, I., Labache, L., Joliot, M., & Tzourio-Mazoyer, N. (2019). Large-scale plurimodal networks common to listening to, producing and reading word lists : An fMRI study combining task-induced activation and intrinsic connectivity in 144 right-handers. *Brain Structure and Function*, 224(9), 3075-3094. <https://doi.org/10.1007/s00429-019-01951-4>
- Hickok, G., & Poeppel, D. (2007). The cortical organization of speech processing. *Nature Reviews Neuroscience*, 8(5), 393-402. <https://doi.org/10.1038/nrn2113>
- Hillis, A. E., Kleinman, J. T., Newhart, M., Heidler-Gary, J., Gottesman, R., Barker, P. B., Aldrich, E., Llinas, R., Wityk, R., & Chaudhry, P. (2006). Restoring Cerebral Blood Flow Reveals Neural Regions Critical for Naming. *Journal of Neuroscience*, 26(31), 8069-8073. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2088-06.2006>
- Hope, T. M. H., Leff, A. P., Prejawa, S., Bruce, R., Haigh, Z., Lim, L., Ramsden, S., Oberhuber, M., Ludersdorfer,

- P., Crinion, J., Seghier, M. L., & Price, C. J. (2017). Right hemisphere structural adaptation and changing language skills years after left hemisphere stroke. *Brain*, 140(6), 1718-1728. <https://doi.org/10.1093/brain/awx086>
- Indefrey, P. (2011). The Spatial and Temporal Signatures of Word Production Components : A Critical Update. *Frontiers in Psychology*, 2. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2011.00255>
- Indefrey, P., & Levelt, W. J. M. (2004). The spatial and temporal signatures of word production components. *Cognition*, 92(1-2), 101-144. <https://doi.org/10.1016/j.cognition.2002.06.001>
- Kee Hyung Park, null, Lee, J.-Y., Na, D. L., Kim, S. Y., Cheong, H.-K., Moon, S. Y., Shim, Y. S., Park, K. W., Ku, B. D., Choi, S. H., Joo, H., Lee, J. S., Go, S. M., Kim, S. H., Kim, S., Cha, K. R., Lee, J., & Seo, S. W. (2011). Different associations of periventricular and deep white matter lesions with cognition, neuropsychiatric symptoms, and daily activities in dementia. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 24(2), 84-90. <https://doi.org/10.1177/0891988711402351>
- Kissela, B., Lindsell, C. J., Kleindorfer, D., Alwell, K., Moormaw, C. J., Woo, D., Flaherty, M. L., Air, E., Broderick, J., & Tsevat, J. (2009). Clinical prediction of functional outcome after ischemic stroke : The surprising importance of periventricular white matter disease and race. *Stroke*, 40(2), 530-536. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.521906>
- Kreiman, J., & Van Lancker, D. (1988). Hemispheric specialization for voice recognition : Evidence from dichotic listening. *Brain and Language*, 34(2), 246-252. [https://doi.org/10.1016/0093-934X\(88\)90136-8](https://doi.org/10.1016/0093-934X(88)90136-8)
- Labache, L., Joliot, M., Saracco, J., Jobard, G., Hesling, I., Zago, L., Mellet, E., Petit, L., Crivello, F., Mazoyer, B., & Tzourio-Mazoyer, N. (2019). A SENtence Supra-modal Areas Atlas (SENSAAS) based on multiple task-induced activation mapping and graph analysis of intrinsic connectivity in 144 healthy right-handers. *Brain Structure and Function*, 224(2), 859-882. <https://doi.org/10.1007/s00429-018-1810-2>
- Laganaro, M., Morand, S., Michel, C. M., Spinelli, L., & Schnider, A. (2011). ERP correlates of word production before and after stroke in an aphasic patient. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 23(2), 374-381. <https://doi.org/10.1162/jocn.2010.21412>
- Laganaro, M., Morand, S., Schwitter, V., Zimmermann, C., & Schnider, A. (2008). Normalisation and increase of abnormal ERP patterns accompany recovery from aphasia in the post-acute stage. *Neuropsychologia*, 46(8), 2265-2273. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2008.02.013>
- Lawrence, A. J., Chung, A. W., Morris, R. G., Markus, H. S., & Barrick, T. R. (2014). Structural network efficiency is associated with cognitive impairment in small-vessel disease. *Neurology*, 83(4), 304-311. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000000612>
- Liberman, AM., & Whalen, D. (2000a). On the relation of speech to language. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(5), 187-196.
- Liberman, AM., & Whalen, D. (2000 b). On the relation of speech to language. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(5), 187-196.
- Mesulam, M.-M., Rogalski, E. J., Wieneke, C., Hurley, R. S., Geula, C., Bigio, E. H., Thompson, C. K., & Weintraub, S. (2014). Primary progressive aphasia and the evolving neurology of the language network. *Nature Reviews. Neurology*, 10(10), 554-569. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2014.159>
- Moody, D. M., Thore, C. R., Anstrom, J. A., Challa, V. R., Langefeld, C. D., & Brown, W. R. (2004). Quantification of afferent vessels shows reduced brain vascular density in subjects with leukoaraiosis. *Radiology*, 233(3), 883-890. <https://doi.org/10.1148/radiol.2333020981>
- Mummery, C. J., Patterson, K., Price, C. J., Ashburner, J., Frackowiak, R. S., & Hodges, J. R. (2000). A voxel-based morphometry study of semantic dementia : Relationship between temporal lobe atrophy and semantic memory. *Annals of Neurology*, 47(1), 36-45.
- Onteddu, S. R., Goddeau, R. P., Minaeian, A., & Henninger, N. (2015). Clinical impact of leukoaraiosis burden and chronological age on neurological deficit recovery and 90-day outcome after minor ischemic stroke. *Journal of the Neurological Sciences*, 359(1-2), 418-423. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2015.10.005>
- Pedersen, P. M., Stig Jørgensen, H., Nakayama, H., Raaschou, H. O., & Olsen, T. S. (1995). Aphasia in acute stroke : Incidence, determinants, and recovery. *Annals of Neurology*, 38(4), 659-666. <https://doi.org/10.1002/ana.410380416>
- Poeppel, D. (2003). The analysis of speech in different temporal integration windows : Cerebral lateralization as 'asymmetric sampling in time'. *Speech Communication*, 41(1), 245-255. [https://doi.org/10.1016/S0167-6393\(02\)00107-3](https://doi.org/10.1016/S0167-6393(02)00107-3)
- Poggesi, A., Pasi, M., Pescini, F., Pantoni, L., & Inzitari, D. (2016). Circulating biologic markers of endothelial dysfunction in cerebral small vessel disease : A review. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism: Official Journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 36(1), 72-94. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2015.116>
- Poldrack, R. A., Wagner, A. D., Prull, M. W., Desmond, J. E., Glover, G. H., & Gabrieli, J. D. (1999). Functional specialization for semantic and phonological processing in the left inferior prefrontal cortex. *NeuroImage*, 10(1), 15-35. <https://doi.org/10.1006/nimg.1999.0441>
- Price, C. J. (2000). The anatomy of language : Contributions from functional neuroimaging. *The Journal of Anatomy*, 197(3), 335-359. <https://doi.org/10.1046/j.1469-7580.2000.19730335.x>
- Price, C. J. (2010). The anatomy of language : A review of 100 fMRI studies published in 2009. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1191, 62-88. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2010.05444.x>
- Price, C. J. (2012). A review and synthesis of the first 20 years of PET and fMRI studies of heard speech, spoken language and reading. *Neuroimage*, 62(2), 816-847. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2012.04.062>

- Robson, H., Zahn, R., Keidel, J. L., Binney, R. J., Sage, K., & Lambon Ralph, M. A. (2014). The anterior temporal lobes support residual comprehension in Wernicke's aphasia. *Brain*, 137(3), 931-943. <https://doi.org/10.1093/brain/awt373>
- Ryu, W.-S., Woo, S.-H., Schellingerhout, D., Jang, M. U., Park, K.-J., Hong, K.-S., Jeong, S.-W., Na, J.-Y., Cho, K.-H., Kim, J.-T., Kim, B. J., Han, M.-K., Lee, J., Cha, J.-K., Kim, D.-H., Lee, S. J., Ko, Y., Cho, Y.-J., Lee, B.-C., ... Kim, D.-E. (2017). Stroke outcomes are worse with larger leukoaraiosis volumes. *Brain: A Journal of Neurology*, 140(1), 158-170. <https://doi.org/10.1093/brain/aww259>
- Saur, D., Lange, R., Baumgaertner, A., Schraknepper, V., Willmes, K., Rijntjes, M., & Weiller, C. (2006). Dynamics of language reorganization after stroke. *Brain*, 129(6), 1371-1384. <https://doi.org/10.1093/brain/awl090>
- Scott, S. K., Blank, C. C., Rosen, S., & Wise, R. J. (2000). Identification of a pathway for intelligible speech in the left temporal lobe. *Brain: A Journal of Neurology*, 123 Pt 12, 2400-2406. <https://doi.org/10.1093/brain/123.12.2400>
- Sharp, D. J., Turkheimer, F. E., Bose, S. K., Scott, S. K., & Wise, R. J. S. (2010). Increased frontoparietal integration after stroke and cognitive recovery. *Annals of Neurology*, 68(5), 753-756. <https://doi.org/10.1002/ana.21866>
- Sidtis, J. J., & Feldmann, E. (1990). Transient ischemic attacks presenting with a loss of pitch perception. *Cortex; a Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, 26(3), 469-471. [https://doi.org/10.1016/s0010-9452\(13\)80097-4](https://doi.org/10.1016/s0010-9452(13)80097-4)
- Soriano-Raya, J. J., Miralbell, J., López-Cancio, E., Bargalló, N., Arenillas, J. F., Barrios, M., Cáceres, C., Toran, P., Alzamora, M., Dávalos, A., & Mataró, M. (2012). Deep versus periventricular white matter lesions and cognitive function in a community sample of middle-aged participants. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 18(5), 874-885. <https://doi.org/10.1017/S1355617712000677>
- Stefaniak, J. D., Halai, A. D., & Lambon Ralph, M. A. (2020). The neural and neurocomputational bases of recovery from post-stroke aphasia. *Nature Reviews. Neurology*, 16(1), 43-55. <https://doi.org/10.1038/s41582-019-0282-1>
- Tate, M. C., Herbet, G., Moritz-Gasser, S., Tate, J. E., & Duffau, H. (2014). Probabilistic map of critical functional regions of the human cerebral cortex : Broca's area revisited. *Brain*, 137(10), 2773-2782. <https://doi.org/10.1093/brain/awu168>
- Tuladhar, A. M., van Dijk, E., Zwiers, M. P., van Norden, A. G. W., de Laat, K. F., Shumskaya, E., Norris, D. G., & de Leeuw, F.-E. (2016). Structural network connectivity and cognition in cerebral small vessel disease. *Human Brain Mapping*, 37(1), 300-310. <https://doi.org/10.1002/hbm.23032>
- van Dijk, E. J., Prins, N. D., Vrooman, H. A., Hofman, A., Koudstaal, P. J., & Breteler, M. M. B. (2008). Progression of cerebral small vessel disease in relation to risk factors and cognitive consequences : Rotterdam Scan study. *Stroke*, 39(10), 2712-2719. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.513176>
- Varkanitsa, M., Peñaloza, C., Charidimou, A., Caplan, D., & Kiran, S. (2020). White Matter Hyperintensities Predict Response to Language Treatment in Poststroke Aphasia. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 34(10), 945-953. <https://doi.org/10.1177/1545968320952809>
- Vigneau, M., Beaucousin, V., Hervé, P. Y., Duffau, H., Crivello, F., Houdé, O., Mazoyer, B., & Tzourio-Mazoyer, N. (2006a). Meta-analyzing left hemisphere language areas : Phonology, semantics, and sentence processing. *NeuroImage*, 30(4), 1414-1432. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.11.002>
- Vigneau, M., Beaucousin, V., Hervé, P. Y., Duffau, H., Crivello, F., Houdé, O., Mazoyer, B., & Tzourio-Mazoyer, N. (2006 b). Meta-analyzing left hemisphere language areas : Phonology, semantics, and sentence processing. *NeuroImage*, 30(4), 1414-1432. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.11.002>
- Vigneau, M., Beaucousin, V., Hervé, P.-Y., Jobard, G., Petit, L., Crivello, F., Mellet, E., Zago, L., Mazoyer, B., & Tzourio-Mazoyer, N. (2011). What is right-hemisphere contribution to phonological, lexico-semantic, and sentence processing? Insights from a meta-analysis. *NeuroImage*, 54(1), 577-593. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.07.036>
- Warren, J. D., Zielinski, B. A., Green, G. G. R., Rauschecker, J. P., & Griffiths, T. D. (2002). Perception of sound-source motion by the human brain. *Neuron*, 34(1), 139-148. [https://doi.org/10.1016/s0896-6273\(02\)00637-2](https://doi.org/10.1016/s0896-6273(02)00637-2)
- Whitman, G. T., Tang, Y., Lin, A., Baloh, R. W., & Tang, T. (2001). A prospective study of cerebral white matter abnormalities in older people with gait dysfunction. *Neurology*, 57(6), 990-994.
- Wildgruber, D., Ackermann, H., & Grodd, W. (2001). Differential Contributions of Motor Cortex, Basal Ganglia, and Cerebellum to Speech Motor Control : Effects of Syllable Repetition Rate Evaluated by fMRI. *NeuroImage*, 13, 101-109. <https://doi.org/10.1006/nimg.2000.0672>
- Xing, S., Lacey, E. H., Skipper-Kallal, L. M., Jiang, X., Harris-Love, M. L., Zeng, J., & Turkeltaub, P. E. (2016). Right hemisphere grey matter structure and language outcomes in chronic left hemisphere stroke. *Brain*, 139(Pt 1), 227-241. <https://doi.org/10.1093/brain/awv323>
- Zatorre, R. J., Belin, P., & Penhune, V. B. (2002). Structure and function of auditory cortex : Music and speech. *Trends in Cognitive Sciences*, 6(1), 37-46. [https://doi.org/10.1016/s1364-6613\(00\)01816-7](https://doi.org/10.1016/s1364-6613(00)01816-7)
- Zatorre, R. J., Evans, A. C., & Meyer, E. (1994). Neural mechanisms underlying melodic perception and memory for pitch. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 14(4), 1908-1919.

**Aspect neuro-auditif :
du décodage auditif vers le lexique
Troubles auditifs centraux acquis**

Agnès Weill-Chounlamountry

SOMMAIRE

1.	Introduction	38
2.	De l'anatomie aux voies de reconnaissance auditive	38
3.	Les troubles auditifs centraux acquis après cérébrolésion	39
4.	Conclusion	44

1. Introduction

Une promenade en forêt, un chant d'oiseau, un autre, le bruissement des feuilles sous une brise légère, le bref craquement d'une brindille sous les pas, les cris des enfants qui chahutent, la conversation d'un ami. Cette expérience sonore est spectaculaire compte tenu de toutes les informations que l'ouïe nous fournit dans notre monde acoustique et tous surviennent au même moment. Dans notre vie quotidienne, nous parvenons à distinguer de manière inconsciente les sons significatifs du bruit de fond, à les localiser et à réagir, souvent de manière réflexe, aux sons imprévus. Et pourtant, une seule onde sonore pénètre dans nos tympans qui vibrent en fonction de rapides et minuscules changements de pression de l'air de chaque côté de la tête. L'onde sonore est un flux composé de plusieurs sources sonores comme cette scène en forêt et nous sommes capables d'identifier chacune d'entre elles et de diriger notre attention sur celle qui nous intéresse. Notre appareil auditif est adapté pour recueillir les ondes sonores au niveau du tympan par lequel les signaux auditifs sont transmis au système nerveux central. Les sons sont transmis du tympan à l'oreille moyenne remplie de liquide par une chaîne de trois osselets : le marteau, l'enclume et l'étrier. Ensuite la cochlée analyse les sons en séparant les formes d'ondes complexes en leurs composantes de fréquence individuelles. Les sons complexes qui composent l'onde sonore sont des mélanges de sons purs qui sont soit liés entre eux de manière harmonique, ce qui leur confère une hauteur de son, soit reliés aléatoirement entraînant ainsi un bruit. La fréquence des sons audibles est mesurée en cycles par seconde, ou hertz (Hz). La gamme de fréquences normale de l'audition humaine est comprise entre 20 et 20 000 Hz. La majorité des conversations humaines se déroulent dans la plage de 100 à 8 000 Hz, dont la partie la plus sensible se situe entre 1 000 et 4 000 Hz. L'appareil auditif est aussi très sensible à l'intensité du son (perçue comme le volume sonore). L'intensité est liée à la mesure du degré de pression sonore au niveau du tympan et s'exprime sur une échelle logarithmique en unités appelées décibels (dB). Le niveau sonore normal d'une conversation est d'environ 50 dB, mais nous sommes souvent exposés à des bruits variant de 85 à 100 dB (la circulation en ville, les sirènes des ambulances et même ceux des écouteurs lorsqu'on écoute de la musique). Le cerveau analyse la localisation d'un son en calculant les différences de fréquence, de durée et d'intensité des formes d'onde qui atteignent chaque oreille. Ne seront traités dans la suite du chapitre que les troubles faisant suite à une cérébrolésion acquise chez l'adulte, et les déficits développementaux, congénitaux ou neurodégénératifs ne seront pas abordés.

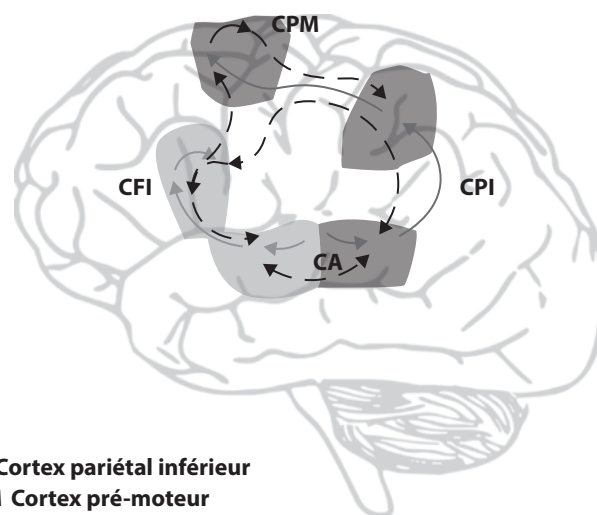
2. De l'anatomie aux voies de reconnaissance auditive

La cochlée agit comme un filtre de fréquences dans l'analyse des fréquences individuelles des sons complexes réalisée selon une tonotopie¹ qui sera conservée dans le trajet

¹ Localisation du décodage des fréquences (de la base de la cochlée pour les plus aiguës à l'apex pour les plus graves).

des voies auditives. De la cochlée est issu le nerf auditif qui poursuit son trajet dans les noyaux du tronc cérébral (noyau cochléaire, complexe olivaire) dont la majorité des fibres traversent la ligne médiane jusqu'au colliculus inférieur mais certaines restent du côté ipsilatéral. Du colliculus inférieur, les fibres se projettent dans le thalamus (corps géniculé médian), pour se terminer au niveau du cortex auditif situé dans le gyrus de Heschl sur la partie supérieure du lobe temporal controlatéral. Le cortex auditif humain s'étend sur une surface étendue du lobe temporal, y compris le plan temporal supérieur et le gyrus temporal supérieur adjacent. En arrière du gyrus temporal supérieur se trouve le planum temporal de plus grande taille à gauche qu'à droite. Le cortex auditif primaire bilatéral (gyrus de Heschl) répond de manière non sélective à l'entrée auditive, la sensibilité aux sons de la parole devenant plus apparente dans la partie postérieure des gyri temporaux supérieurs adjacents (Myers, 2021) avec une dominance gauche pour le traitement auditif de la parole (Albouy et al., 2020 ; Hamilton et al., 2021; Ocklenburg et al., 2018).

Comme le traitement de l'information visuelle, le traitement des informations auditives s'effectuerait via deux voies parallèles qui seraient spécialisées dans l'extraction des composantes spatiales (« où est le son ? ») et non spatiales (« quel est le son ? ») d'un stimulus auditif respectivement dans les voies dites « dorsale » et « ventrale » (Bizley & Cohen, 2013) (Figure 1). La voie ventrale qui comprend le cortex auditif central, la région de la ceinture antérolatérale du cortex auditif et le cortex préfrontal ventrolatéral a un rôle dans le traitement et la perception des objets auditifs et en particulier dans la catégorisation



CPI Cortex pariétal inférieur
CPM Cortex pré-moteur
CFI Cortex frontal inférieur
CA Cortex auditif

FIGURE 1 : Schéma simplifié de la double voie du traitement auditif (version couleur en fin d'ouvrage).

Les flux ventral (vert) et dorsal (rouge) proviennent des extrémités opposées de la ceinture auditive. Le courant postéro-dorsal s'interface avec les aires pré-motrices et pivote autour du cortex pariétal inférieur (CPI). En bleu, les informations relatives à un objet auditif, comme la parole, sont décodées dans le flux antéro-ventral jusqu'au cortex frontal inférieur invariant par catégorie, puis transformées en représentations motrices-articulatoires pour la parole. En rouge, le modèle réalise une cartographie inverse.

des sons de la parole. La voie dorsale, qui analyse préférentiellement l'espace et le mouvement, est impliquée dans le traitement des tâches auditives spatiales (Bizley & Cohen, 2013 ; Rauschecker, 2021).

Puisqu'il est admis qu'il existe une voie de la reconnaissance auditive des objets, à l'instar de la voie ventrale de la vision impliquée dans la reconnaissance visuelle, il convient de définir ce que sont les objets auditifs. Cette notion qui a d'ailleurs fait l'objet de nombreux débats (Bizley & Cohen, 2013 ; Kumar et al., 2007 ; Rauschecker, 2021), est décrite par Bizley et Cohen (2013) comme le résultat computationnel de la capacité du système auditif à détecter, extraire, séparer et regrouper les régularités spectrotemporelles de l'environnement acoustique en unités perceptives stables. Autrement dit, le bruissement des feuilles, le chant des oiseaux, et les cris des enfants de la scène auditive décrite plus haut, mais aussi un son musical et tous possèdent des caractéristiques spectro-temporelles qui leur sont propres. Certains stimuli acoustiques sont produits avec une intention plus claire, comme la parole, que d'autres comme le bruissement des feuilles. Dans ces deux exemples, les deux sons ne sont pas nécessairement, et pratiquement jamais du reste, entendus de manière isolée, c'est l'exemple du flux sonore décrit plus haut. Nous sommes capables d'extraire chaque objet auditif d'une scène sonore car ces objets possèdent des propriétés spectro-temporelles qui le rendent identifiables parmi les autres, comme extraire les cris des enfants durant notre promenade en forêt.

Une des caractéristiques fondamentales de nombreux sons, en particulier ceux qui possèdent une structure harmonique, est leur hauteur, généralement déterminée par la fréquence fondamentale d'un son harmonique (Rauschecker, 2021). Chaque objet auditif peut être décrit, c'est un son mat et bref lorsque l'on parle du bruit du pas. On peut en décrire la hauteur, le timbre et même l'intensité sonore, alors qu'il est plus compliqué de préciser les caractéristiques sous-jacentes qui donnent lieu à ces perceptions, comme l'harmonie du son et les différences de synchronisation entre nos deux oreilles. Comme pour la vision, les objets auditifs présentent une certaine invariance, le son d'un piano est distinct d'un clavecin, et qu'ils soient utilisés dans un orchestre symphonique, de chambre ou encore en solo, le son du piano restera toujours le son du piano et cela sera de même pour le son du clavecin quelle que soit la pièce musicale.

La musique et la parole sont deux objets auditifs bien différents, et tous les deux partagent une valeur communicative humaine. Nous chantons autant que nous parlons sans que l'une ou l'autre de ces capacités n'ait nécessité de leçons particulières comme l'acquisition du langage écrit par exemple. Selon Albouy et al. (2020), l'interprétation de la musique et de la parole exploite les extrémités opposées du continuum spectrotemporel, avec une spécialisation complémentaire de deux systèmes neuronaux parallèles, un dans chaque hémisphère, qui maximise l'efficacité du codage de leurs caractéristiques acoustiques respectives. Albouy et al. (2020) ont filtré sélectivement les modulations temporelles ou spectrales de 100 chants a cappella (équilibrés en contenus verbal et mélodique). Des paires de stimuli ont été présentées à 51 participants qui devaient discriminer soit la parole, soit le contenu mélodique. Quand les modulations temporelles étaient modifiées, les

51 participants de l'étude éprouvaient des difficultés à reconnaître les phrases alors que la mélodie était reconnue. À l'inverse, quand les modulations spectrales étaient modifiées, les participants n'éprouvaient aucune difficulté à reconnaître les phrases, mais ne pouvaient pas reconnaître la mélodie. Selon les auteurs, la reconnaissance de la parole et celle de la musique exploitent les extrémités opposées du continuum spectrotemporel, avec une spécialisation hémisphérique maximisant l'efficacité du codage de leurs caractéristiques acoustiques respectives. En d'autres termes, la parole est préférentiellement traitée par l'hémisphère gauche et la musique par l'hémisphère droit en raison de paramètres acoustiques bien déterminés.

3. Les troubles auditifs centraux acquis après cérébrolésion

Bien que notre capacité à identifier et à traiter les sons puisse sembler presque sans effort en vie quotidienne, la complexité de l'univers auditif devient claire à la lumière des troubles neurologiques qui entraînent des perturbations bien différentes. Ces difficultés de l'intégration auditive ou de la reconnaissance auditive, qui ne sont pas attribuables à des troubles auditifs ou cognitifs, sont appelés **agnosie auditive** de manière générale. L'agnosie auditive est donc une impossibilité à reconnaître des sons qu'ils soient environnementaux, verbaux et musicaux alors que les sujets sont en capacité d'entendre. En somme, ils sont capables d'entendre mais pas de comprendre ce qu'ils ont perçu. Perdre la faculté de comprendre le langage parlé après une cérébrolésion est appelé la surdité verbale (Kusssmaul, 1877), outre la compréhension du langage parlé, la répétition et la transcription sous dictée sont impossibles alors que le sujet conserve la possibilité de comprendre le langage écrit et de lire. L'**amusie** est l'agnosie auditive qui concerne spécifiquement la perturbation de la reconnaissance des sons musicaux. Enfin, la **surdité centrale** ou **corticale**, à l'instar de la cécité centrale, fait suite à une lésion bilatérale des lobes temporaux engendrant un défaut de conscience des sons perçus (Akiyoshi et al., 2021). Les sujets qui en sont victimes présentent des difficultés dans la perception des sons environnementaux, de la musique et/ou de la parole, et se plaignent de n'entendre que du bruit qu'ils ne comprennent pas. Ils ne présentent pas de réelle difficulté périphérique car leur audiogramme tonal est généralement intègre bien que cela soit controversé (Lechevalier et al., 2018).

3.1. Surdité corticale

La surdité corticale est la manifestation la plus sévère des troubles auditifs centraux acquis, et la plus rare qui fait suite à un AVC (Brody et al., 2013 ; Dumanch & Poling, 2019 ; Musiek et al., 2019 ; Silva et al., 2021). Elle se caractérise par l'absence totale de compréhension des sons verbaux et non verbaux en présence d'une fonction auditive périphérique normale ou quasi normale, jusqu'au niveau du tronc cérébral. En effet, les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral révèlent souvent une audition périphérique normale, tandis que les réponses évoquées de latence

moyenne et corticales sont variables, anormales ou absentes (Stefanatos & DeMarco, 2012). La déconnexion effective des lésions perturbant la voie auditive, dans les ganglions de la base, la capsule interne, le colliculus inférieur, les régions thalamiques et le corps géniculé médian sont impliqués.

Dans la majorité des cas faisant suite à un AVC hémisphérique bilatéral, l'étendue de la lésion la plus large se situe dans l'hémisphère droit (Brody et al., 2013). La surdité corticale unilatérale, ou surdité d'un seul hémisphère cérébral, est l'hémianacousie (Donnet et al., 1993; Michel et al., 1982). Elle se caractérise par une abolition des potentiels évoqués auditifs corticaux d'un seul côté, se manifestant par l'extinction auditive au test d'écoute dichotique de l'oreille controlatérale. Ce syndrome est moins fréquent que l'agnosie auditive bilatérale (Pasquier et al., 1991). Dans de très rares cas de patients atteints de surdité corticale complète soudaine, certains sujets ne se rendent pas compte qu'ils présentent des difficultés à comprendre les sons non verbaux et verbaux (Leussink et al., 2005) similaire au syndrome d'Anton décrit pour la cécité corticale (Gainotti, 2019 pour revue).

La première description de la surdité corticale est attribuée à Wernicke et Friedlander (1883) qui ont décrit le cas d'un sujet présentant des lésions bilatérales du lobe temporal et qui n'avait aucune conscience des sons. Le terme « deaf-hearing » a également été utilisé pour les cas qui présentent une certaine réponse aux sons, mais sans conscience des sons (Garde & Cowey, 2000 ; Lachowska et al., 2021) comme cela est le cas pour le *blindsight* à la suite de lésions du cortex visuel.

La plupart des sujets atteints de surdité corticale évoluent vers un trouble auditif central acquis moins sévère, à savoir une surdité verbale pure ou une agnosie auditive verbale, qui est l'incapacité de comprendre la parole avec une compréhension préservée des sons non verbaux (cf. *infra*) et récupèrent souvent la capacité de distinguer les sons de l'environnement et la musique. Les patients dont les symptômes comprennent à la fois des troubles moteurs et des aphasies présentent souvent des lésions plus étendues, avec un pronostic plus défavorable en ce qui concerne l'état fonctionnel et la récupération (Brody et al., 2013).

Les évaluations des surdités corticales sont avant tout oto-rhino-laryngologiques et neurologiques avec des examens approfondis, tels qu'une audiométrie tonale, une audiométrie vocale, une audiométrie d'impédance, des émissions oto-acoustiques et des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (PEA). Les potentiels évoqués auditifs évaluent les réponses électrophysiologiques provenant du cortex ou des radiations du cortex auditif et utilisent les mêmes principes que l'électro-encéphalographie. L'un des avantages de ces tests est de ne pas requérir la participation active du patient. Ils permettent de différencier une déficience périphérique d'une déficience centrale par l'enregistrement des potentiels de latence précoce, moyenne et tardive dans l'ordre chronologique après le stimulus, ce qui représente le fonctionnement des voies auditives (Lechevalier et al., 2018), à savoir :

- les PEAs précoces issus du tronc cérébral sont normaux dans les surdités dues à des lésions corticales sous-corticales ;
- les PEAs de latence moyenne comprennent quatre ondes (Na, Pa, Nb, Pb) qui sont identifiées selon l'ordre

chronologique (a, b) et leur déviation positive (P) ou négative (N). Pa semble être généré par les voies thalamo-corticales, Pb par les corps thalamiques centraux, et Na provient des régions corticales et sous-corticales. L'analyse de ces potentiels consiste principalement à rechercher la présence ou l'absence du complexe Na/Pa ;

- les PEAs de latence tardive (ou PEAs corticaux) dans lesquelles les séquences d'ondes, alternativement positives (P) et négatives (N), sont numérotées dans l'ordre d'apparition (N1, P1, N2, P2). N1/P1 et N2/P2 seraient associées au cortex auditif primaire.

Dans les cas d'hémianacousie, les PEAs peuvent être abolis uniquement d'un côté ou réduits (Donnet et al., 1993). Des tests d'écoute dichotique peuvent aussi être proposés et révèlent l'existence d'une extinction de l'oreille controlatérale à la lésion (Michel et al., 1980).

3.2. Agnosie auditive et agnosie aux sons environnementaux

La reconnaissance des sons environnementaux nécessite à la fois une analyse délicate et non verbalisable des séquences sonores et l'attribution d'une signification à un son (Schnider et al., 1994). Le terme d'agnosie auditive apparaît aussi dans la littérature pour désigner l'incapacité d'un patient à reconnaître ou à identifier des sons (environnementaux), des bruits ou de la musique malgré une sensibilité adéquate aux sons purs, tout en conservant la capacité de lire, d'écrire, de nommer des objets et de parler (Hauw et al., 2017 ; Klarendić et al., 2021 ; Motomura et al., 1986). L'agnosie auditive non verbale en l'absence de toute composante de compréhension du langage parlé est rare (Musiek et al., 2019). L'agnosie auditive peut être initialement complète, c'est-à-dire que tous les sons (verbaux et non verbaux) sont confondus. Le sujet affirme qu'il entend, mais ne peut rien distinguer sans que cela soit apparenté à une surdité corticale. Généralement, ce trouble s'améliore (Motomura et al., 1986) en évoluant d'abord vers une agnosie auditive complète, puis une agnosie limitée aux sons non verbaux, et enfin vers l'amusie. Si certains cas d'agnosie des sons environnementaux s'accompagnent également de troubles de la perception musicale, elle peut néanmoins être isolée indépendamment de l'amusie ou de la surdité verbale (Motomura et al., 1986; Saygin et al., 2010).

L'agnosie aux sons environnementaux a été associée à une variété de localisations de lésions. Typiquement, elle survient à la suite d'une lésion cérébrale unilatérale ou bilatérale (Schnider et al., 1994). Cependant, il existe également des cas résultant de lésions sous-corticales bilatérales des radiations auditives (Godefroy et al., 1995 ; Motomura et al., 1986). Différentes formes d'agnosie des sons environnementaux sont décrites : une forme d'agnosie aperceptive, où les erreurs d'identification acoustiques prédominent (par exemple, confondre un chat qui miaule avec quelqu'un qui chante) à la suite de lésions de l'hémisphère droit, et une forme associative, dans laquelle la reconnaissance défectueuse est de type sémantique-associatif (par exemple, « sonnette » pour la sonnerie du téléphone) (Schnider et al., 1994 ; Vignolo, 2003). Il est utile de distinguer les deux niveaux du processus de reconnaissance, à savoir la discrimination acoustique et l'identification sémantique des sons environnementaux.

Évaluer les sons environnementaux consiste à proposer des sons et à demander au sujet ce qu'il a entendu, comme cela est le cas avec la batterie NETSSI (Hocking et al., 2013). NETSSI est une batterie de sons environnementaux réalisée par une équipe australienne (Hocking et al., 2013) et normée après de 162 participants. Cette batterie contient 110 sons classés en sept catégories, y compris des stimuli biologiques (cris d'animaux, bruits humains (comme le rire), sons de la nature) et manufacturés (sons d'instruments de musique, de produits manufacturés (son d'un aspirateur par exemple), de loisir, de transports, d'armes). Cette batterie de sons est téléchargeable via <https://imaging.org.au/Nessti/Nessti> ainsi que les données de la normalisation.

Le Protocole Montréal-Toulouse d'Évaluation des Gnosies Auditives (PEGA) (Agniel et al., 1992) est une ancienne batterie, qui n'est malheureusement plus éditée et qui comprenait trois épreuves évaluant les gnosies auditives.

- La première est le test de discrimination de 30 paires de sons se différenciant par la hauteur, l'intensité ou le timbre. Après écoute de paires de sons simples identiques ou différents, le sujet devait préciser si les paires de sons entendus étaient identiques ou différentes.

- La deuxième est un test de discrimination de 40 paires minimales phonologiques. Comme la précédente, après écoute de chaque paire, le sujet devait préciser si les paires minimales entendues étaient identiques ou différentes.

- La troisième est un test d'identification de bruits familiers (bruits de la vie quotidienne, cris d'animaux et instruments de musique). Après avoir entendu un son, le sujet devait désigner sur une planche l'image correspondante au son entendu. Sur la planche figuraient quatre images, l'une correspondant au son entendu et les autres étaient soit un distracteur sémantiquement lié au son entendu, soit acoustiquement lié, ou neutre).

3.3. Amusie acquise (agnosie de la musique)

Lorsque nous écoutons un morceau de musique, une série de processus fondamentaux sont activés, tels que la familiarité de la mélodie, la mémoire musicale, la reconnaissance des paroles, le ressenti affectif et bien d'autres encore. L'intégration de toutes ces composantes agit « de concert » à la suite de traitements complexes dans lesquels de multiples circuits neuronaux sont impliqués simultanément et/ou successivement. Peretz et Coltheart (2003) ont conçu un modèle d'architecture fonctionnelle décrivant le traitement de la musique à partir d'études de patients souffrant d'amusie à la suite de lésions cérébrales (Figure 3). Le traitement de la musique est organisé en deux voies indépendantes mais de traitement parallèle du message musical, l'une mélodique et l'autre temporelle. Le système mélodique est chargé de traiter toutes les informations de la mélodie et comprend trois systèmes qui se succèdent, qui dans l'ordre de traitement sont : le contour mélodique (soit la variation de la hauteur de notes les unes par rapport à une note référente) ; l'intervalle (éloignement entre deux hauteurs de notes qui se suivent) ; et l'échelle (tonalité). En complément, le système temporel est chargé d'encadrer la mélodie façonnée par le système mélodique dans le temps grâce à deux autres composantes : le rythme (durée des notes) et la mesure musicale ou métrique. L'amusie est un trouble de la perception, de la compréhension ou de la production de la musique qui n'est pas attribuable à un trouble auditif périphérique ou moteur (Clark et al., 2015). Ne sera considérée dans cette partie que l'amusie acquise après une cérébrolésion, qu'elle soit d'origine vasculaire ou traumatique, mais pas l'amusie congénitale.

L'amusie peut pourtant être invalidante, car la musique nous berce, nous émeut, nous interpelle, s'associe à des événements agréables ou parfois désagréables. Au plus

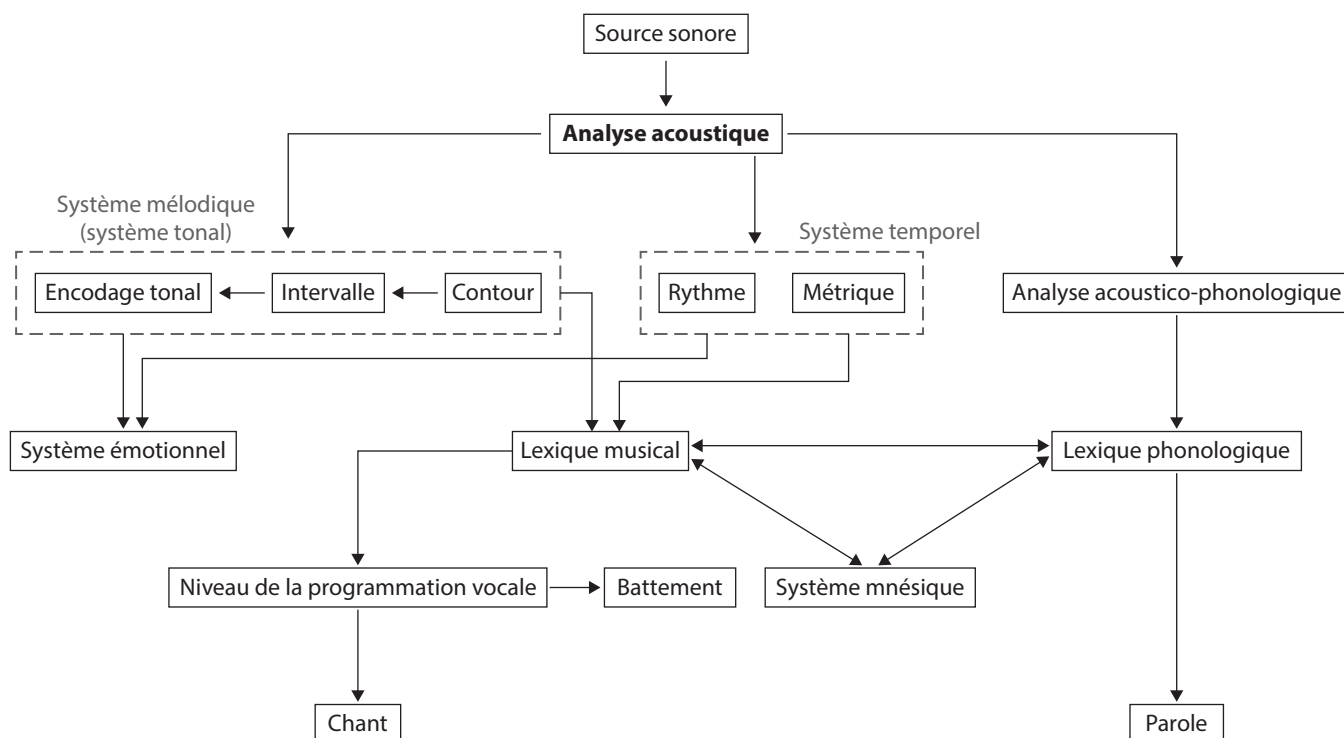


FIGURE 2 : Modèle cognitif de la musique, d'après Peretz & Coltheart (2003).

loin de notre histoire, elle est omniprésente dans la civilisation humaine et dans toutes les cultures. L'amusie est souvent associée à des difficultés perceptives émotionnelles (Jafari et al., 2017) plus sévères après des lésions dans l'hémisphère droit. Une amusie persistante serait associée à une atrophie supplémentaire dans le gyrus temporal supérieur et le gyrus temporal moyen droit, qui se situe plus en avant pour un trouble du rythme et plus en arrière pour des troubles de hauteur (Sihvonen et al., 2016). Une étude récente sur une population de traumatisés crâniens relève une prévalence des troubles de la hauteur et du rythme dans cette population (Anderson et al., 2021). L'amusie peut également se présenter sous des formes aperceptives et associatives. Les cas d'amusie acquise aperceptive présentent des troubles de la perception musicale avec une production musicale préservée (Ayotte et al., 2000). Une forme associative d'amusie a été décrite par Peretz (1996), chez le patient CN qui présentait un traitement préservé de la hauteur, du temps et du rythme, mais une capacité perturbée à reconnaître les mélodies et à chanter de mémoire (malgré une capacité préservée à reconnaître les paroles de chansons familières) à la suite de lésions temporales bilatérales. L'amusie est parfois intriquée dans des difficultés agnosiques auditives plus générales, associant une agnosie auditive aux sons environnementaux et une surdité verbale (Klarendić et al., 2021 ; Stewart et al., 2006 ; Tanaka et al., 1987 ; Weill-Chounlamountry et al., 2008).

L'évaluation du traitement de la musique chez un sujet peut s'effectuer à partir d'un site <https://peretzlab.ca/online-test-material/online-test/>, qui permet une brève évaluation de la perception musicale, ou à l'aide de la batterie « Montreal Battery of Evaluation of Amusia » (MBEA) (Peretz et al., 2003) qui reprend les différents traitements du modèle de la musique et qui peut être téléchargée via le lien suivant : <https://peretzlab.ca/online-test-material/material/mbea/>.

3.4. La surdité verbale (agnosie auditive verbale)

La surdité verbale (SV) se traduit par une incapacité à comprendre le langage parlé faisant suite à un défaut d'intégration des sons de la parole avec une meilleure compréhension des sons non verbaux (Franklin, 1989). Ce trouble est fréquemment observé dans certaines aphasies, dans lesquelles il fait partie de déficiences complexes qui affectent également la compréhension de la lecture, la parole et l'écriture (comme par exemple dans le cas d'aphasie fluente de type « Wernicke ») (Blumstein, 2016 ; Maffei et al., 2017 ; Robson et al., 2013, 2019). La forme isolée de la SV est relativement rare (Musiek et al., 2019) et dans ce cas, la possibilité de comprendre le langage écrit et de lire est conservée. Les sujets SV présentent de fait des difficultés à répéter des mots et à écrire sous dictée. En revanche, la reconnaissance des sons environnementaux, musicaux et l'intonation de la parole (y compris la reconnaissance de l'état émotionnel) sont intactes. Les sujets SV peuvent définir la parole comme un bruit ou un continuum sonore sans signification. Dans certains cas, les productions orales entendues sont reconnues comme de la parole, mais le processus de mise en correspondance des sons de la parole avec les représentations mentales stockées appropriées est

perturbé. Dans ce dernier cas, les sujets SV appréhendent le discours entendu comme une langue étrangère. La plainte que les mots « s'enchaînent » ou « arrivent trop vite » est parfois émise. Ainsi la patiente de Tessier et al. (Tessier et al., 2007) décrivait ses difficultés en ces termes « Je ne sais pas, il y a des syllabes que je n'entends pas, je fais répéter ; un mot me manque, il faut me donner un équivalent ». Il existe une prédominance de cas de surdité verbale avec des lésions bilatérales (Auerbach et al., 1982 ; Hauw et al., 2017 ; Tanaka et al., 1987 ; Tessier et al., 2007) alors que la SV résultant de lésions unilatérales est assez rare (Slevc et al., 2011 ; Stefanatos et al., 2005).

Différencier la surdité verbale de l'agnosie auditive en tant que telle est discuté (Gutschalk et al., 2015 ; Musiek et al., 2019 ; Myers, 2021 ; Stefanatos & DeMarco, 2012) notamment en sa qualité de forme pure préférant la dénomination « agnosie auditive verbale » (*verbal auditory agnosia*) (Musiek et al., 2019 ; Myers, 2021 ; Simons & Ralph, 1999). En effet, chez certains sujets SV, la difficulté à comprendre les sons non verbaux provient de l'existence d'un défaut du traitement temporel qui se manifeste dans les difficultés pour les sons verbaux à distinguer les lieux d'articulation (/p/ et /t/ par exemple) et les contrastes de voisement dans certains phonèmes consonantiques (Auerbach et al., 1982 ; Praamstra et al., 1991 ; Slevc et al., 2011). Deux types distincts de surdité verbale sont décrits (Auerbach et al., 1982) : le type 1, dans lequel le **déficit est pré-phonémique** et lié à un trouble du traitement auditif temporel, et le type 2, une **forme indépendante d'un trouble du traitement auditif temporel** dans lequel les sujets présentent un trouble de la discrimination linguistique qui n'adhère pas à un schéma pré-phonémique. Selon Auerbach et al. (1982), la SV pré-phonémique est aperceptive, tandis que la SV phonémique représente un trouble supérieur de la discrimination phonémique et peut être considérée comme un fragment de l'aphasie de Wernicke. Ce sont surtout les dissociations de performances entre la compréhension du langage parlé et les autres compétences linguistiques qui signent la surdité verbale.

Quasiment tous les modèles du langage soulignent l'importance de la connectivité entre l'aire auditive primaire et le courant dorsal du langage (Hickok & Poeppel, 2004) dont les connexions jouent un rôle crucial dans le traitement des signaux auditifs de la parole pour permettre l'articulation et la sortie de la parole. Le rôle de la partie postérieure du gyrus temporal supérieur dans la compréhension des mots entendus a été montré par Hillis et al. (2017) chez des sujets aphasiques en phase chronique. Plus récemment, Hamilton et al. (2021) ont recueilli l'effet d'une stimulation électrocorticale sur la perception de la parole chez neuf sujets ayant subi une résection tumorale insulaire ou operculaire de l'hémisphère gauche. Durant la stimulation électrocorticale, les sujets devaient répéter des mots entendus. Hamilton et al. (2021) ont observé une double dissociation inattendue et frappante des effets de la stimulation sur le gyrus de Heschl (GH) médian et le gyrus temporal supérieur (GTS) latéral. La stimulation du GH provoquait des perceptions sonores contralatérales claires, sans interruption ni distorsion de la perception des mots. En revanche, la stimulation du GTS latéral n'était pas détectée chez les participants et ne provoquait aucune hallucination sonore,

mais a interféré de manière significative avec le traitement de la parole. Lorsque la stimulation a été réalisée sur le GTS latéral et que les sujets devaient répéter des mots entendus isolés, les sujets ont présenté des altérations significatives de la perception de la parole avec parfois des paraphasies occasionnelles lors de la répétition de mots, avec des substitutions ou des omissions phonémiques. Ils ont fréquemment déclaré : « Je ne peux pas entendre » ou « Je vous entends parler mais je ne peux pas distinguer les mots ». Un sujet a expliqué que les syllabes du mot semblaient « interverties ». Ces déclarations reproduisent les plaintes retrouvées chez les sujets SV. Selon Hamilton et al. (2021), les aires auditives médianes et latérales font partie des voies d'analyse sonore parallèles, plutôt que d'une seule voie sérielle et hiérarchique communément admise. Le gyrus de Heschl ne semble pas être nécessaire à la perception de la parole, alors que le gyrus temporal supérieur latéral semble l'être.

Dans une approche plus cognitive, le modèle de compréhension du langage parlé (Franklin, 1989) (Figure 2) fournit un cadre pour l'analyse des troubles de la compréhension des mots parlés. Pour comprendre un mot parlé, l'information sonore doit être analysée en sons verbaux dans l'analyse auditive, qui sont ensuite utilisés pour accéder à la forme du mot dans le lexique phonologique d'entrée, puis pour accéder au sens du mot dans le système sémantique.

Quand il existe une perturbation dès l'analyse auditive, il va s'agir d'une surdité aux sons des mots (*word sound deafness*), autrement dit la **surdité verbale**. Pour Francis (1989), ce niveau d'atteinte va influencer les niveaux de plus haut niveau de manière péjorative (Figure 3) ce qui est discuté par les modèles connexionnistes. En effet, dans un modèle connexionniste comme TRACE (McClelland & Elman, 1986) toutes les connexions entre les niveaux sont bidirectionnelles, ce qui permet à l'activation de se propager dans le modèle dans l'une ou l'autre direction, autrement dit, soit dans un flux descendant (*top-down*) ou ascendant (*bottom-up*). Les processus de haut niveau intègrent permettraient ainsi l'accès à la représentation lexicale en dépit de difficultés d'intégration auditive de bas niveau phonémique comme le cas RG de Lambert (1997).

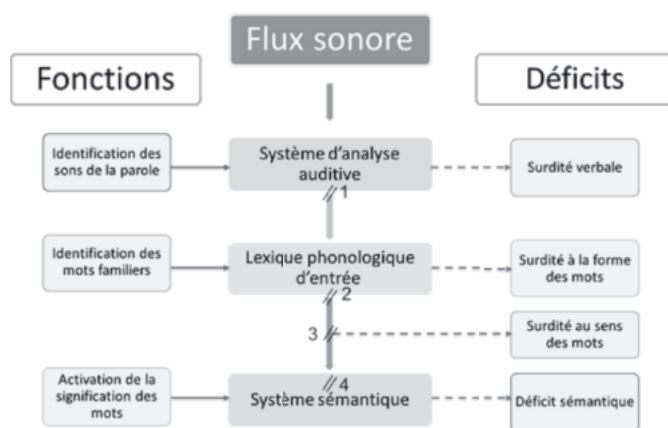


FIGURE 3 : Modèle de compréhension du langage parlé (Franklin, 1989).

Lorsque l'atteinte se situe au niveau du lexique phonologique d'entrée, et que l'analyse auditive est efficace, le sujet aura tendance à entendre un mot comme un autre mot phonologiquement proche au mot cible et affecter l'accès au système sémantique. Cette atteinte est appelée la **surdité à la forme des mots** (*word-form deafness*) (Franklin, 1989). Lorsque les deux niveaux précédents sont en partie préservés, et que le patient est toujours incapable de comprendre les mots parlés, alors que les mêmes mots présentés par écrit sont compris, il s'agit d'une **surdité au sens des mots** (*word-meaning deafness*) (Franklin et al., 1996 ; Stefanatos & DeMarco, 2012) qui là encore ne permet pas d'accéder au système sémantique. Une perturbation du système sémantique est plus centrale et n'affecte pas de manière isolée la compréhension du langage parlé.

C'est donc l'évaluation de tous ces systèmes qui va permettre de situer les différents niveaux d'atteinte.

3.4.1. Évaluation du système d'analyse auditive (1)

Des tâches d'identification de phonèmes et de discrimination de phonèmes sont généralement proposées pour évaluer l'analyse auditive (Tableau 1).

3.4.1.1. Discrimination auditive

La discrimination de phonèmes est une tâche qui évalue la capacité des sujets à analyser les sons de la parole au moyen d'un jugement pareil/pas pareil. La proximité phonétique entre les deux items qui composent la paire tient compte des traits distinctifs (la sonorité, le mode d'articulation et le lieu d'articulation) ou, situation plus complexe, sur un seul trait distinctif comme le lieu d'articulation. Elle consiste à discriminer des phonèmes vocaliques et des phonèmes consonantiques au moyen de paires minimales CV, dans lesquelles le phonème vocalique associé au phonème consonantique est toujours le /a/ (exemple pa / ta), afin de faciliter la reconnaissance des phonèmes occlusifs de courte durée. E-tacaac (Weill-Chounlamountry, 2022) est un outil en ligne qui permet d'évaluer la discrimination auditive consonantique et vocalique au moyen de 72 paires minimales parmi lesquelles 16 paires sont identiques et les 56 autres sont différentes. Le test de discrimination de paires minimales phonologiques du PEGA (Agniel et al., 1992) est composé de 40 paires minimales phonologiques. Après écoute de chaque paire, le sujet doit indiquer si les paires minimales entendues sont identiques ou différentes. La BECLA (Macoir et al., 2016) propose quant à elle, une tâche de discrimination auditive dans laquelle le sujet est invité à déterminer si les deux éléments de la paire de mots ou de non-mots sont similaires ou non. Elle est composée de 18 paires de mots monosyllabiques et 18 paires de non-mots monosyllabiques dans lesquelles les traits distinctifs modifiés dans les paires différentes sont soit le voisement, soit le mode d'articulation, soit le lieu d'articulation.

3.4.1.2. Discrimination auditive de syllabes

L'épreuve SyllDis (Schneider et al., 2016) évalue le traitement phonétique de bas niveau à l'aide d'une tâche de discrimination de syllabes dans laquelle les sujets doivent détecter une syllabe déviante parmi une séquence d'autres syllabes sans signification (par exemple, ma-ma-ma-ma-fa-ma-ma-ma). Cette épreuve comprend 40 séquences de

8 syllabes, chacune d'entre elles contient 7 syllabes identiques et 1 syllabe déviante, soit proches (par exemple, /ta-da/), soit éloignées (par exemple, /va-ka/) selon trois caractéristiques distinctives, notamment le lieu et le mode d'articulation, et la sonorité. Cette épreuve est issue d'une batterie plus large (Buttet Sovilla et al., 2006) visant à évaluer la compréhension auditive chez les sujets aphasiques plus particulièrement.

3.4.1.3. *L'identification de phonèmes*

Cette épreuve évalue la reconnaissance du phonème entendu qui comprend neuf phonèmes vocaliques et 16 phonèmes consonantiques (toujours associés au phonème vocalique /a/). Le sujet écoute l'item produit (par exemple /pa/) par le système et clique sur la paire minimale écrite (pa) qui lui correspond sur l'écran. Elle peut être réalisée au moyen d'E-tacaac (Weill-Chounlamountry, 2022).

3.4.2. *Évaluation du lexique phonologique d'entrée (2)*

Le lexique phonologique d'entrée (LPE) permet la reconnaissance des mots entendus connus du sujet avant l'étape du traitement sémantique. L'épreuve qui évalue de manière spécifique le LPE est la décision lexicale durant laquelle les sujets doivent déterminer si la forme phonologique entendue est un mot qui appartient à la langue ou non. La BECLA (Macoir et al., 2016) propose une épreuve de décision lexicale orale qui comprend 20 stimuli (dix mots et dix non-mots). Cette épreuve doit être opposée à celle de la décision lexicale écrite afin de s'assurer qu'il n'existe pas une atteinte sémantique plus large.

3.4.3. *Évaluation de l'accès au système sémantique (3)*

Une épreuve de jugement de synonymie consiste à proposer deux mots par oral au sujet qui doit décider s'ils présentent une signification similaire. Cette épreuve doit être réalisée à la fois sous la forme orale et écrite pour s'assurer que ce n'est pas une atteinte sémantique plus large qui engendrerait des difficultés dans le jugement de synonymie présenté par oral. Il n'existe malheureusement pas de norme pour cette épreuve en langue française.

3.4.4. *À la recherche des dissociations entre la modalité orale et la modalité écrite*

L'évaluation linguistique des sujets aphasiques s'effectue au moyen de batteries spécifiques comme la BECLA (Macoir et al., 2016) ou le BIA (Gatignol et al., 2012) ou d'épreuves plus spécifiques visant les troubles de la production lexicale comme le BETL (Tran & Godefroy, 2015). Dans le cas d'une **surdité verbale**, et lorsqu'elle est isolée, toutes les épreuves nécessitant le décodage du langage parlé seront échouées plus sévèrement que les épreuves qui utilisent les autres canaux (Tableau 1), à savoir : la désignation d'images à partir de mots ou de phrases entendues, la réalisation d'ordres entendus (qu'ils soient simples ou complexes), la répétition (de mots, de non-mots, de phrases), ainsi que les épreuves de dictée (de lettres, syllabes, mots et non mots). Alors que les épreuves d'appariement d'images ou de mots écrits, de dénomination orale et écrite, de lecture de mots ou de non-mots, d'écriture spontanée présenteront de meilleures

performances. Dans le cas d'une **surdité à la forme des mots**, la tâche de décision lexicale orale sera échouée alors que la même tâche présentée par écrit sera réussie. De même pour la tâche de jugement de synonymie pour la **surdité au sens des mots**.

3.4.5. *Le cas de l'aphasie fluente de type Wernicke*

Il n'est pas rare, dans certaines aphasies fluentes, en particulier l'aphasie de Wernicke (AW) que ces dissociations de performances apparaissent (Blumstein, 2016 ; Dumanch & Poling, 2019 ; Maffei et al., 2017 ; Robson et al., 2013) qui permettraient de mieux comprendre les difficultés en compréhension du langage parlé qui existe dans cette aphasie, au-delà du trouble lexico-phonologique. En effet, Robson et al. (2013) ont montré que les sujets AW chronique présentaient des troubles dans la détection et l'analyse des stimuli auditifs, à l'exception des structures acoustiques les plus simples (comme les sons purs) et présentaient de sévères difficultés à distinguer les différences phonologiques dans les stimuli de mots et de non-mots. Selon ces mêmes auteurs, les troubles de la compréhension du langage parlé chez les sujets AW sont la conséquence de perturbations dans le traitement auditif hiérarchique, en particulier le traitement auditif temporel rapide, entraînant un accès non spécifié ou parasité des informations auditives verbales vers les traitements sémantiques (Robson et al., 2019). Ces patients seraient plus susceptibles de commettre des erreurs de discrimination sur des paires de stimuli qui se distinguent par une seule caractéristique phonétique que par plusieurs caractéristiques, et plus particulièrement de commettre des erreurs de discrimination sur des paires de stimuli contrastant sur les lieux d'articulation plutôt que par le voisement (Blumstein, 2016).

4. Conclusion

Les troubles auditifs centraux acquis après une cérébrolésion n'ont pas fait l'objet de recherches aussi approfondies que les troubles neurovisuels, il en découle que les recommandations relatives à l'évaluation de la fonction auditive en clinique chez les sujets qui ont été victime d'une cérébrolésion sont plus sommaires. Une recherche plus systématique de ces déficits, notamment chez les sujets aphasiques présentant un trouble lexico-phonologique comme cela est le cas dans les aphasies fluentes de type Wernicke, permettrait de mieux les prendre en soin, notamment pour leurs troubles de compréhension du langage parlé. De plus, les patients présentent rarement des lésions focales dans des régions spécifiques d'intérêt ; au contraire, les lésions affectent souvent de vastes territoires en affectant également un ensemble beaucoup plus large de réseaux fonctionnels neuronaux. Ces limites ne sont pas exclusivement dédiées aux troubles auditifs centraux et peuvent concerner la plupart des troubles cognitifs acquis après une cérébrolésion.

Déclaration de conflit d'intérêts : L'auteure de ce chapitre est auteure de E-Tacaac (Évaluation et Entraînement des Troubles Auditifs Centraux Acquis chez l'Adulte Cérébrolésé).

TABEAU 1 : Résumé des perturbations dans les différents syndromes des TAOC
(niveau de sévérité : + aucune ; – légère à modéré ; – + modérée ; – – sévère).

	Surdité corticale	Agnosie auditive	Amusie	Surdité verbale	Surdité à la forme des mots	Surdité au sens des mots	Aphasie de Wernicke
Reconnaissance des sons familiers	--	--	– +	+	+	+	+
Reconnaissance de la musique	--	– +	--	+	+	+	+
Identification de phonèmes	--	+	+	--	+	+	–
Discrimination de phonèmes	--	+	+	--	+	+	–
Décision lexicale orale	--	+	+	--	--	+	–
Compréhension du langage parlé	--	+	+	--	--	--	--
Répétition	--	+	+	--	– +	+	--
Décision lexicale écrite	+	+	+	+	+	+	–
Expression orale spontanée	+	+	+	+	+	+	–
Compréhension écrite	+	+	+	+	+	+	--
Expression écrite spontanée	+	+	+	+	+	+	--

Bibliographie

- Agniel, A., Joannette, Y., Doyon, B., & Duchéin, C. (1992). *Le Protocole Montréal-Toulouse d'Évaluation des Gnosies Auditives (PEGA)*. Orthoédition.
- Akiyoshi, R., Shindo, M., & Kaga, K. (2021). Subcortical deafness as a subtype of auditory agnosia after injury of bilateral auditory radiations caused by two cerebrovascular accidents—normal auditory brainstem responses with I–VII waves and abolished consciousness of hearing –. *Acta Oto-Laryngologica*, 141(4), 374–380. <https://doi.org/10.1080/00016489.2020.1871510>
- Albouy, P., Benjamin, L., Morillon, B., & Zatorre, R. J. (2020). Distinct sensitivity to spectrotemporal modulation supports brain asymmetry for speech and melody. *Science*, 367(6481), 1043–1047. <https://doi.org/10.1126/science.aaz3468>
- Anderson, K. S., Gosselin, N., Sadikot, A. F., Laguë-Beauvais, M., Kang, E. S. H., Fogarty, A. E., Marcoux, J., Dagher, J., & de Guise, E. (2021). Pitch and Rhythm Perception and Verbal Short-Term Memory in Acute Traumatic Brain Injury. *Brain Sciences*, 11(9). <https://doi.org/10.3390/BRAINS11091173>
- Auerbach, S. H., Allard, T., Naeser, M., Alexander, M. P., & Albert, M. L. (1982). Pure word deafness analysis of a case with bilateral lesions and a defect at the prephonemic level. *Brain*, 105, 271–300.
- Ayotte, J., Peretz, I., Rousseau, I., Bard, C., & Bojanowski, M. (2000). Patterns of music agnosia associated with middle cerebral artery infarcts. *Brain : A Journal of Neurology*, 123 (Pt 9), 1926–1938. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10960056>
- Bizley, J. K., & Cohen, Y. E. (2013). The what, where and how of auditory-object perception. *Nature Reviews Neuroscience*, 14(10), 693–707. <https://doi.org/10.1038/nrn3565>
- Blumstein, S. E. (2016). Psycholinguistic Approaches to the Study of Syndromes and Symptoms of Aphasia. In *Neurobiology of Language* (pp. 923–933). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-407794-2.00074-2>
- Brody, R. M., Nicholas, B. D., Wolf, M. J., Marcinkevich, P. B., & Artz, G. J. (2013). Cortical Deafness. *Otology & Neurotology*, 34(7), 1226–1229. <https://doi.org/10.1097/MAO.0b013e31829763c4>
- Buttet Sovilla, J., Heim Correa, R., Clarke, S., & Grosjean, F. (2006). Compréhension auditive en temps réel chez des sujets aphasiques: Résultats d'une nouvelle batterie de tests. *Rééducation Orthophonique*, 227, 93–108.
- Clark, C. N., Golden, H. L., & Warren, J. D. (2015). Acquired amusia. In G. G. Celesia & G. Hickok (Eds.), *Handbook of clinical neurology* (pp. 607–631). <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-62630-1.00034-2>
- Donnet, A., Farnarier, G., Graziani, N., & Grisoli, F. (1993). Pure left hemianacusia: clinical and neurophysiological study. *Clinical EEG (Electroencephalography)*, 24(2), 85–88. <https://doi.org/10.1177/155005949302400209>
- Dumanch, K. A., & Poling, G. L. (2019). Multidisciplinary Evaluation and Management of Cortical Deafness and Other Related Central Hearing Impairments. *Perspectives of the ASHA Special Interest Groups*, 4(5), 910–935. https://doi.org/10.1044/2019_pers-sig6-2019-0002
- Franklin, S. (1989). Dissociations in auditory word comprehension; evidence from nine fluent aphasic patients. *Aphasiology*, 3(3), 18–207. <https://doi.org/10.1080/02687038908248991>
- Franklin, S., Turner, J., Ralph, M. A. L., Morris, J., & Bailey, P. J. (1996). A Distinctive Case of Word Meaning Deafness? *Cognitive Neuropsychology*, 13(8), 1139–1162. <https://doi.org/10.1080/026432996381683>
- Gainotti, G. (2019). History of Anosognosia. *Frontiers of Neurology and Neuroscience*, 44, 75–82. <https://doi.org/10.1159/000494954>
- Garde, M. M., & Cowey, A. (2000). “Deaf hearing”: unacknowledged detection of auditory stimuli in a patient with cerebral deafness. *Cortex; a Journal Devoted to the Study of the Nervous System and*

- Behavior*, 36(1), 71–79. [https://doi.org/10.1016/S0010-9452\(08\)70837-2](https://doi.org/10.1016/S0010-9452(08)70837-2)
- Gatignol, P., Juttau, S., Oudry, M., & Weill-Choulamountry, A. (2012). *Bilan Informatisé d'Aphasie (BIA)* (Orthoedition (ed.)). Orthoedition. <https://bia.orthoedition.com/index.php>
- Godefroy, O., Leys, D., Furby, A., De Reuck, J., Daems, C., Rondepierre, P., Debachy, B., Deleume, J. F., & Desauty, A. (1995). Psychoacoustical Deficits Related to Bilateral Subcortical Hemorrhages a Case with Apperceptive Auditory Agnosia. *Cortex*, 31(1), 149–159. [https://doi.org/10.1016/S0010-9452\(13\)80113-X](https://doi.org/10.1016/S0010-9452(13)80113-X)
- Gutschalk, A., Uppenkamp, S., Riedel, B., Bartsch, A., Brandt, T., & Vogt-Schaden, M. (2015). Pure word deafness with auditory object agnosia after bilateral lesion of the superior temporal sulcus. *Cortex; a Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, 73, 24–35. <https://doi.org/10.1016/J.CORTEX.2015.08.001>
- Hamilton, L. S., Oganian, Y., Hall, J., Correspondence, E. F. C., & Chang, E. F. (2021). Parallel and distributed encoding of speech across human auditory cortex. *Cell*, 184, 4626–4639. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2021.07.019>
- Hauw, F., Pernon, M., Lucas, C., Chabriat, H., & Cognat, E. (2017). Agnosie auditive secondaire à un infarctus temporal bilatéral en 2 temps. *Italian Oral Surgery*, 8, 216–220. <https://doi.org/10.1016/j.praneu.2017.06.015>
- Hickok, G., & Poeppel, D. (2004). Dorsal and ventral streams: a framework for understanding aspects of the functional anatomy of language. *Cognition*, 92(1–2), 67–99. <https://doi.org/10.1016/j.cognition.2003.10.011>
- Hillis, A. E., Rorden, C., & Fridriksson, J. (2017). Brain Regions Essential for Word Comprehension: Drawing Inferences from Patients. *Annals of Neurology*, 81(6), 759. <https://doi.org/10.1002/ANA.24941>
- Hocking, J., Dzaif, I., Kazovsky, M., & Copland, D. A. (2013). NESSTI: Norms for Environmental Sound Stimuli. *PLoS ONE*, 8(9), 73382. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0073382>
- Jafari, Z., Esmaili, M., Delbari, A., Mehrpour, M., & Mohajerani, M. H. (2017). Post-stroke acquired amusia: A comparison between right- and left-brain hemispheric damages. *NeuroRehabilitation*, 40(2), 233–241. <https://doi.org/10.3233/NRE-161408>
- Klarendić, M., Gorišek, V. R., Granda, G., Avsenik, J., Zgonc, V., & Kojović, M. (2021). Auditory agnosia with anosognosia. *Cortex*, 137, 255–270. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2020.12.025>
- Kumar, S., Stephan, K. E., Warren, J. D., Friston, K. J., & Griffiths, T. D. (2007). Hierarchical processing of auditory objects in humans. *PLoS Comput Biol*, 3(6), 100. <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.0030100>
- Lachowska, M., Pastuszka, A., Sokołowski, J., Szczudlik, P., & Niemczyk, K. (2021). Cortical Deafness Due to Ischaemic Strokes in Both Temporal Lobes. *Journal of Audiology & Otology*, 25(3), 163–170. <https://doi.org/10.7874/JAO.2020.00269>
- Lambert, J. (1997). Troubles de la perception du langage parlé : approche cognitive et orientations thérapeutiques. In J. Lambert & J.-L. Nespoulous (Eds.), *Perception auditive et compréhension du langage* (pp. 151–166). Solal éditeurs.
- Lechevalier, B., Lambert, J., Moreau, S., Platel, H., & Viader, F. (2018). Auditory disorders related to strokes. In O. Godefroy & J. Bogousslavsky (Eds.), *The Behavioral and Cognitive Neurology of Stroke* (pp. 348–368). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511544880.019>
- Leussink, V., Andermann, P., Reiners, K., Shehata-Dieler, W., Günthner-Lengsfeld, T., & Naumann, M. (2005). Sudden deafness from stroke. *Neurology*, 64(10), 1817–1818. www.neurology.org
- Macoir, J., Gauthier, C., Jean, C., & Potvin, O. (2016). BECLA, a new assessment battery for acquired deficits of language: Normative data from Quebec-French healthy younger and older adults. *Journal of the Neurological Sciences*, 361, 220–228. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.01.004>
- Maffei, C., Capasso, R., Cazzolli, G., Colosimo, C., Dell'Acqua, F., Piludu, F., Miceli, G., Catani, M., & Miceli, G. (2017). Pure word deafness following left temporal damage: Behavioral and neuroanatomical evidence from a new case. *Cortex*, 97, 240–254. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2017.10.006>
- McClelland, J. L., & Elman, J. (1986). The TRACE model of speech perception. *Cognitive Psychology*, 18(1), 1–86.
- Michel, F., Peronnet, F., & Mauguière, F. (1982). Right hemianacusia without language deficit. *Advances in Neurology*, 32, 257–261.
- Michel, F., Peronnet, F., & Schott, B. (1980). A case of cortical deafness: Clinical and electrophysiological data. *Brain and Language*, 10(2), 367–377. [https://doi.org/10.1016/0093-934X\(80\)90062-0](https://doi.org/10.1016/0093-934X(80)90062-0)
- Motomura, N., Yamadori, A., Mori, E., & Tamaru, F. (1986). Auditory agnosia analysis of a case with bilateral subcortical lesions. *Brain*, 109, 379–391.
- Musiek, F. E., Chermak, G. D., & Cone, B. (2019). Central deafness: a review of past and current perspectives. *International Journal of Audiology*, 58(10), 605–617. <https://doi.org/10.1080/14992027.2019.1606458>
- Myers, E. B. (2021). Speech Perception following Focal Brain Injury. In J. S. Pardo, L. C. Nygaard, R. E. Remez, & D. B. Pisoni (Eds.), *The Handbook of Speech Perception* (pp. 570–601). Wiley-Blackwell.
- Ocklenburg, S., Friedrich, P., Fraenz, C., Schlüter, C., Beste, C., Güntürkün, O., & Genç, E. (2018). Neurite architecture of the planum temporale predicts neurophysiological processing of auditory speech. *Sci. Adv*, 4, 6830–6841. <https://www.science.org>
- Pasquier, F., Leys, D., Steinling, M., Guieu, J., Petit, H., & Cambier, J. (1991). Agnosie auditive unilatérale droite consécutive à une hémorragie lenticulaire gauche. *Revue Neurologique*, 147(2), 129–137.
- Peretz, I. (1996). Can We Lose Memory for Music? A Case of Music Agnosia in a Nonmusician. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 8(6), 481–496. <https://doi.org/10.1162/jocn.1996.8.6.481>

- Peretz, I., Champod, A. S., & Hyde, K. (2003). Varieties of Musical Disorders : The Montreal Battery of Evaluation of Amusia. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 999(1), 58–75. <https://doi.org/10.1196/annals.1284.006>
- Peretz, I., & Coltheart, M. (2003). Modularity of music processing. *Nature Neuroscience*, 6(7), 688–691. <https://doi.org/10.1038/nn1083>
- Praamstra, P., Hagoort, P., Maassen, B., & Crul, T. (1991). Word deafness and auditory cortical function: A case history and hypothesis. *Brain*, 114(3), 1197–1225. <https://doi.org/10.1093/BRAIN/114.3.1197>
- Rauschecker, J. P. (2021). Central Auditory Processing. In *Oxford Research Encyclopedia of Neuroscience*. Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/acrefore/9780190264086.013.86>
- Robson, H., Griffiths, T. D., Grube, M., & Woollams, A. M. (2019). Auditory, Phonological, and Semantic Factors in the Recovery From Wernicke's Aphasia Poststroke: Predictive Value and Implications for Rehabilitation. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 33(10), 800–812. <https://doi.org/10.1177/1545968319868709>
- Robson, H., Grube, M., Lambon Ralph, M. A., Griffiths, T. D., & Sage, K. (2013). Fundamental deficits of auditory perception in Wernicke's aphasia. *Cortex*, 49(7), 1808–1822. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2012.11.012>
- Saygin, A. P., Leech, R., & Dick, F. (2010). Nonverbal auditory agnosia with lesion to Wernicke's area. *Neuropsychologia*, 48, 107–113. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2009.08.015>
- Schneider, L., Spierer, L., Maeder, P., Buttet Sovilla, J., & Clarke, S. (2016). Auditory-verbal analysis in aphasia. *Aphasiology*. <https://doi.org/10.1080/02687038.2016.1140119>
- Schnider, A., Benson, D. F., Alexander, D. N., & Schnider-Klaus, A. (1994). Non-verbal environmental sound recognition after unilateral hemispheric stroke. *Brain*, 117, 281–287. <http://brain.oxfordjournals.org/>
- Sihvonen, A. J., Ripollés, P., Leo, V., Rodríguez-Fornells, A., Soinila, S., & Särkämö, T. (2016). Neural Basis of Acquired Amusia and Its Recovery after Stroke. *The Journal of Neuroscience*, 36(34), 8872–8881. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0709-16.2016>
- Silva, G., Gonçalves, R., Taveira, I., Mouzinho, M., Osório, R., & Nzwalo, H. (2021). Stroke-Associated Cortical Deafness: A Systematic Review of Clinical and Radiological Characteristics. *Brain Sciences*, 11(11). <https://doi.org/10.3390/BRAINSCI11111383>
- Simons, J., & Ralph, M. L. (1999). The auditory agnosias. *Neurocase*, 5, 379–406. <http://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/13554799908402734>
- Slevc, L. R., Martin, R. C., Hamilton, a C., & Joannisse, M. F. (2011). Speech perception, rapid temporal processing, and the left hemisphere: a case study of unilateral pure word deafness. *Neuropsychologia*, 49(2), 216–230. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2010.11.009>
- Stefanatos, G. A., & DeMarco, A. T. (2012). Central Auditory Processing Disorders. In *Encyclopedia of Human Behavior: Second Edition* (2nd ed., Vol. 1). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-375000-6.00083-5>
- Stefanatos, G. A., Gershkoff, A., & Madigan, S. (2005). On pure word deafness, temporal processing, and the left hemisphere. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 11(4), 456–470. <https://doi.org/10.1017/S1355617705050538>
- Stewart, L., von Kriegstein, K., Warren, J. D., & Griffiths, T. D. (2006). Music and the brain : disorders of musical listening. *Brain : A Journal of Neurology*, 129(Pt 10), 2533–2553. <https://doi.org/10.1093/brain/awl171>
- Tanaka, Y., Yamadori, A., & Mori, E. (1987). Pure word deafness following bilateral lesions. *Brain*, 110, 381–403.
- Tessier, C., Weill-Chounlamountry, A., Michelot, N., & Pradat-Diehl, P. (2007). Rehabilitation of word deafness due to auditory analysis disorder. *Brain Injury : [BI]*, 21(11), 1165–1174. <https://doi.org/10.1080/02699050701559186>
- Tran, T. M., & Godefroy, O. (2015). *Batterie d'Évaluation des Troubles Lexicaux*. Orthoédition. <https://betl.orthoédition.com/index.php>
- Vignolo, L. A. (2003). Music Agnosia and Auditory Agnosia: Dissociations in Stroke Patients. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 999, 50–57. <https://doi.org/10.1196/annals.1284.005>
- Weill-Chounlamountry, A. (2022). E-TACAAC (1.0.1). Humans Matter / Happyneuron. <https://www.happyneuronpro.com/>
- Weill-Chounlamountry, A., Soyez-Gayout, L., Tessier, C., & Pradat-Diehl, P. (2008). Vers une rééducation cognitive de l'amusie. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*, 51(5), 332–341. <https://doi.org/10.1016/j.annrmp.2008.03.005>

Du lexique à l'exécution motrice de la parole

SOMMAIRE

Du système lexical aux aspects lexico-sémantiques : atteintes et modélisations <i>Marion Castéra</i>	50
Système lexical : encodage de la forme des énoncés <i>Marina Laganaro</i>	68
Évaluation du lexique : production et compréhension <i>Grégoire Python & Claire Sainson</i>	76
Système lexical et mots de basse fréquence <i>Claire Sainson & Christelle Bolloré</i>	90

Du système lexical aux aspects lexico-sémantiques : atteintes et modélisations

Marion Castéra

1. Introduction

Tout clinicien face à un patient présentant des troubles phasiques s'interroge avant d'établir son plan thérapeutique : pourquoi n'accède-t-il pas au mot ? Pourquoi ne produit-il pas le mot juste ? Finalement, pourquoi et comment son système lexical dysfonctionne-t-il et quelles sont ses capacités préservées ? Ce chapitre, qui porte sur le système lexical et son évaluation, donne des clés pour répondre à cette question via une démarche hypothéti-co-déductive. Avant de mener l'enquête sur l'origine du déficit, il convient de comprendre les systèmes et les mécanismes qui seront évalués ensuite.

Le système lexical peut être comparé à un mécanisme constitué de multiples engrenages qui permet de produire le mot à partir du concept. Plusieurs tentatives de modélisations de ses composants et des processus impliqués dans la production d'un mot sont issues d'une approche cognitive. Les théories traditionnelles du système lexical (Caramazza & Hillis, 1990 ; Morton & Patterson, 1980) considèrent des lexiques distincts selon les modalités d'entrée (auditive/visuelle) et de sortie (orale/écrite) interconnectés au sein du système sémantique. Le système sémantique, permettant d'accéder au sens des mots, fait encore débat quant à son organisation et ses représentations, mais les recherches s'appuyant d'une part sur les évaluations cliniques neuropsychologiques, et d'autre part sur la neuro-imagerie, tendent vers de nouvelles théories innovantes de la mémoire sémantique qui semblent traduire toujours mieux la réalité.

Après s'être intéressée à la production orale de mots, l'architecture « classique » du système lexical, dont la connaissance est absolument nécessaire à un raisonnement clinique ultérieur, sera exposée. Les principaux modèles de mémoire sémantique qui tentent de répondre à la question de l'organisation de l'information sémantique, au cœur du système lexical, seront présentés.

2. Le système lexical

2.1. La production orale de mots

Bien que le chiffre soit très variable d'un individu à l'autre (de 16 000 à 58 000 mots en moyenne (Keuleers et al., 2015)), nous disposons à chaque instant de quelque 60 000 mots pour nous exprimer, énoncer l'idée qui nous traverse l'esprit et même davantage pour comprendre l'idée ou le mot entendu. Cette donnée devrait même être revue à la hausse car, pour la définir, les recherches se sont essentiellement fondées sur des expérimentations en production. Cet immense ensemble d'unités significatives est

organisé de telle sorte que l'on puisse y accéder non seulement très rapidement mais également très efficacement : un discours fluide se caractérise par une récupération rapide d'au moins deux mots par seconde et presque sans erreur (moins d'une erreur pour 1 000 mots) (Butterworth, 1992 ; Levelt, 1989, 2001). Cette récupération lexicale d'une impressionnante efficacité l'est d'autant plus par son caractère non conscient (Bonin, 2003). Pour penser, exprimer une idée, le locuteur sélectionne inconsciemment les mots adéquats nécessaires à cette fin. Cette compétence d'une puissance extraordinaire est encore plus impressionnante lorsque l'on pense à la richesse de la langue et à ses ambiguïtés (par ex., polysémie). La fréquence des mots, l'âge d'acquisition ou encore l'effet d'amorçage sémantique et le contexte viendront influencer les performances du locuteur (Bird et al., 2000 ; Chalard et al., 2003 ; Colombo & Burani, 2002 ; Oldfield & Wingfield, 1964, 1965).

Les modèles lexicaux tentant de rendre compte de ce mécanisme complexe représentent un support précieux pour les cliniciens, tant pour comprendre le fonctionnement cognitivo-linguistique du patient que pour expliquer au patient et à l'entourage les déficits et les compétences préservées. Plusieurs modèles théoriques sont à notre disposition. Un modèle théorique, aussi solide soit-il, présente des limites inhérentes au fait qu'il soit « théorique ». Ces modèles n'en restent pas moins extrêmement intéressants pour l'analyse des manifestations des déficits lexicaux et l'aspect didactique.

Qu'ils soient de conception sérielle (Levelt, 1989 ; Levelt et al., 1999), interactive (Dell, 1986, 1988, 1990) ou en cascade (Caramazza, 1997 ; Humphreys et al., 1988), les modèles de production verbale tentent tous de rendre compte des étapes de production d'un mot. Bien qu'ils diffèrent notamment dans le déroulement temporel de l'accès au lexique, ils s'accordent pour décrire trois principales étapes de traitement (Figure 1) :

1) Une étape de préparation conceptuelle qui correspond à un processus préverbal traduisant l'intention de communiquer, et l'élaboration de l'idée contenant un ou plusieurs concepts sémantiquement liés.

2) Une étape lexicale (nommée également verbale), composée de deux niveaux : l'encodage sémantico-syntaxique et l'encodage morphophonologique. L'encodage sémantico-syntaxique correspond à la récupération des propriétés syntaxiques et sémantiques du mot alors que l'encodage morphophonologique fait référence à la récupération des morphèmes et des propriétés phonologiques.

3) Une étape de production articulaire définie par l'encodage phonétique et la génération du modèle articulaire.

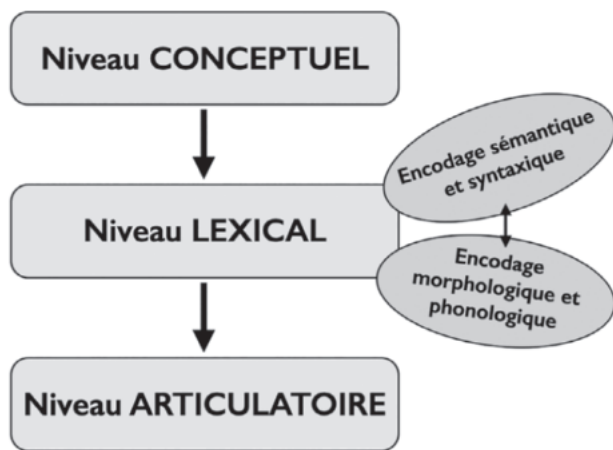


FIGURE 1 : Étapes principales de production orale de mots.

D'une manière extrêmement simplifiée, il est possible de différencier ces trois conceptions par leur déroulé temporel (Figure 2).

Le **modèle sériel de Levelt (1989)** nécessite qu'une étape soit réalisée de manière exhaustive avant l'activation du niveau suivant. Dans une première étape, le concept lexical transmet une partie de son activation au lemma cible et aux voisins (le lemma correspond à l'entité contenant les informations relatives au sens des mots). Le lemma cible est sélectionné par un mécanisme statistique qui favorise la sélection du lemma le plus activé. La compétition entre les lemmes sémantiquement liés observable dans ce modèle peut rendre compte des erreurs sémantiques. Une fois le lemma sélectionné, les traits syntaxiques disponibles pour la création d'un environnement syntaxique approprié seront sélectionnés à leur tour et, enfin, le sujet aura accès à la forme phonologique du mot.

Le **modèle de conception en cascade (Humphreys et al., 1988)** décrit une transmission de l'information qui se fait, comme son nom l'indique, en « cascade », c'est-à-dire que les processus s'activent avant même que le traitement du niveau précédent ne soit terminé. Ce modèle suppose l'existence de connexions excitatrices et inhibitrices entre les unités des différents niveaux de représentation. Simultanément à chaque niveau de traitement, l'élément pertinent est activé et l'élément non pertinent est inhibé. Si l'on s'intéresse par exemple au niveau des représentations sémantiques, « pomme » (activé par le niveau conceptuel) recevra une activation de « orange » et activera « orange » du fait de leurs traits sémantiques communs (e.g., pépins, forme ronde) mais la connexion du niveau sémantique vers le niveau phonologique entre « pomme » et « orange » sera inhibitrice puisque « pomme » et « orange » ne partagent pas de traits phonologiques. Autrement dit, « pomme » au niveau sémantique inhibera « orange » lors de la transmission de l'information vers le niveau phonologique. Une progression de haut en bas via une activation de nœud en nœud et de niveau en niveau à travers les connexions du réseau est finalisée par la production orale du mot.

La **conception interactive et en cascade de Dell (1986)** décrit l'existence de rétroactions particulièrement intéressantes pour décrire les erreurs à la fois sémantiques et phonologiques. Les unités du réseau sont reliées par des connexions (excitatrices et inhibitrices) bidirectionnelles (descendantes et ascendantes). Un niveau a donc

la possibilité de rétroagir sur le précédent : un traitement réalisé pourra donc être modifié par un ou plusieurs traitements subséquents. Des simulations expérimentales (Rapp & Goldrick, 2000) ont permis d'expliquer via cette modélisation plusieurs types d'erreurs retrouvés en clinique : les erreurs sémantiques, les erreurs formelles (substitution d'un phonème), les erreurs mixtes et les effets liés à la vitesse d'émission de la parole (accroissement de la fréquence des erreurs avec l'accroissement du rythme de production). Illustrons l'intérêt de cette conception avec l'exemple d'une erreur mixte avec la production de « chien » pour « chat » : l'unité mot « chat » est fortement activée par les traits sémantiques élémentaires mais certains traits sémantiques de « chat » (animé, mammifère, domestique...) coactivent l'unité mot « chien ». L'activation de l'unité mot « chat » se propage vers les unités phonémiques correspondantes (/ch/ et /a/). C'est alors que l'unité mot « chien » reçoit de l'activation rétroactive du phonème /ch/. Le mot « chien » partageant des liens sémantico-phonologiques avec le mot cible présente une plus grande probabilité d'être produit qu'un mot lié seulement sémantiquement (par ex., « hamster ») ou seulement phonologiquement (par ex., « chaud »).

Enfin, le **modèle en réseaux indépendants de Caramazza (1997)** (Figure 3) est le premier à rendre compte du phénomène du « mot sur le bout de la langue ». Les connaissances lexicales sont ici organisées en différents sous-ensembles de réseaux indépendants inter-reliés : réseau sémantico-lexical, réseau syntaxico-lexical, réseaux lexémiques phonologiques et orthographiques. Les informations syntaxiques seraient représentées de façon indépendante par rapport aux indices sémantiques et phonologiques et les locuteurs pourraient donc y accéder de manière indépendante. En s'appuyant sur la neuropsychologie et le phénomène de mot sur le bout de la langue, Caramazza et Miozzo (1997) montrent qu'il est possible de récupérer une information partielle phonologique (par ex., ça commence par « t », il y a un « ch » dans ce mot) sans accéder aux informations syntaxiques. À l'inverse la récupération d'un indice syntaxique (par ex., « c'est une... ») pourrait être récupérée sans la moindre information phonologique associée (Ferrand, 2001 ; Vigliocco et al., 1997).

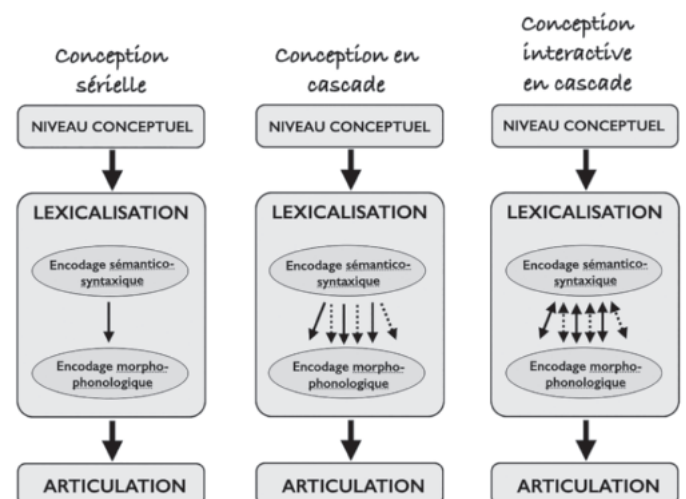


FIGURE 2 : Illustration simplifiée des conceptions sérielle, interactive et interactive en cascade.

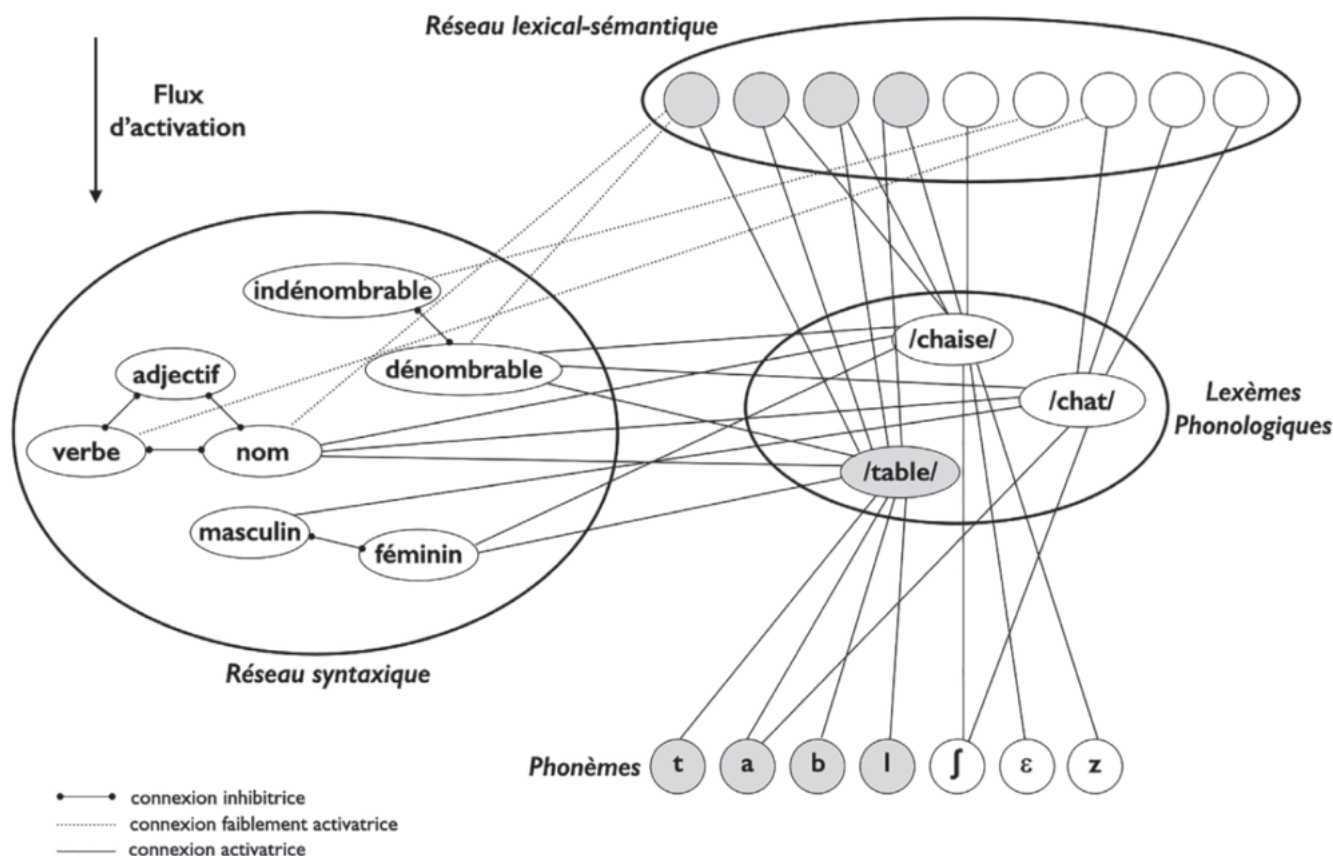


FIGURE 3 : Illustration du modèle en réseaux indépendants d'après Caramazza (1997).

(Le réseau lexémique-orthographique n'est pas représenté pour éviter de surcharger la Figure.)

Le niveau des traitements lexicaux a fait l'objet de modèles théoriques spécifiques. Un modèle de référence qui reste toujours d'actualité et essentiel à maîtriser pour le raisonnement clinique de l'orthophoniste est celui de Caramazza et Hillis (1990).

2.2. Une modélisation des traitements lexicaux au service de l'analyse clinique : Caramazza et Hillis (1990)

Pour proposer au patient une prise en soins adaptée, la compréhension et l'interprétation des difficultés cognitives sont indispensables. Pour cela, l'appui sur les modèles cognitifs est nécessaire. Parmi les modèles de traitements lexicaux, le plus utilisé en pratique clinique encore aujourd'hui est celui de Caramazza et Hillis (1990) (Figure 4). Le modèle OUCH (« Organized Unitary Content Hypothesis » ou « hypothèse du contenu unitaire organisé ») représente un support précieux au raisonnement du clinicien. Il permet d'identifier les déficits et les compétences relatifs aux processus lexicaux et aux représentations du patient en analysant les résultats des épreuves classiquement proposées en aphasiologie. Une analyse fine, décrite en détail dans les paragraphes suivants portant sur l'évaluation, permettra de différencier un trouble d'accès aux différents systèmes et sous-systèmes d'une atteinte du ou des systèmes eux-mêmes [13 Évaluation du lexique : production et compréhension - Tome 1].

Ce modèle présente les systèmes d'entrée *via* les différentes modalités, le système sémantique et les systèmes de sortie. Les voies de conversion qui relient un système d'entrée directement à un système de sortie sans passer par

le système sémantique peuvent également être représentées. Le modèle de Caramazza et Hillis (1990), repris et complété notamment par Tran (2011), décrit trois systèmes d'entrée : le lexique phonologique d'entrée, le lexique orthographique d'entrée et le système de description structural. Chaque type de stimulus perçu (mot entendu, lu, ou objet vu), est confronté par le sujet à ses différentes représentations et est reconnu ou non comme faisant partie du lexique (ou identifié comme objet connu pour le stimulus objet vu). Ces trois systèmes convergent vers le système sémantique, qui permet au sujet d'accéder au sens de la forme (phonologique, orthographique ou visuelle) précédemment reconnue. Le système sémantique décrit par Hillis et Caramazza est directement en lien avec les systèmes de sortie que sont le lexique phonologique de sortie et le lexique orthographique de sortie. Le lexique phonologique de sortie constitué des formes phonologiques des mots sera engagé dans tout processus de verbalisation. Il pourra recevoir des informations du système sémantique mais également des informations provenant directement du lexique phonologique d'entrée. Le lexique orthographique de sortie, constitué des formes orthographiques des mots, reçoit des informations du système sémantique et du lexique orthographique d'entrée. Il sera engagé dans toute tâche de production écrite d'un mot. Les informations reçues des systèmes de sortie seront maintenues en mémoire tampon jusqu'à la production.

Les systèmes impliqués lors des traitements lexicaux sont évoqués ici comme des ensembles lexicaux et sémantiques. S'intéresser aux contenus, à l'organisation de ces puissants systèmes permet de mieux comprendre certaines atteintes neurologiques.

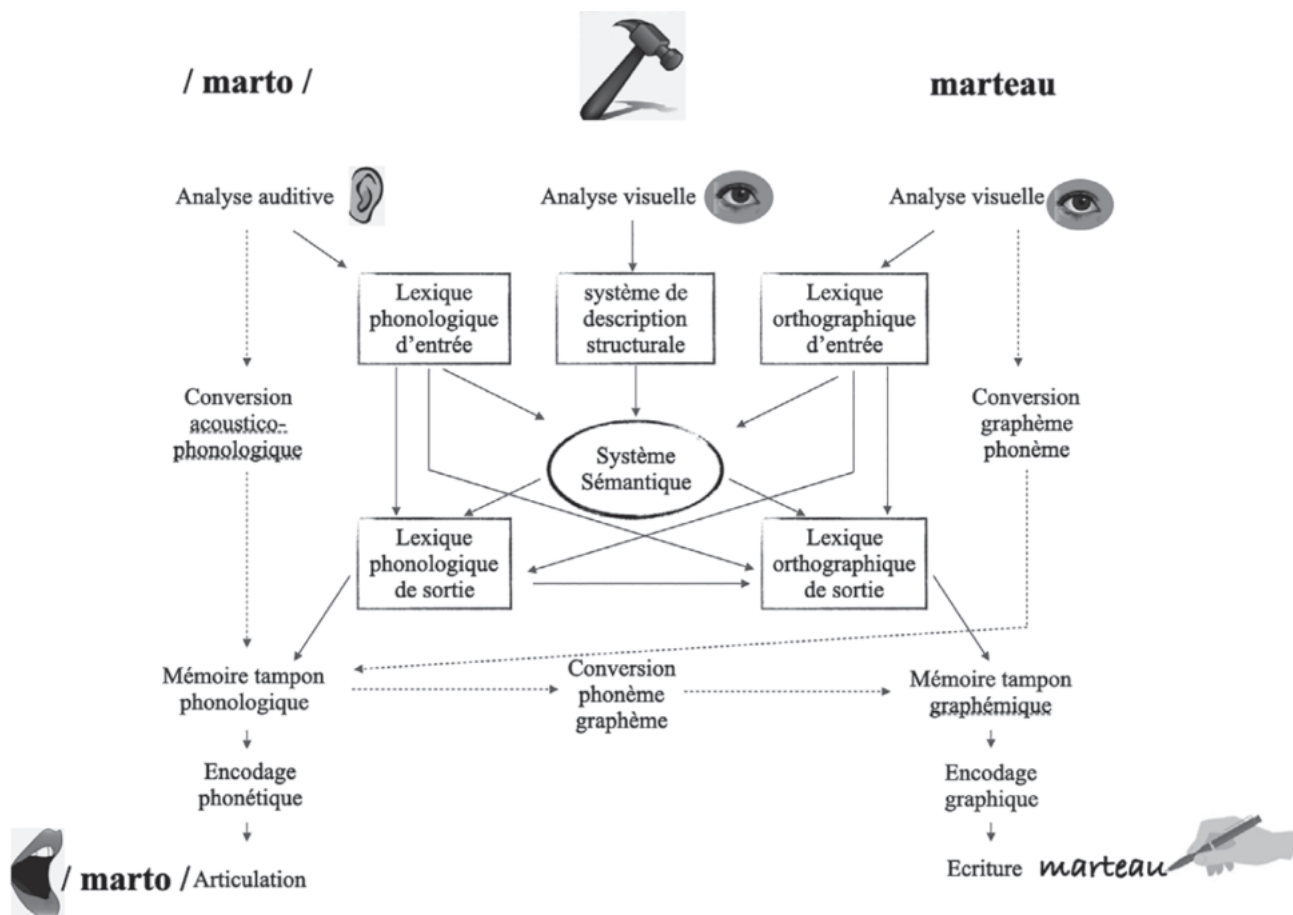


FIGURE 4 : Illustration et adaptation du modèle OUCH « Organized Unitary Content Hypothesis » d'après Caramazza et Hillis (1990).

2.3. Le lexique mental

Lexique mental, lexique, vocabulaire, ensemble des unités significatives formant une langue ?

Il pourrait s'agir d'une question de point de vue. Alain Polguère, professeur en sciences du langage, distingue le « lexique logique », qui correspond à ce qui se passe dans l'esprit du locuteur, du « lexique physiologique », qui correspond à ce qui se passe dans le cerveau du locuteur (Polguère, 2016). Cette distinction renvoie à l'état actuel des connaissances en linguistique et en neurologie mais tend progressivement à disparaître face aux progrès de ces deux disciplines et le travail commun des chercheurs. Le lexique mental est défini par Polguère (2016, p. 8) comme une « ressource organisée pour servir de support aux activités linguistiques de base que sont la production et la compréhension des énoncés ». Agnesa Pillon (2014, p. 278) propose de le définir comme un « composant de traitement mental qui permet d'encoder et d'accéder aux connaissances lexicales nécessaires à l'utilisation appropriée d'une langue ». Elle précise que ces connaissances correspondent aux formes phonologiques, orthographiques (pour les personnes alphabétisées) des mots d'une langue, à leurs propriétés syntaxiques et aux relations qu'entretiennent ces formes avec les concepts à exprimer.

Cette notion de lexique mental, complexe, abstraite et pourtant omniprésente dans nos réflexions, nos échanges, nos pensées, notre communication, pourrait finalement être définie en deux mots : sens et forme.

Dans la suite de ce chapitre nous orienterons la réflexion sur les aspects lexico-sémantiques. Les aspects lexico-phonologiques seront traités par Marina Laganaro [1] Système lexical : encodage de la forme des énoncés - Tome 1].

3. Aspects lexico-sémantiques

« Les connaissances sémantiques façonnent notre compréhension de l'environnement et guident notre comportement » (Hoffman, 2019). Elles nous permettent de comprendre le langage et notre environnement (objets, actions, visages, sons, etc.), de raisonner et résoudre des problèmes. Elles concernent les connaissances conceptuelles des mots, des objets, etc., mais ne se résument pas à la catégorie d'appartenance (outils, meubles, animaux, métiers...), aux propriétés physiques (matière, forme, éléments constitutifs...), aux fonctions (l'utilisation) ou encore aux autres connaissances encyclopédiques. L'évocation d'un concept entraîne également l'activation d'informations émotionnelles et sensori-motrices qui s'y rapportent (Pecher et al., 2011) : l'odeur du café, la fraîcheur d'un bonbon à la menthe, le grain du papier de verre, le mouvement du poignet portant une montre, les huit premières notes de la Cinquième symphonie de Beethoven... La quantité des connaissances sémantiques augmente tout au long de la vie (Shafro & Tyler, 2014) et reste relativement stable jusqu'à la vieillesse (Grady, 2012).

Pour comprendre le monde, s'y adapter, agir, échanger, les connaissances nécessitent un processus de contrôle suffisamment efficace qui garantit la récupération et la sélection des aspects pertinents pour traiter l'instant présent. L'ensemble des représentations conceptuelles et leur régulation sont traités au sein du système sémantique. Un système sémantique au cœur des modèles psycholinguistiques, un système sémantique à la fois riche et complexe. Il constitue de fait un élément majeur et central dans la prise en soins des troubles du langage.

3.1. Les atteintes du système sémantique

Chez les patients atteints de pathologies neurologiques, il est essentiel de repérer des déficits sémantiques. Ils peuvent être retrouvés dans diverses étiologies et sont caractéristiques de certaines pathologies neurodégénératives (aphasie primaire progressive variant sémantique). Les études récentes montrent leur apparition précoce et même inaugurale dans la maladie d'Alzheimer (Delage et al., 2020).

En pratique clinique, trois types de déficits sémantiques sont à distinguer :

- une atteinte des représentations sémantiques : dégradation des connaissances sémantiques touchant toutes les catégories sémantiques ou spécifiques à certaines (vivants *vs* non vivants ; concrets *vs* abstraits ; animaux *vs* végétaux, etc.) ;
- un déficit d'accès aux représentations sémantiques à partir d'une modalité d'entrée (verbale ou non verbale) ;
- une atteinte exécutive au sein du système sémantique : déficit de la régulation des traitements sémantiques (Jefferies & Lambon Ralph, 2006 ; Pillon & Samson, 2014).

3.1.1. Atteinte des représentations sémantiques

L'atteinte des représentations sémantiques correspond à une perte des traits sémantiques des mots, des concepts, qui conduit à une incompréhension des mots touchés et à l'incapacité de les produire. Il s'agit d'une dégradation du savoir sémantique amodal (Bozeat et al., 2000). Cela signifie que les troubles sont non spécifiques à une modalité d'entrée : que l'item soit présenté en image, à l'écrit, à l'oral ou même physiquement, le patient ne pourra pas accéder au mot. Il pourra même éprouver un sentiment d'étrangeté si le concept est complètement perdu. Cette atteinte se manifeste donc par une constance des erreurs quelle que soit la modalité mais également quel que soit le type de tâche proposé et à différents moments. Un item échoué dans une épreuve sera systématiquement échoué à toute autre épreuve (Corbett et al., 2009). Ce type de déficit est caractéristique de l'aphasie primaire progressive variant sémantique. Un effet de fréquence est retrouvé : Patterson et al., (2007) décrivent une perte progressive et hautement sélective des représentations sémantiques. La dégradation des représentations sémantiques touche plus précocement les items de basse fréquence et les aspects les plus spécifiques (Bozeat et al., 2000). Ce résultat est cohérent avec l'hypothèse qu'un item fréquemment rencontré sera plus fortement représenté et sera plus résistant à l'érosion des connaissances sémantiques (Rogers et al., 2004). Il est alors possible de prévoir que les patients sont susceptibles de conserver plus longtemps des concepts familiers, des informations vécues plus fréquemment et partagées entre de

nombreux concepts différents (Hoffman et al., 2012). Un effet de concrétude est noté : les connaissances relatives aux mots abstraits sont moins nombreuses que celles des mots concrets (Jefferies et al., 2009). Hoffman (2016) interprète ce phénomène en s'appuyant sur des données de neuro-imagerie en avançant que les mots concrets bénéficient d'un ensemble plus riche d'associations sensori-motrices.

Les erreurs sémantiques produites sont préférentiellement superordonnées (« chien » pour « caniche ») ou encore coordonnées (« labrador » pour « épagneul ») (Jefferies & Lambon Ralph, 2006). Les termes d'hyperonymes (« chien » pour « caniche ») ou de cohyponymes (« labrador » pour « épagneul ») sont également utilisés. Des erreurs sans lien sémantique peuvent être observées. Des circonlocutions peu spécifiées, non informatives ou fausses (« pour téléphoner » pour « des lunettes ») et des formes lexicales neutres (« machin », « truc ») sont susceptibles d'être produites. D'une manière générale, l'ébauche orale n'est pas facilitatrice. Cette donnée est à nuancer pour les items les plus fréquents car la dégradation des représentations sémantiques étant progressive et affectant davantage les propriétés sémantiques spécifiques, il est possible de concevoir qu'un mot dont quelques traits spécifiques seraient perdus pourrait être récupéré grâce à la préservation des traits spécifiques préservés associés à une aide phonologique ou contextuelle.

3.1.2. Déficit d'accès aux représentations sémantiques

Il s'agit d'une difficulté pour accéder au système sémantique. Ce type d'atteinte sémantique dépend de la modalité avec laquelle le stimulus est présenté (visuelle non verbale, écrite, auditive, tactile, olfactive...). Dans le cadre d'une évaluation clinique, les modalités explorées sont presque exclusivement visuelles non verbales (images, photos), écrites et auditives. Dans ce type d'atteinte, des dissociations sont observées entre les modalités orale et écrite en dénomination ou en désignation. Un patient peut, par exemple, à partir d'un mot présenté à l'oral, ne pas réussir à désigner l'image correspondante mais réussir à montrer le mot écrit. Dans le cas d'un trouble d'accès, l'indication facilite l'accès au mot. L'indice sémantique, contextuel ou phonémique, abaisse le seuil d'activation du mot cible. Le patient est aidé par des indices sémantiques (catégorie, fonction, contexte) ou phonologiques (ébauche phonémique, voire syllabique). Chez les patients présentant un trouble d'accès, des temps de latence sont fréquemment observés. Des conduites d'approches sémantiques peuvent également être remarquées (par ex., « une table euh... un bureau... oui un bureau »). Un trouble d'accès se traduit par une inconstance des erreurs d'une modalité de présentation à une autre. L'appariement d'images pourra être incorrect pour un item et être juste pour le même item en modalité écrite. Un déficit d'accès au système sémantique sera retrouvé dans le cas d'un manque d'activation des propriétés sémantiques de la cible mais il peut également être dû à un dysfonctionnement exécutif entraînant une difficulté d'inhibition des unités sémantiquement liées à la cible (voir le paragraphe 2.1.3). Un déficit d'accès au système sémantique sera différencié d'une dégradation des représentations en s'appuyant sur des outils construits sur les modèles psycholinguistiques, comme celui de Caramazza et Hillis (1990) présenté précédemment. Toujours

La référence indispensable en orthophonie de l'adulte.

Les deux tomes de ce livre regroupent une équipe internationale de 60 cliniciens et chercheurs pour vous livrer l'état de l'art de la neurologie adulte en orthophonie. Vous y trouverez :

- l'examen exhaustif, sur les plans théorique et clinique, de nombreux domaines cognitifs (lexique, syntaxe, pragmatique, déglutition, fonctions exécutives) ;
- l'analyse des pathologies les plus courantes rencontrées en orthophonie ;
- toutes les recommandations de prise en soins, actualisées et rédigées par des experts reconnus dans leur domaine.

D'une richesse incomparable et entièrement tourné vers la pratique orthophonique, ce livre intéressera :

- les étudiants, qui auront accès aux données les plus fiables en neurologie ;
- les orthophonistes, pour les guider dans l'évaluation des patients et leur prise en soins ;
- tous les spécialistes de l'évaluation cognitive – et en particulier du langage et de la communication.

Ce premier tome contient :

- | | |
|---|---|
| 1. Données anatomocliniques | 10. Place des proches aidants dans l'évaluation orthophonique |
| 2. Aspect neuro-auditif : du décodage auditif vers le lexique | 11. Parole |
| 3. Du lexique à l'exécution motrice de la parole | 12. Déglutition |
| 4. Syntaxe | 13. Motricité de la face |
| 5. Communication et pragmatique | 14. Regards sur quelques pathologies évolutives |
| 6. Langage écrit | 15. Regards sur les AVC, TC et processus tumoraux |
| 7. Fonctions exécutives et mnésiques | 16. Psychométrie clinique et outils |
| 8. Calcul | 17. Bilan |
| 9. Aspects neurovisuels | |

Direction de l'ouvrage : Claire Sainson, Christelle Bolloré, Joffrey Trauchessec.

Les auteurs : Marc Aguert, Daniela Andriuta, Sophie Arheix-Parras, Noémie Auclair-Ouellet, Philippe Azouvi, Mélanie Barbay, Pierre-Alexandre Bérard, Maxime Bertoux, Charles Bleuzet, Christelle Bolloré, Marion Castéra, Sylvie Chokron, Valérie Coulombe, Flore Dorchies, Marion Fossard, Peggy Gagnol, Laure Giordan, Marion Girod-Roux, Bertrand Glize, Olivier Godefroy, Isabelle Hesling, Camille Houel, Aurore Joseph, Marina Laganaro, Nathalie Lévêque, Joël Macoir, Vincent Martel-Sauvageau, Yves Martin, Sonia Michalon, Laura Monetta, Sylvie Moritz-Gasser, Anne Peillon, Manon Pélerin, Michaela Pernon, Alexandre Perron, Margot Poulenard, Grégoire Python, Antoine Renard, Anne Rittié Burkhard, Odile Rigaux-Viodé, Martine Roussel, Virginie Ruglio, Claire Sainson, Évodie Schaffner, Sophie Tasseel-Ponche, Joffrey Trauchessec, Claire Vallat-Azouvi, Marie Villain, Agnès Weill-Chounlamouny.

Avec la participation de : Sandrine Basaglia-Pappas, Huei-Yune Bonnin Koang, Marie-Ève Bourgeois, Amandine Chanaud, Anaïs Deleuze, Constance Flamand-Roze, Laurent Lebfèvre, Véronique Rolland-Monouri, Isabelle Simoes Loureiro, Thi Mai Tran.

ISBN 978-2-8073-3011-5



deboeck
SUPÉRIEUR

www.deboecksuperieur.com

Retrouvez également
le tome 2 : Prise
en soins des troubles
acquis de l'adulte

