

Chapitre 16
Sémiologie, syndromes aphasiques et examen clinique
des aphasies

Marie-Pierre de Partz et Agnesa Pillon
Université catholique de Louvain

Preprint

A paraître *In* :

X. Seron & M. Van Der Linden (éds), *Traité de neuropsychologie clinique de l'adulte. Tome 1 -Evaluation* (2ème édition). Paris : De Boeck-Solal, 2014, pp. 249-265.

DÉFINITION

Le terme d'« aphasie » désigne un ensemble de désordres de la production et de la compréhension du langage consécutifs à une atteinte du système nerveux central chez un individu qui auparavant maîtrisait le langage (e.g., Caplan, 1992; McCarthy, & Warrington, 1994; Shallice, 1988). Cette définition implique que l'aphasie soit causée par une lésion cérébrale acquise (e.g., accident vasculaire cérébral, tumeur, traumatisme crânien) plutôt que congénitale (e.g., défaut cérébral périnatal d'origine génétique ou environnementale). Une lésion congénitale peut en effet avoir comme conséquence chez les individus atteints que leur aptitude à utiliser le langage ne se développe jamais à un niveau normal.

En outre, pour que des désordres langagiers soient qualifiés d'« aphasie », de nombreux auteurs considèrent que l'atteinte cérébrale doit être relativement focale, le plus souvent localisée dans la partie centrale de l'hémisphère gauche, à un niveau cortical ou sous-cortical. Par « focale », on entend que la lésion occupe un volume cérébral délimité même si celui-ci est étendu, comme c'est le cas des aphasies liées à une hémisphérectomie cérébrale gauche, indiquée dans quelques rares formes d'épilepsies rebelles ou d'invasions tumorales importantes.

La condition quant au caractère délimité de la lésion a eu pour conséquence d'exclure *a priori* du diagnostic d'aphasie les troubles du langage présents dans les maladies neurodégénératives. Toutefois, aujourd'hui, de nombreux auteurs assimilent les troubles du langage présents dans ces maladies à des aphasies, considérant que les lésions cérébrales, même si elles sont moins circonscrites, touchent également les aires du langage. Il faut savoir en outre que dans certaines formes d'installation progressive des troubles cognitifs, les désordres se limitent aux fonctions linguistiques pendant une assez longue période d'évolution. Il s'agit des différentes présentations de « l'aphasie progressive primaire » (Mesulam & Weintraub, 1992), attribuée à une atrophie corticale et sous-corticale asymétrique aux dépens de l'hémisphère dominant, et de la « démence sémantique », impliquant le plus souvent le lobe temporal antérieur gauche (Hodges, Patterson, Oxbury, & Funnell, 1992). À côté de ces formes dégénératives spécifiques au langage, certains tableaux cognitifs de la maladie d'Alzheimer se signalent, dans des phases très précoces, par des troubles du langage quasi isolés pour se généraliser ensuite assez rapidement à d'autres fonctions cognitives (David, 2006; Taler & Philips, 2008).

L'aphasie peut affecter la production du langage oral, du langage écrit, ou bien les deux à la fois ; elle peut aussi affecter la compréhension du langage oral et/ou écrit mais, le plus souvent, elle touche à la fois la compréhension et la production du langage dans à la fois la modalité auditive (langage oral) et visuelle (langage écrit). Toutefois, comme on va le voir, plusieurs types d'aphasie peuvent être distingués au sein desquels l'une ou l'autre de ces modalités est compromise de manière prépondérante. Dans certains cas plus rares, une fonction linguistique spécifique — l'articulation, l'écriture, la lecture ou la compréhension auditive — est affectée de manière isolée.

Avant de décrire de manière détaillée les différents signes et syndromes aphasiques, il importe de souligner qu'il ne faut pas considérer comme signalant une aphasie certains troubles, même sévères, de la communication verbale. Premièrement, l'aphasie ne doit pas être confondue avec les désordres de l'articulation d'origine neuromusculaire (« dysarthries » ; cf. Infra), dans lesquels les difficultés d'élocution ne constituent qu'un aspect particulier du désordre moteur. Deuxièmement, des patients avec mutisme, donc tout à fait silencieux, ne sont pas nécessairement aphasiques, bien qu'ils puissent l'être dans certains cas. Le mutisme peut être la conséquence d'états psychotiques, d'une avolition ou d'une indifférence à l'environnement. Troisièmement, des désordres de la communication verbale peuvent apparaître dans les états altérés de conscience. Un état confusionnel (dû à des désordres métaboliques, des intoxications, tumeurs ou traumatismes) peut ainsi s'accompagner d'anomalies ou de difficultés de production et de compréhension du langage, mais ces difficultés sont la conséquence d'un niveau d'éveil insuffisant ou d'une pensée désorganisée, et non d'une atteinte de la fonction linguistique elle-même (Damasio, 1988).

SÉMIOLOGIE DES APHASIES

Une des premières tâches du thérapeute consiste à dresser l'inventaire le plus exhaustif possible des troubles du langage présents chez le patient dont il entame la prise en charge (Lecours & Lhermitte, 1979). Les troubles du langage observables dans le cadre d'une aphasie recouvrent des situations pathologiques et des expressions sémiologiques très variées.

Le descriptif sémiologique peut varier chez un même patient et au même moment de l'évolution de la maladie. Certains facteurs tels que l'état de fatigue et diverses variables affectives (stress, dépression, etc.) peuvent modifier la qualité des performances verbales. Dans le même sens, il est classique d'observer le phénomène de « dissociation automatico-volontaire » (ou principe de Baillarger-Jackson) selon lequel des comportements verbaux particulièrement automatisés, caractérisés par leur fréquence d'emploi élevée, résistent mieux à la maladie et peuvent apparaître parfaitement conservés dans certaines conditions. C'est le

cas des formules de politesse, des jurons, des interjections et de certains éléments lexicaux particulièrement familiers au patient.

Manque du mot et production de paraphasies

Le manque du mot (ou « anomie ») consiste en une difficulté, voire une impossibilité à produire un mot dans différentes conditions d'énonciation. Ce trouble, qui survient dans toutes les formes d'aphasie, se marque en langage spontané par des hésitations, des pauses anormalement longues, l'omission du mot manquant ou sa substitution par un autre élément (« paraphasie »), ou encore par l'utilisation de mots très généraux de remplacement (*truc, machin, chose, etc.*) et de périphrases ou circonlocutions (*C'est l'objet dans lequel je mets tous mes vêtements pour partir en vacances*).

Les erreurs de substitution peuvent prendre la forme d'un autre mot de la langue produit en lieu et place du mot cible (« paraphasie verbale ») ou bien d'une séquence de phonèmes qui ne correspond pas à un mot existant dans la langue (« paraphasie non verbale »). Parmi les paraphasies verbales, on peut distinguer les paraphasies sémantiques, dans lesquelles le mot substituant a un lien sémantique avec le mot cible (*couteau* produit au lieu de *fourchette*), les paraphasies morphémiques, où l'un des morphèmes (racine ou affixe) du mot cible est substitué par un autre morphème (*cuisinier* pour *jardinier* ou *chausson* pour *chaussure*), les paraphasies formelles, dans lesquelles le mot substituant a seulement une ressemblance formelle avec le mot cible (*bateau* pour *bâton*) et, enfin, les paraphasies dans lesquelles aucune relation entre le mot substituant et le mot cible n'est identifiable (*dictionnaire* pour *interrupteur*). Parmi les paraphasies non verbales, on peut distinguer les paraphasies phonémiques, dans lesquelles un ou plusieurs phonèmes du mot cible sont omis, ajoutés, substitués, permutés ou déplacés (**/kuRtɛt/* pour */fuRʃɛt/*)¹, les néologismes, séquence de phonèmes sans relation apparente avec le mot cible (**/lakomje/* pour *arrosoir*) et, enfin, les

¹ L'exemple de paraphasie formelle donné ci-dessus (*bateau* produit au lieu de *bâton*) pourrait certes résulter également de la substitution d'un phonème dans le mot cible mais la forme résultante étant un mot existant dans la langue, cette paraphasie sera considérée comme une paraphasie *verbale* formelle et non comme une paraphasie phonémique, terme réservé à une forme erronée n'appartenant pas au lexique de la langue. Il faut être attentif au fait que la catégorisation des différents types de paraphasies doit s'appuyer sur la relation *apparente* entre la forme cible et la forme produite et non sur une hypothèse concernant le mécanisme sous-jacent ayant conduit à la production de l'erreur. C'est dans un second temps seulement que l'on formulera ce type d'hypothèse, dans le cadre d'une démarche non plus descriptive mais interprétative, fondée sur des observations réalisées dans différentes conditions de production.

néologismes morphologiques, où l'un des morphèmes du mot cible est substitué par un autre morphème (**violoneur* pour *violoniste*), ou bien deux morphèmes sont combinés pour produire un mot non attesté dans la langue (**bottinette* pour *chausson*) (voir exemples supplémentaires au Tableau 1).

Insérer Tableau 1

Lorsque les productions linguistiques présentent un nombre important de paraphrasies sémantiques, phonémiques ou de néologismes au point de rendre le langage inintelligible, on parle de « jargonaphasie » et on qualifie les productions de « jargon » ; selon la prédominance de l'un ou l'autre de ces types de substitution, on parlera respectivement de jargon sémantique, phonémique ou néologique (ou « glossolalie ») (voir Tableau 2).

Insérer Tableau 2

Si le manque du mot et les paraphrasies peuvent apparaître en langage spontané ou conversationnel, il peut aussi être présent en répétition, en lecture à voix haute ou écriture sous dictée de phrases, mais plus rarement dans des formes de langage automatique (expressions toutes faites, séquence des nombres ou des mois de l'année). Il sera systématiquement recherché dans une épreuve de dénomination d'images, qui permettra en outre d'analyser plus finement les erreurs de substitution par rapport à des mots cibles calibrés selon différentes variables psycholinguistiques telles que la fréquence d'usage, la longueur et la catégorie grammaticale des mots.

Troubles de la fluence

L'expression verbale des patients aphasiques peut être caractérisée par un manque de fluidité et d'aisance. L'expression paraît alors lente et laborieuse. La fluidité ou fluence de l'expression dépend en réalité de plusieurs facteurs, dont certains ont tendance à être associés (pour une revue, voir Feyereisen, Pillon, & de Partz, 1991).

Le premier facteur déterminant la fluence est le débit locutoire, qui peut être mesuré objectivement, à partir de l'enregistrement d'une conversation ou d'une description d'images, par le nombre de mots produit par minute. Le débit locutoire peut ainsi être normal, ralenti ou accéléré. Howes (1964) a observé que le débit normal en conversation allait de 100 à 175 mots par minute, alors que chez les sujets aphasiques le débit est plus variable, allant de 12 à 220 mots par minute. Dans des cas extrêmes, coïncidant fréquemment avec le début de la maladie, la réduction de la fluence peut correspondre à la suppression complète des productions verbales ou « mutisme ». A l'opposé, on peut observer une « logorrhée » ; dans

ce cas, le débit est rapide, la parole difficile à interrompre et facilement déclenchée par n'importe quelle stimulation extérieure.

Un second facteur déterminant la fluence de l'expression, corrélé au précédent, est la fréquence des pauses ou interruptions intervenant dans le discours. Ce facteur peut être caractérisé en examinant la longueur des groupes de mots produits sans interruption. On peut alors calculer le rapport entre le nombre de groupes de 5 mots et plus produits sans pause et le nombre de groupes de un ou deux mots produits sans pause (e.g., Benson, 1967 ; Goodglass, Quadfasel, & Timberlake, 1964). Les patients avec un rapport faible seront considérés comme non fluents.

Un troisième facteur de fluence est l'« agilité articulatoire » (Greenwald, Nadeau, & Gonzalez Rothi, 2000), c'est-à-dire la facilité avec laquelle le patient articule les sons de la parole. On peut observer chez certains patients présentant de sérieuses difficultés articulatoires en langage spontané une excellente articulation dans une situation de récitation de séquences automatisées, comme les lettres de l'alphabet (« langage non propositionnel ; Damasio, 1981).

Un quatrième facteur participant à la fluidité de la parole est la prosodie, c'est-à-dire, le contour mélodique de la parole, déterminé par le rythme et les variations d'intensité et de hauteur des sons. Certains patients présentent une modification de la prosodie du discours, ou « dysprosodie », caractérisée par une monotonie et une tendance à la syllabation.

Un dernier facteur de fluence, appelé parfois « élaboration thématique » (Greenwald et al., 2000), renvoie à l'intention, au désir de communiquer verbalement avec les autres en même temps qu'à l'aptitude ou au désir d'élaborer et développer le thème de la communication. Des patients peuvent être peu enclins à parler et à développer des thèmes de conversation. Cette perte ou réduction de l'inclination à parler et élaborer n'est pas toujours associée à une diminution de la longueur des énoncés ou à une articulation difficile. Elle apparaît parfois comme un symptôme isolé ; elle peut aussi être associée à de la bradyphrénie et une akinésie ou hypokinésie.

L'estimation de la fluence est importante pour la classification clinique des troubles du langage et donne une indication grossière de la localisation de la lésion. Ainsi, la plupart des patients fluents ont des lésions localisées dans la partie la plus postérieure de la région périsylvienne, alors que la plupart des patients non fluents ont une lésion dans la partie antérieure.

D'un point de vue strictement diagnostique, il est aisé de se prononcer sur le caractère fluent ou non de l'expression sans devoir recourir à l'une ou l'autre mesure objective.

Feyereisen, De Witte-Verbeke et Seron (1986) ont ainsi montré, qu'en plus d'une corrélation importante entre les différentes mesures de fluence existantes, il existait une corrélation entre ces mesures et les jugements cliniques des thérapeutes, que ceux-ci connaissent ou non le patient et qu'ils en connaissent ou non la langue. Des juges américains ont en effet apprécié la fluence verbale d'aphasiques francophones de la même manière que leurs homologues francophones. Les mesures objectives de la fluence verbale sont surtout requises pour apprécier, au cours du temps, l'évolution d'un patient.

Réduction qualitative

La réduction de la fluence verbale s'accompagne souvent — mais pas nécessairement — d'un appauvrissement qualitatif des énoncés, à savoir, d'une diminution de la diversité du vocabulaire, en particulier des morphèmes grammaticaux et des verbes, ainsi que des structures syntaxiques produites. L'appauvrissement qualitatif peut aussi être observé chez les patients fluents, la réduction se manifestant alors par l'utilisation de morphèmes lexicaux (noms, verbes, adjectifs) peu diversifiés et d'usage fréquent dans la langue. Le phénomène d'appauvrissement qualitatif peut être à ce point marqué que les productions du patient se limitent à la répétition du même segment linguistique (un mot, une syllabe, un pseudomot ou une courte phrase). Le célèbre malade de Broca produisait les seules syllabes *tan-tan* alors qu'une de nos patientes produisait la séquence *kéno-kékéno* et que d'autres émettent de manière répétitive des phrases entières comme *C'est à ne rien comprendre* ou *Non merci, sans façon*. Ces productions, appelées « stéréotypies », apparaissent de manière automatique lors de toute tentative de communication, avec des modulations prosodiques étonnement préservées.

Troubles de la répétition

La difficulté à répéter les mots et les phrases est un symptôme souvent présent dans l'aphasie ; ce symptôme domine la présentation clinique de l'aphasie de conduction. Cette difficulté peut mener à une incapacité totale à répéter ou bien à la production de paraphrasies phonémiques ou d'omission de mots. D'autres patients peuvent au contraire présenter une « écholalie », une tendance systématique à répéter les mots de l'examineur immédiatement après qu'il les a prononcés, souvent sans en comprendre la signification.

Troubles de la compréhension auditive

La compréhension auditive peut être altérée de manière très variable chez les patients aphasiques. Le contexte peut aussi être déterminant. Certains patients peuvent se montrer capables de participer à une conversation, de donner des réponses appropriées indiquant qu'ils ont compris le contenu des messages de l'examineur, ne fût-ce que par des hochements de tête, des expressions faciales ou des gestes. Toutefois, ces mêmes patients, confrontés à des tests plus formels de la compréhension des mots ou des phrases, peuvent alors échouer, surtout quand les mots sont moins familiers ou la structure des phrases relativement complexe. D'autres patients peuvent éprouver des difficultés de compréhension sévères même dans une conversation simple. Les difficultés de compréhension peuvent toucher sélectivement les mots en eux-mêmes ou les phrases. Les réactions du patient peuvent manifester des confusions phonologiques, sémantiques et/ou morpho-syntaxiques.

Les troubles de la compréhension auditive peuvent aussi être liés à un désordre spécifique, la « surdité verbale », qui peut apparaître de manière isolée (dans ce cas, le patient ne présente aucun trouble au niveau expressif et comprend parfaitement le langage écrit). Ce déficit touche sévèrement l'identification des sons linguistiques sans altérer celle des sons non verbaux (bruits d'objets familiers, intonations de la voix, etc.), comme c'est le cas dans l'« agnosie auditive », et sans rapport avec une altération auditive périphérique. Vis-à-vis des productions orales d'autrui, le patient se comporte comme s'il s'agissait d'une langue étrangère, aux bruits indistincts. Un tel patient développe des attitudes qui rappellent celles des sourds en accordant une grande attention aux informations visuelles et notamment à la gesticulation labio-faciale de l'interlocuteur (pour une synthèse, voir Lambert & Nespoulous, 1997).

Troubles du traitement syntaxique

L'expression orale du patient peut présenter des anomalies de construction des phrases — des phrases agrammaticales — parmi lesquelles on distingue traditionnellement deux formes : l'« agrammatisme » et la « dyssyntaxie » (ou « paragrammatisme »). L'agrammatisme intervient spécifiquement (mais pas de manière obligée) dans la récupération d'une aphasie de Broca et s'associe ainsi au tableau clinique général de ce type d'aphasie (expression lente et laborieuse, difficultés articulatoires, dysprosodie et compréhension globalement intacte ; Cf. Infra). On relève que les structures syntaxiques utilisées sont simplifiées et peu diversifiées ; dans les cas les plus sévères, aucune structure syntaxique n'est identifiable dans les énoncés, qui se présentent comme une succession de mots ou de syntagmes disjoints, sans relation

structurale explicite. En outre, de nombreux morphèmes grammaticaux libres (déterminants, prépositions, conjonctions, pronoms, auxiliaires, etc.) sont omis tandis que les morphèmes grammaticaux liés (les flexions verbales marquant la personne, le temps, l'aspect et les marques casuelles) sont omis ou sélectionnés de manière inappropriée (voir échantillon de productions agrammatiques au Tableau 3). L'omission de morphèmes grammaticaux dans les énoncés a conduit à désigner ces productions de « langage télégraphique ». Au contraire, dans la dyssyntaxie, généralement relevée dans le contexte d'une aphasie fluente, la longueur et la complexité syntaxique des phrases, ainsi que la diversité des structures produites ne diffèrent guère de la norme (Pillon, 1987; 1996; Pillon & Nespoulous, 1994) ; ici, les anomalies de construction sont analysables comme le produit de la sélection inappropriée de morphèmes lexicaux ou de morphèmes grammaticaux libres ou liés ou encore d'un agencement anormal des unités lexicales dans la phrase (voir Tableau 4).

Insérer Tableaux 3 et 4

Des troubles de la compréhension des éléments d'une phrase exprimés de manière morphosyntaxique (ordre des mots, marques de genre et de nombre, présence et référents des pronoms relatifs, etc.) peuvent aussi apparaître, le plus souvent mais pas exclusivement, dans le cadre de l'aphasie de Broca. Ces troubles ne sont généralement pas détectables en situation conversationnelle et ne peuvent être mis en évidence qu'à l'occasion d'un examen formel de la compréhension des phrases.

Troubles de l'écriture et de la lecture

Un ensemble de troubles de la production écrite peuvent être décrits de la même manière que les troubles de la production orale. On peut ainsi noter, dans l'écriture spontanée, une réduction de la fluence, voire sa suppression, de la jargonographie, de l'agrammatisme, de la dyssyntaxie, un manque du mot ainsi que des substitutions ou « paraphrasies ». Parmi celles-ci, nous pouvons retrouver les paraphrasies sémantiques, formelles, morphémiques et les néologismes morphologiques tels qu'ils ont été décrits en production orale. Ces parallèles ne doivent cependant pas laisser penser que les troubles sont nécessairement présents dans les deux modalités d'expression. Par exemple, si la plupart des patients présentant un agrammatisme dans leur production orale auront une production écrite agrammatique et que la plupart des patients produisant des paraphrasies sémantiques dans leur langage oral en produiront également dans leur langage écrit, il existe bon nombre d'exceptions à ces associations, ce qui implique qu'il ne faut pas préjuger des troubles présents dans le langage écrit sur base du profil pathologique présent à l'oral.

Insérer Tableau 5

D'autres types d'erreurs pourront être identifiés dans les productions écrites du patient, erreurs qui sont, elles, spécifiques au code écrit (voir Tableau 5). On pourra ainsi noter des « paragraphies littérales », décrites comme des additions, omissions, substitutions ou permutations d'une ou plusieurs lettres d'un mot sans rapport phonologique entre elles, des « paragraphies phonologiques » qui, au contraire, correspondent à des substitutions entre lettres ayant une valeur phonologique proche, des « régularisations orthographiques », décrites comme des transcriptions phonologiquement plausibles du mot cible, des « substitutions allographiques », où sont conjointement utilisées dans un même mot des minuscules et des majuscules, avec une tendance préférentielle à écrire en majuscules d'imprimerie, des substitutions de lettres présentant des similarités grapho-motrices (Cf. Figure 1) et, enfin, des malformations graphiques, qui vont des productions non identifiables jusqu'à une écriture lente et laborieuse, en passant par la production de lettres mal formées dans lesquelles certains traits seulement sont reconnaissables (Ellis, 1988; Zesiger, 1995).

Insérer Figure 1

Les difficultés de formation des lettres peuvent apparaître de manière isolée, en l'absence de tout autre signe aphasique, et constitue dans ce cas le syndrome « d'agraphie pure », parfois appelé « agraphie apraxique » sur base de l'observation que les patients semblent avoir perdu les programmes moteurs de l'écriture, en l'absence de toute atteinte élémentaire des fonctions motrices et sensorielles (Maeshima, Sekiguchi, Kakishita, Okada, Okita, Ozaki, & Moriwaki, 2003).

En ce qui concerne la compréhension du langage écrit, elle peut être perturbée de la même manière que la compréhension auditive mais, encore une fois, les deux troubles ne sont pas nécessairement associés. Le déficit de compréhension du langage écrit peut aussi apparaître comme une forme pure, sans désordre de la compréhension auditive ou de l'écriture et sans autre signe aphasique. Ce syndrome d' « alexie pure » (aussi appelé « cécité verbale pure », « alexie agnosique », « alexie sans agraphie » ou « lecture lettre par lettre ») se présente, dans les cas les plus sévères, comme une difficulté ou une impossibilité à identifier les lettres; dans les cas plus modérés ou après récupération partielle, les patients peuvent lire les lettres et la plupart des mots, mais ils le font avec une grande lenteur, en prononçant une lettre à la fois pour ensuite reconstituer l'ensemble du mot. Chez certains, le passage à la modalité tacto-kinesthésique (palpation de lettres en trois dimensions, perception kinesthésique du tracé des lettres sur une surface rugueuse) peut améliorer la reconnaissance des lettres. Ce trouble

peut être associé à d'autres troubles gnosiques (agnosie pour les objets, les visages et/ou pour les couleurs).

Parmi les troubles de la lecture à voix haute, communément appelés « alexies ou dyslexies acquises », on peut relever, comme en production orale, des paralexies sémantiques et morphémiques, de la jargonalexie, de l'agrammatisme et de la dyssyntaxie. D'autres erreurs relèvent plus spécifiquement de la lecture. On peut ainsi rencontrer des « paralexies visuelles », dans lesquelles une lettre a été confondue avec une lettre de forme proche ou des « paralexies visuelles globales », où le mot lu correspond à un voisin orthographique d'une fréquence généralement plus élevée que celle du mot cible. D'autres paralexies visuelles peuvent être *latéralisées* dans la partie droite et, le plus souvent, gauche du mot ; elles résultent de déficits attentionnels tels qu'ils apparaissent dans la négligence droite ou gauche, respectivement (Caramazza & Hillis, 1990). De même, lors de la lecture de texte, on peut observer des difficultés se manifestant par une négligence d'une partie du texte (le plus souvent la partie gauche) et par des difficultés de repérage spatial lors du passage à la ligne. Ces difficultés, d'origine spatiale et attentionnelle, sont décrites dans le chapitre se rapportant à l'évaluation de la négligence visuo-spatiale. Enfin, on peut voir apparaître des erreurs de « régularisation de la prononciation », dans lesquelles le patient lit le mot quasi phonétiquement (voir Tableau 6).

Insérer Tableau 6

Troubles articulatoires

Ces troubles de la production orale du langage se caractérisent par des difficultés voire l'impossibilité d'articuler les sons du langage et ce, en l'absence de toute atteinte sensorielle ou motrice de l'appareil articulatoire. Dans la littérature aphasologique, ces troubles sont désignés par des termes différents tels que « anarthrie », « désintégration phonétique », « apraxie de la parole », « apraxie verbale » ou « dysarthrie corticale », que certains auteurs réservent toutefois aux formes cliniques dans lesquelles ces troubles articulatoires dominent le tableau pathologique ou dans lesquelles ils apparaissent de manière isolée (« anarthrie pure »).

L'anarthrie (nous retiendrons ce terme, privilégié dans le monde francophone) se manifeste par la réalisation inadéquate des phonèmes de la langue — des « distorsions phonétiques » — pouvant déboucher sur la production de phonèmes proches des phonèmes cibles (différant par un ou deux traits distinctifs) ou de sons n'appartenant pas au répertoire

phonologique de la langue. Les distorsions phonétiques sont liées à une augmentation de la durée des voyelles et des consonnes, un assourdissement des consonnes, une hypo- ou hypernasalité. Ces distorsions s'accompagnent d'une augmentation de la durée interphonémique et de la perte de la coordination interarticulaire. Dans certains cas, mais pas toujours, la prononciation des consonnes est plus affectée que celle des voyelles. Le pourcentage d'erreurs augmente avec la longueur du mot, les mots monosyllabiques étant souvent produits de manière correcte. Une autre caractéristique des distorsions phonétiques est leur variabilité : un même mot peut être correctement articulé à un moment et donner lieu à des distorsions quelques secondes plus tard ; pour un mot donné, les erreurs ne porteront pas nécessairement sur les mêmes phonèmes et ne prendront pas nécessairement la même forme.

L'impression clinique générale est celle d'une expression lente, laborieuse, syllabée (pauses inter-syllabiques), d'où la quasi-absence de prosodie, avec production de mouvements articulatoires exagérés. La difficulté à initier les mots produit un effet proche du bégaiement. En outre, le patient fait des tentatives successives pour s'approcher de la cible. Ces difficultés sont en général présentes dans toutes les situations de production — langage spontané, lecture à voix haute, répétition — mais, dans certains cas, les automatismes verbaux (e.g., réciter l'alphabet ou les jours de la semaine) peuvent être préservés.

L'anarthrie apparaît toujours dans le cadre d'une réduction de la fluence verbale et est régulièrement — mais pas nécessairement — associée aux troubles aphasiques tels qu'ils apparaissent dans l'aphasie de Broca, ainsi qu'à une apraxie bucco-linguo-faciale. Dans ce dernier cas, les difficultés s'étendent à la réalisation volontaire des mouvements bucco-faciaux qui n'ont pas de finalité linguistique (ouvrir la bouche, siffler, gonfler les joues, etc.).

Les troubles articulatoires décrits ci-dessus apparaissent, comme on l'a précisé, en l'absence de toute atteinte motrice ou sensorielle de l'appareil bucco-phonatoire. Ils sont donc à distinguer des « dysarthries », consécutives à un trouble moteur ou sensoriel touchant l'appareil bucco-phonatoire, et qui peuvent parfois être associées à une aphasie. Ces dysarthries se caractérisent ainsi par des difficultés élocutoires dues à la paralysie, faiblesse ou incoordination de la musculature de la parole (Darley, Aronson, & Brown, 1975). Sept formes différentes de dysarthries sont classiquement distinguées — hypotonique, spastique, spastique-hypotonique, ataxique, hypokinétique, hyperkinétique dans la chorée et hyperkinétique dans la dystonie — chacune associée à une atteinte d'une partie distincte du système nerveux central ou périphérique, à savoir, respectivement, le neurone moteur inférieur, le neurone moteur supérieur, à la fois le neurone moteur inférieur et supérieur, le cervelet, la substance noire ou le putamen et le noyau caudé (Darley *et al.*, 1975). Par

conséquent, contrairement aux troubles articulatoires décrits dans l'anarthrie, les difficultés articulatoires des patients dysarthriques sont caractérisées par des désordres, *constants* (en particulier, on n'observe pas de dissociation automatico-volontaire) et *prédictibles*, à la fois du souffle, de la phonation et de l'articulation. On peut observer ainsi une augmentation de la fréquence des inspirations, une modification de la qualité vocale, de l'intensité et de la hauteur des émissions verbales, une hypernasalité et une vitesse d'articulation réduite. En outre, comme les distorsions phonétiques ont une forme systématique, les patients font rarement des tentatives d'autocorrection de leurs déviations vocales et articulatoires et ne montrent donc pas de dysfluences marquées ou de problèmes d'initiation liés aux tentatives de réparation (Ziegler, 2008). On ajoutera que, dans les dysarthries, toutes les activités musculaires contrôlées par le système moteur atteint sont affectées : expressions faciales, mastication, déglutition (dysphagie) et que ces troubles peuvent apparaître conjointement à des troubles articulatoires d'origine non musculaire (McNeil, Doyle, & Wambaugh, 2000).

Pour finir, on doit signaler une forme particulière de trouble articulatoire apparaissant en l'absence de toute atteinte motrice, le « pseudo-accent » ou « syndrome de l'accent étranger », dans lequel les productions du patient sont perçues par l'interlocuteur comme entachées d'un accent étranger. Le plus souvent, l'accent ne peut être attribué à une langue spécifique (Christoph, de Freitas, dos Santos, Lima, Araujo, & Carota, 2004). La plupart des patients décrits dans la littérature n'avaient d'ailleurs été en contact avec aucune langue étrangère avant la survenue de l'aphasie ni, lorsque l'accent était identifiable, avec la langue à laquelle l'accent était relié. Dans le syndrome de l'accent étranger, les déviations phonétiques affectent tant les aspects segmentaux que suprasegmentaux d'une manière constante et spécifique, d'où l'impression d'un accent étranger, qui peuvent prendre la forme d'un allongement des voyelles ou d'une tendance à la diphtongaison des voyelles dans une langue dépourvue de diphtongues, par exemple. Ce syndrome, rare, apparaît le plus souvent dans le contexte d'une réduction du débit locutoire mais il peut également apparaître isolément (Kurowski, Blumstein, & Alexander, 1996).

LES SYNDROMES APHASIQUES

Il a longtemps été au centre des préoccupations de la recherche en aphasiologie de mettre en évidence les regroupements prototypiques de symptômes ou « syndromes » aphasiques et de

les mettre en corrélation avec des sites lésionnels définis. De la recherche de ces correspondances régulières entre données anatomiques et données comportementales sont nées des taxonomies des aphasies qui varient considérablement selon que leurs auteurs se fondent sur des critères anatomiques, sémiologiques ou neurolinguistiques. Nous rapportons ici la classification la plus couramment utilisée, celle établie par l'équipe de Boston (Goodglass & Kaplan, 1972). Elle se fonde sur une dichotomie à la fois sémiologique et neuroanatomique opposant, d'une part, un groupe d'aphasies dans lesquelles l'expression est non fluente, associées à des lésions antérieures (pré-rolandiques) à, d'autre part, un groupe d'aphasies où l'expression est fluente, associées à des lésions postérieures (post-rolandiques). Les différents syndromes y sont identifiés en fonction des caractéristiques de la production verbale spontanée (fluence vs. non-fluence), de la compréhension auditive et de la répétition (Voir Tableau 7).

Insérer Tableau 7

Il faut souligner que c'est moins la présence d'un symptôme donné qui est déterminante pour la classification d'un profil pathologique dans l'un ou l'autre type d'aphasie que l'intensité relative des différents symptômes présentés. Ainsi, le manque du mot apparaît indistinctement dans toutes les formes d'aphasie mais lorsqu'il se présente comme unique manifestation aphasique, l'on identifie une aphasie anomique. De même, des troubles de la répétition sont observés dans différentes formes d'aphasie, mais ils dominent la présentation clinique dans l'aphasie de conduction. En outre, il faut garder à l'esprit que les tableaux cliniques ne sont pas figés, l'aphasie pouvant, au cours de l'évolution chez un même malade, prendre successivement différentes formes. Un patient atteint initialement d'aphasie globale, caractérisée par une expression très réduite confinant au mutisme et des troubles sévères de la compréhension, peut évoluer vers une aphasie de Broca (si sa compréhension s'améliore) mais aussi, quoique plus rarement, vers une aphasie de Wernicke ; une aphasie de Wernicke peut évoluer vers une aphasie de conduction et toutes les formes cliniques peuvent, en récupérant, évoluer vers une aphasie anomique (Lomas & Kertez, 1978).

Disons aussi d'emblée que toute classification des aphasies a nécessairement des limites. La raison pour laquelle un ensemble de symptômes donnés ont tendance à se présenter de manière associée et à former ainsi des syndromes distincts est, pour une grande part, d'ordre biologique. Une lésion située dans une aire cérébrale donnée va le plus souvent produire un profil pathologique spécifique, ce qui ne signifie pas qu'il y ait une relation fonctionnelle entre les différents symptômes ainsi produits. L'analyse préliminaire des signes et leur classification au sein d'un type donné d'aphasie ne saurait donc constituer une étape

suffisante pour la revalidation des troubles observés, qui demande que soit mieux comprise l'origine fonctionnelle respective de chacun de ces troubles. L'utilisation d'une typologie des aphasies reste cependant utile aux cliniciens. Elle permet de désigner par un seul vocable un tableau pathologique complexe et d'augmenter ainsi l'efficacité de la communication entre thérapeutes. Elle peut aussi attirer l'attention de l'examineur sur l'existence possible d'un trouble léger ou modéré non détecté lors d'une première approche diagnostique si celui-ci est habituellement associé aux autres troubles identifiés chez un patient. Bien entendu, il se peut qu'un patient ne présente pas tous les signes habituellement associés entre eux, mais seulement quelques uns (et qu'il présente même un ou des signes associés à un syndrome différent) — et c'est là un second aspect des limites présentées par les classifications. La description des différents syndromes et des symptômes qui les composent, de même que l'identification du site lésionnel associé au syndrome, renvoient à des tendances générales, statistiques, voire à des situations prototypiques, auxquelles de nombreux patients peuvent faire exception. Les groupements de symptômes, ainsi que leurs corrélats lésionnels, peuvent donc varier d'un patient à l'autre, pour des raisons qui sont, ici aussi, d'ordre neuroanatomique : la localisation précise des structures cérébrales sous-tendant les différentes fonctions cognitives et, en particulier, linguistiques peut en effet diverger de manière plus ou moins importante chez un individu par rapport à la norme (Cf. Infra).

Aphasie de Broca

L'aphasie de Broca débute souvent par une phase de mutisme ou de réduction très importante des productions verbales. Dans certains cas, le mutisme est suivi d'une réduction de l'expression à une stéréotypie unique ou à quelques expressions automatiques. Le plus souvent, l'évolution se fait toutefois vers une production verbale non fluente, avec présence de troubles articulatoires, dysprosodie et manque du mot manifeste en situation conversationnelle, accompagné de paraphasies sémantiques et phonémiques. Fréquemment, mais de manière non obligée, l'évolution se fait vers une production agrammatique. En revanche, la compréhension auditive est relativement préservée, au moins en situation conversationnelle, car un examen plus formel peut mettre en évidence des difficultés de compréhension des éléments exprimés de manière syntaxique dans les énoncés. La répétition des mots et des phrases est altérée.

Le profil lésionnel le plus habituel est un infarctus subaigu ou chronique centré sur l'opercule frontal gauche mais s'étendant au cortex frontal moyen, au cortex moteur inférieur, à la partie antérieure et supérieure de l'insula, au lobule pariétal inférieur antérieur et à la

substance blanche située en profondeur de ces structures (putamen, noyau caudé) (Mohr, Pessin, Finkelstein, Funkenstein, Duncan, & Davis, 1978). Dans certains cas, la lésion peut être restreinte à la substance blanche sous-corticale (Alexander & Hillis, 2008).

Un déficit moteur dans l'hémicorps droit, de sévérité variable, est invariablement associé à ce syndrome aphasique. On observe aussi souvent une apraxie des membres supérieurs, une apraxie bucco-linguo-faciale et, plus rarement, un déficit sensoriel.

Les patients sont conscients de leurs difficultés et éprouvent une frustration importante face à ces difficultés de communication. Ils peuvent présenter des réactions de catastrophe (pleurs et refus de continuer l'examen). Une dépression majeure survient fréquemment (Starkstein, Bryer, Berthier, Cohen, Price, & Robinson, 1991).

Aphasie de Wernicke

Ce syndrome peut être considéré comme l'opposé de l'aphasie de Broca. L'expression est fluente, voire logorrhéique, et bien articulée, avec présence de nombreuses paraphasies de tous types apparaissant dans le contexte d'énoncés richement structurés au plan grammatical, ce qui n'exclut pas la présence de dyssyntaxie. La fréquence des paraphasies et des éléments dyssyntaxiques peut être telle qu'on se trouve en présence de jargonaphasie. La compréhension auditive est très altérée de même que la répétition de mots et de phrases, qui donne lieu à de nombreuses paraphasies et des persévérations.

Habituellement, ce syndrome est causé par un infarctus centré dans le gyrus temporal supérieur gauche s'étendant dans le gyrus temporal moyen, le gyrus supramarginal supérieur et le gyrus angulaire inférieur ou par une hémorragie dans le lobe temporal postérieur (Knepper, Biller, Tranel, Adams, & Marsh, 1989).

Ce syndrome peut n'être associé à aucun signe neurologique ; dans de rares cas, on peut noter la présence d'une hémiparésie droite de la face et du membre supérieur de nature transitoire et, plus souvent, un déficit du champ visuel (quadrantopsie supérieure ou hémianopsie droite).

La conscience de la sévérité du déficit linguistique est très variable. Les patients ne sont souvent pas conscients que leurs productions sont incompréhensibles (« anosognosie »)² et

² On distinguera l'anosognosie du déni. L'anosognosie est un mécanisme neurologique qui est directement lié à la lésion. Le déni est un mécanisme de défense psychologique qui conduit le patient, plus ou moins consciemment, à ignorer ou rejeter une réalité trop difficile à accepter, à savoir ici, les déficits langagiers occasionnés par la lésion. Le patient est alors persuadé que

éprouvent donc moins de frustrations que ceux présentant une aphasie de Broca. Ils peuvent cependant se montrer irrités devant l'incompréhension de leurs énoncés par des tiers et développer des tendances paranoïdes ou une dépression, lorsque la conscience des troubles s'améliore.

Aphasie de conduction

L'expression est fluente, bien que généralement moins abondante que dans l'aphasie de Wernicke, et grammaticalement bien construite. L'anomalie dominante est constituée par un nombre important de paraphasies phonémiques ainsi qu'un manque du mot. Les paraphasies phonémiques sont particulièrement nombreuses pour les mots phonologiquement complexes. Les patients font souvent de multiples tentatives pour corriger leurs paraphasies (« conduites d'approche »), bien que ces tentatives ne les conduisent pas toujours à se rapprocher de la cible (Valdois, Joannette, & Nespoulous, 1989). La compréhension auditive est relativement bien préservée, particulièrement en situation conversationnelle. La répétition de mots et, plus encore de phrases, est très déficitaire. Les patients peuvent ne pas être du tout capables de répéter les mots qu'on leur présente, surtout s'il s'agit de mots fonctionnels, ou bien ils les répètent en produisant de nombreuses paraphasies phonémiques et conduites d'approche. La compréhension des phrases qu'ils ne sont pas capables de répéter ou lire correctement est toutefois bonne, en dépit de la présence de nombreuses paraphasies.

La lésion à l'origine de ce syndrome est presque toujours un infarctus dans le gyrus supramarginal et la partie postérieure et supérieure de l'insula avec extension variable dans le cortex sensoriel et le cortex moteur inférieurs, le lobule pariétal supérieur et la substance blanche profonde pariétale (Palumbo, Alexander, & Naeser, 1992).

Le syndrome peut n'être associé à aucun signe neurologique. Cependant, une perte sensorielle droite, une hémiparésie droite ou une parésie faciale centrale ainsi qu'une hémianopsie droite peuvent se présenter, mais on assiste le plus souvent à une bonne récupération. La nosognosie des troubles est évidente mais les troubles de l'humeur sont rares.

tout ce qui lui arrive est passager et qu'il reprendra sa vie là où il l'avait laissée avant l'atteinte cérébrale. Toutefois, signe de l'angoisse sous-jacente, il est fréquent qu'il rejette son agressivité sur toute personne qui essaiera de le contredire ou de lui faire entrevoir la réalité.

Aphasie transcorticale motrice

L'expression est non fluente, les énoncés sont courts, bien que le plus souvent bien structurés au plan grammatical. On note toutefois quelques paraphasies phonémiques et verbales, des persévérations et des distorsions phonétiques. La dénomination est moins altérée que le langage spontané, bien qu'on puisse y observer des latences de réponse importantes. La compréhension auditive semble normale en situation conversationnelle, mais elle est altérée lorsque testée formellement. La répétition est intacte avec parfois écholalie.

La lésion habituelle est causée par un infarctus frontal ventrolatéral gauche ou une hémorragie intracérébrale impliquant souvent l'opercule frontal mais centré sur le cortex frontal plus dorsal et antérieur. Un profil similaire mais moins sévère est observé en cas de lésion sous-corticale importante centrée sur la substance blanche périventriculaire et la tête du noyau caudé. Des lésions frontales médiales étendues peuvent aussi causer une aphasie transcorticale motrice, de même que des lésions thalamiques antérieures (Alexander & Hillis, 2008).

Les signes associés varient en fonction de la localisation de la lésion. En cas de lésion frontale dorsolatérale, il peut n'y avoir aucun signe associé, mis à part un réflexe de préhension contralatéral léger et une paratonie ou une parésie ataxique. La lésion sous-corticale produit habituellement une hypophonie, une dysarthrie voire un mutisme hypokinétique, une hémiparésie et une instabilité posturale. Une lésion médiale est souvent associée à un réflexe de préhension modéré, une paratonie et une hémiparésie plus importante du membre inférieur que supérieur. En outre, les patients présentant une aphasie transcorticale motrice sont souvent abouliques ; ils manquent de spontanéité motrice comme communicationnelle, particulièrement s'ils sont atteints d'une lésion thalamique antérieure (Alexander & Hillis, 2008).

Aphasie transcorticale sensorielle

L'expression est fluente avec présence d'un manque du mot et de paraphasies sémantiques ; le contenu des énoncés peut être réduit au plan qualitatif (« vides de sens »). La compréhension auditive est très altérée et la compréhension conversationnelle semble meilleure que la compréhension de mots isolés. La répétition de mots et de phrases courtes est préservée mais peut être occasionnellement écholalique. Les patients présentent habituellement une anosognosie initiale de leurs troubles.

Le profil lésionnel habituel est un large infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure gauche incluant le gyrus temporal inférieur ou bien une hémorragie dans le gyrus

temporal inférieur. On a aussi documenté ce syndrome après lésion dans diverses localisations thalamiques (Alexander & Hillis, 2008). Selon Damasio (1988), le site lésionnel habituel serait le secteur postérieur du gyrus temporal moyen et le gyrus angulaire, ainsi que la substance blanche située sous ces structures corticales.

Si la lésion est restreinte au gyrus temporal inférieur, le seul déficit associé pourrait être un déficit du champ visuel droit. En cas d'infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure, on peut observer une agnosie visuelle, une alexie, une amnésie (lésion parahippocampique), une hémiparésie ou une aboulie (thalamus).

Aphasie globale

Comme son nom l'indique, les aphasiques globaux présentent une perte quasi complète de l'aptitude à comprendre et produire des messages verbaux. L'aphasie globale peut ainsi être décrite comme une combinaison de la sémiologie expressive de l'aphasie de Broca et de la sémiologie réceptive de l'aphasie de Wernicke. L'expression verbale est inexistante ou réduite à quelques mots isolés persévératifs, des syllabes non significatives (stéréotypie), des exclamations émotionnelles, ou bien des phrases courtes automatiques (« je ne sais pas »). La compréhension auditive est gravement altérée et la répétition est impossible.

La lésion typique résulte d'un large infarctus du cortex périsylvien et de la substance blanche sous-corticale. Une lésion sous-corticale étendue peut également provoquer une aphasie globale et un nombre surprenant d'aphasiques globaux ont peu ou pas de lésion temporale (Vignolo, Boccardi, & Caverni, 1986).

Une hémiplégie est habituellement associée, mais pas toujours, à l'aphasie globale, de même que, souvent, une apraxie idéomotrice ou idéatoire. On peut aussi observer une perte hémisensorielle, un défaut du champ visuel ou une extinction et une instabilité posturale (signes dus à l'extension sous-corticale de la lésion). Dans les aphasies globales sans hémiplégie, les déficits sont moins sévères et la récupération meilleure (Tranel, Biller, Damasio, Adams, & Cornell, 1987).

Aphasie transcorticale mixte

Cette forme rare d'aphasie se présente de manière très similaire à l'aphasie globale, avec une expression verbale extrêmement réduite — mais les stéréotypies y sont moins fréquemment observées que dans l'aphasie globale — et une compréhension auditive sévèrement atteinte. Dans ce cas, toutefois, l'écholalie domine le tableau pathologique ; par

conséquent, la répétition est relativement préservée. Certains patients très écholaliques ne parviennent cependant pas à répéter lorsqu'ils y sont incités dans une tâche de répétition.

L'aphasie transcorticale mixte résulte le plus souvent d'une lésion préfrontale étendue avec extension en profondeur. C'est pourquoi elle constitue habituellement la forme initiale de ce qui se manifestera ultérieurement comme une aphasie transcorticale motrice sévère. Des lésions thalamiques antérieures (polaires) peuvent aussi provoquer une aphasie transcorticale mixte qui évoluera rapidement, dans ce cas, vers une aphasie anomique.

Les signes associés dépendent du type de lésion. Les lésions frontales étendues peuvent n'occasionner aucun autre signe ou bien provoquer une combinaison de paratonie, d'instabilité posturale et de parésie ataxique modérée. L'aboulie est fréquente. Les lésions thalamiques antérieures peuvent entraîner un déficit exécutif important et une amnésie (Alexander & Hillis, 2008).

Aphasie anomique

L'expression est fluente, bien articulée et grammaticalement correcte ; on note peu ou pas de paraphasies, mais le manque du mot est important et se manifeste par des pauses, des périphrases et des mots de remplissage non spécifiques (« truc » pour un substantif, « faire » pour un verbe). Ce tableau expressif contraste avec une compréhension auditive et une répétition préservées.

Quand l'aphasie anomique correspond à un tableau initial, c'est une lésion du gyrus temporal inférieur qui en est le plus souvent à l'origine. Dans le cas d'une aphasie anomique chronique, correspondant à un état résiduel après récupération d'une aphasie plus sévère, on ne peut y associer de site lésionnel spécifique. De même pour les signes neurologiques, qui varient en fonction du site lésionnel.

Syndromes atypiques

Nous l'avons brièvement mentionné ci-dessus, un nombre non négligeable de cas d'aphasies ne peuvent être catégorisés sans ambiguïté dans l'une ou autre des catégories syndromiques définies ci-dessus. Ainsi, Benson (1979; voir aussi, Albert, Goodglass, Helm, Rubens, & Alexander, 1981 et Marshall, 1986) rapportent que 59 % à peine des 444 cas de patients aphasiques examinés par une équipe de spécialistes ont pu être catégorisés dans une taxonomie comportant 12 syndromes aphasiques. En outre, de nombreuses exceptions sont relevées en ce qui concerne les sites lésionnels censés être associés aux différentes catégories

d'aphasie (Basso, Lecours, Moraschini, & Vanier, 1985; Poeck, De Bleser, & Von Kanenlingk, 1984).

Deux explications au moins peuvent être invoquées pour expliquer ces divergences. D'abord, une partie des aphasies atypiques sont liées à des lésions dans des secteurs non corticaux des réseaux neuraux sous-tendant le langage (Damasio, 1988). La lésion peut ainsi être localisée dans les noyaux gris sous-corticaux (ganglions de la base et thalamus) et englober la substance blanche se trouvant à proximité (e.g., la partie antérieure de la capsule interne). Ensuite, les cas d'aphasies atypiques peuvent refléter l'existence d'une organisation cérébrale atypique, soit que la latéralisation, la localisation ou bien les deux aspects diffèrent de la norme (Alexander & Hillis, 2008 ; Damasio, 1988). Dans une population de gauchers devenus aphasiques, 70 % présentent une lésion gauche mais 30 % une lésion droite (Basso, Farabola, Grassi, Laiacona, & Zanobio, 1990). Dans une large population de droitiers devenus aphasiques, entre 1 et 10 % présentent également une lésion hémisphérique droite, dite « aphasie croisée » (Marien, Paghera, De Deyn, & Vignolo, 2004). De plus, même des patients droitiers avec lésion gauche peuvent présenter des déficits atypiques par rapport au site lésionnel. Ainsi, par exemple, Basso *et al.* (1985) ont observé que dans un groupe de 267 patients droitiers porteurs de lésions vasculaires focalisées dans l'hémisphère gauche, 13,5 % présentait un profil non conforme aux taxonomies neurologiques classiques : sept patients présentaient une aphasie fluente suite à des lésions des zones cérébrales antérieures et six autres présentaient une aphasie non fluente après des lésions dans les zones postérieures; huit aphasies de Wernicke sont survenues suite à de vastes lésions de la région périsylvienne tandis que dix aphasiques globaux étaient porteurs de lésions qui n'atteignaient pas la zone de Wernicke; enfin, trois patients ne présentaient pas d'aphasie (seulement une latence de réponse en dénomination) en dépit de lésions situées dans les zones du langage, et deux autres étaient aphasiques alors que leurs lésions se situaient en dehors des zones critiques.

EXAMEN CLINIQUE DE L'APHASIE

La présence d'une aphasie est en soi rapidement détectée et ce, dès le service hospitalier des urgences. Les signes d'apparition brutale, les observations des proches, la présence fréquente d'une hémiparésie/hémiplégie droite ainsi que les premières données d'imagerie laissent peu de doute sur la présence de troubles linguistiques acquis. Il n'est pas rare à ce moment que se

pose la question du diagnostic différentiel entre une aphasie (fluente) et un état de confusion mentale. Il reviendra ensuite au logopède/orthophoniste de pratiquer les évaluations spécifiques qui, comme pour toutes les autres fonctions cognitives, poursuivront des objectifs différents mais tout à fait complémentaires que l'on pourrait qualifier de descriptif, interprétatif et fonctionnel.

Evaluation descriptive

L'évaluation descriptive est réalisée en première ligne ; elle doit servir à mettre en évidence les manifestations aphasiques et établir un diagnostic différentiel entre les différentes catégories syndromiques de l'aphasie. Elle sera donc le plus souvent prescrite par un médecin tant pour des évaluations de dépistage que pour des évaluations préalables à la mise en place d'une rééducation du langage.

Cette évaluation débute par une anamnèse au cours de laquelle le clinicien cherche à recueillir les premiers éléments d'information relatifs au patient. S'agissant de patients qui présentent des déficits du langage, ce premier entretien est souvent réalisé avec un tiers et complété par les données issues du dossier médical (le délai de temps écoulé depuis la survenue de la lésion, son étiologie et sa localisation pour les pathologies focales ; l'évolution du trouble pour les pathologies dégénératives) et/ou du rapport neuropsychologique qui établira la présence ou non de troubles neuropsychologiques associés.

L'objectif de cet entretien avec le patient et le proche consiste à recueillir des informations sur le statut linguistique du patient (précisant la langue usuelle, le plus souvent la langue maternelle, et les langues secondes maîtrisées, en spécifiant leur usage, leur âge d'acquisition et leur pratique), le niveau scolaire, la présence éventuelle de troubles développementaux du langage (oral ou écrit) ainsi que son histoire professionnelle et familiale mais aussi ses modes de fonctionnement linguistique antérieurs.

Ce premier entretien permettra déjà au clinicien d'apprécier globalement le fonctionnement langagier et la dynamique conversationnelle. Des informations seront recueillies sur le débit locutoire, la présence d'un manque du mot, l'adéquation de la compréhension, la nosognosie, mais aussi sur les suppléances utilisées par le patient ainsi que les comportements productifs ou contre-productifs de l'interlocuteur.

Différentes batteries de tests standardisées en langue française ont été élaborées à cet effet (adaptation en langue française, par Mazaux et Orgogozo, 1982, du *Boston Diagnostic Aphasia Examination*, B.D.A.E; Protocole Montréal-Toulouse d'examen linguistique de l'aphasie, MT86, de Nespoulous, Joannette et Lecours, 1992). Ces batteries ont en commun de

s'organiser selon les modalités sensorimotrices de traitement de l'information verbale (expression orale et écrite, compréhension auditive et écrite ainsi que les tâches de transposition telles que la répétition, la copie, l'écriture sous dictée et la lecture à haute voix). Elles s'accordent généralement à décrire les perturbations en fonction des niveaux linguistiques où se produisent les erreurs (niveaux phonologique, morphologique, lexicosémantique et syntaxique). Par exemple, le manque du mot sera systématiquement recherché dans une épreuve de dénomination orale d'images croisant des mots de différents niveaux de fréquence d'usage. L'épreuve de construction de phrases, qui comporte des mots inducteurs sélectionnés de manière à tester la production orale/écrite de différentes structures syntaxiques, permettra de mettre en évidence des signes d'altération syntaxique en modalité orale et/ou écrite. Enfin, la passation d'une épreuve de répétition sera déterminante dans le diagnostic d'une aphasie de conduction et dans celui d'une aphasie transcorticale sensorielle, cette épreuve étant sévèrement altérée dans la première forme d'aphasie et préservée dans la seconde (voir Tableau 8).

Insérer Tableau 8

Ces batteries ont aussi pour particularité d'être standardisées et donc de répondre au besoin de situer la performance d'un patient par rapport à celle de sujets contrôles d'un même groupe d'âge et de niveau scolaire, d'évaluer la sévérité de l'aphasie ainsi que la régression d'un tableau aphasique au fil de l'évolution et/ou de la rééducation. Certaines d'entre elles offrent aussi la possibilité de situer le patient par rapport à des échantillons de patients aphasiques regroupés selon les principales classes syndromiques.

Evaluation interprétative ou cognitive

Aborder les troubles sous l'angle cognitif revient à rechercher quel(s) déficit(s) sous-jacent(s) est (sont) responsable(s) du trouble ou d'un ensemble de troubles aphasiques présentés par le patient que l'on est en train d'examiner. Cette approche interprétative des déficits repose sur des modèles du fonctionnement cognitif normal. Au moyen d'un ensemble organisé de tests, le clinicien évaluera chez son patient l'intégrité des différents composants de traitement supposés intervenir chez le sujet normal dans une tâche linguistique donnée. Selon cette démarche de vérification progressive d'hypothèses, il est régulièrement observé que des erreurs apparemment différentes résultent de l'altération d'un composant de traitement commun alors qu'inversement, des erreurs semblables renvoient à des altérations de composants différents.

Ainsi, par exemple, l'évaluation descriptive pourrait avoir mis en évidence chez un patient l'existence de paraphrasies littérales dans une tâche standard d'écriture sous dictée (par exemple, *vétérinaire* → VETEVAINEIRE, VETERINIARE, VETRINAIRE, etc.). L'évaluation cognitive nous fera rechercher le(s)quel(s) des composants impliqués dans un modèle de la production écrite (Ellis, 1988) peu(ven)t rendre compte de ces erreurs: s'agit-il d'un recouvrement incomplet de l'information orthographique dans le lexique orthographique, d'une limitation de la capacité du tampon mnésique graphémique ou encore d'une altération de composants de traitement spécifiques à la modalité de production manuscrite (stocks des représentations visuelles des lettres ou des patterns moteurs graphiques)? Pour exclure cette dernière hypothèse, le clinicien s'assurera d'abord que les erreurs apparaissent bien dans deux tâches de production écrite (l'écriture sous dictée et l'épellation orale) qui recrutent exactement les mêmes composants de traitement à l'exception de ceux qui sont spécifiques à la modalité de production (verbale pour l'épellation *versus* graphomotrice pour l'écriture manuscrite). Si les paraphrasies littérales se retrouvent bien dans ces deux tâches, l'hypothèse d'un déficit localisé au niveau des patterns moteurs graphiques peut être écartée puisque l'épellation orale ne les recrute pas. Il reste au clinicien à évaluer la deuxième hypothèse, l'implication du tampon mnésique graphémique. Si celui-ci devait être à l'origine des erreurs littérales, les performances devraient être sensibles à la longueur du stimulus (mots ou non-mots) dans le sens où le taux d'erreurs devrait augmenter d'autant plus que la longueur des items s'accroît puisqu'il s'agit d'une forme de mémoire de travail. Enfin, l'hypothèse d'un déficit de recouvrement de l'information orthographique sera définitivement écartée si la présence des erreurs littérales et de l'effet de longueur est relevée tant au niveau des mots que des non-mots, les représentations des non-mots n'étant pas récupérées au niveau lexical mais étant assemblées suite à l'application de mécanismes de conversion phono-graphémiques. Pour départager ces différentes hypothèses, le clinicien sélectionnera une épreuve composée de mots et de non-mots, variant en fonction de la longueur (items courts en nombre de lettres (3-4) *versus* items longs (8-10)) qu'il soumettra à son patient dans deux tâches d'écriture : l'écriture sous dictée et l'épellation orale.

A ce jour, il n'existe pas, en langue française, comme c'est le cas en anglais (*Psycholinguistic Assessment of Language Processing in Aphasic patients*, P.A.L.P.A. ; Kay, Lesser, & Coltheart, 1992, 1996), de batteries composées de tests qui permettent d'évaluer les composants cognitifs responsables des principales manifestations aphasiques. On trouvera tout au plus, parmi les épreuves publiées et normalisées, des tests isolés ou de petits ensembles d'épreuves qui permettent d'identifier les principales causes d'un manque du mot (LEXIS ; de Partz, Bilocq, De Wilde, Seron, & Pillon, 2001) ou des dyslexies acquises (Lemay, 1992). La plupart des tests cognitifs utilisés en langue française ont généralement été construits pour l'analyse expérimentale de quelques cas uniques et disposent de normes restreintes, raison pour laquelle leur utilisation reste limitée.

L'évaluation cognitive est réalisée dans un deuxième temps et répond principalement à l'indication rééducative dans la mesure où elle précise le(s) composant(s) sur le(s)quel(s) peut porter l'entraînement. Mais elle précise aussi les composants préservés qui peuvent contribuer

à réorganiser le(s) composant(s) déficitaire(s). Si cette évaluation est particulièrement importante pour mettre en place une rééducation ciblée, il faut souligner ses limites : elle est coûteuse en temps et nécessite une stabilité minimale du tableau pathologique pour garantir la fiabilité des interprétations.

Evaluation fonctionnelle et de la qualité de vie

Si les batteries de tests descriptifs et cognitifs fournissent des informations précieuses et incontournables sur les performances des patients aphasiques en identifiant les comportements pathologiques et les composants de traitement déficitaires dans des tâches linguistiques spécifiques, elles ne renseignent pas le clinicien sur l'usage qui est réellement fait de ces compétences en situation de communication. C'est la raison pour laquelle il est utile, en clinique, de pouvoir disposer de tests qui évaluent ces dimensions fonctionnelles du langage. Ceux-ci se composent généralement de questionnaires à l'usage du patient et/ou du proche (par exemple, Questionnaire de communication de Bordeaux ; Darrigrand & Mazaux, 2001), de grilles d'évaluation des interactions en situation de communication référentielle (Grille d'évaluation de la P.A.C.E., Clerebaut, Coyette, & Seron 1984 ; voir aussi Davis, 2005), de jeux de rôles et mises en situation (ANELT ; Blomert, Kean, Koster, & Schokker, 1994) ou encore de grilles d'évaluation des conversations réelles entre le patient et son partenaire habituel de conversation (Whitworth, Perkins, & Lesser, 1997) (voir Chapitre sur l'évaluation fonctionnelle et pragmatique).

Ces tests répondent à différents objectifs : déterminer des indices généraux d'efficacité fonctionnelle de la communication, évaluer l'efficacité des différents canaux de communication utilisés par le patient pour transmettre efficacement des informations ou encore analyser la dynamique de la conversation entre un patient et son partenaire conversationnel habituel (réparations, tours de parole, thèmes, etc.).

Il existe enfin quelques échelles qui évaluent plus largement la qualité de vie des patients. Ce sentiment hautement subjectif de bien-être est évalué en invitant les personnes aphasiques et leurs proches à se prononcer, au cours d'interviews et dans des questionnaires, sur le degré de satisfaction qu'ils éprouvent dans différents domaines du fonctionnement psycho-social (style de vie, effets psychologiques, relations sociales, modification des rôles et des responsabilités, etc.) (par exemple, *Stroke and Aphasia Quality of Life Scale-39*, SAQOL ; Hilari, Byng, Lamping, & Smith, 2003).

L'évaluation fonctionnelle du langage s'applique plus tardivement dans la mesure où elle s'adresse à des patients qui ont déjà été confrontés aux situations de communication de la vie

quotidienne, et qui ont donc retrouvé, au moins de façon temporaire ou partielle, leur milieu de vie habituel. Ce type d'évaluation s'applique essentiellement en cours de rééducation et sert tout à la fois à contrôler le transfert d'une rééducation linguistique dans les interactions quotidiennes et à fixer des objectifs fonctionnels de rééducation (ajustement des stratégies rééducatives et particulièrement des stratégies supplétives aux difficultés rencontrées par les patients).

Evaluations spécifiques

De temps à autre, le clinicien sera amené à réaliser des évaluations langagières spécifiques.

En présence d'un patient polyglotte, il peut lui être demandé de se prononcer sur la récupération différenciée des langues qu'il maîtrisait antérieurement de manière à pouvoir le conseiller sur la langue à utiliser utilement en rééducation. A cet effet, Libben et Paradis (1987) ont mis à la disposition des cliniciens 54 batteries de tests pour évaluer les patients multilingues. Chacune des batteries se compose d'épreuves qui testent de manière parallèle deux langues, en ce compris des épreuves de traduction, car ce mécanisme pourrait se trouver sélectivement altéré ou, au contraire, préservé chez certains patients (voir Chapitre sur le multilinguisme).

Le clinicien pourrait aussi avoir à examiner des patients qui, suite à des lésions hémisphériques droites, présentent des troubles de la communication verbale qui constituent des déficits en soi « plus discrets et plus subtils » que ceux consécutifs à une lésion de l'hémisphère dominant mais qui peuvent néanmoins gêner l'expression et la compréhension. Ces déficits concernent la difficulté à produire ou comprendre la prosodie conforme à l'intention communicative (souhait, ordre, requête, etc.) ou des difficultés à traiter les significations non littérales (humour, métaphores) qui demandent de tenir compte du contexte pour aller au-delà du sens littéral de l'énoncé (M.E.C. ; Joannette, Ska, & Côté, 2006).

Enfin, une évaluation du langage pourrait aussi être requise dans les différents cas de pathologies dégénératives qui se manifestent par un manque du mot en langage spontané (aphasie progressive primaire, démence sémantique et démence d'Alzheimer). Il est important de souligner que, dans un contexte dégénératif, l'évaluation neurolinguistique ne peut faire l'économie de l'évaluation neuropsychologique, qui établira si ces déficits sont limités à la sphère langagière (aphasie progressive primaire) ou si, au contraire, ceux-ci s'inscrivent dans un contexte plus large de dégénérescence d'autres fonctions cognitives (maladie d'Alzheimer ; voir, par exemple, Joannette, Kahlaoui, Champagne-Lavau, & Ska, 2006). L'évaluation linguistique et, plus précisément, la comparaison du traitement des significations

dans les modalités verbales (auditive et écrite) et non verbales (images, sons) permettra d'établir un diagnostic différentiel entre un déficit conceptuel multimodal, tel qu'il est décrit dans la démence sémantique, et un déficit d'accès aux significations à partir de la modalité verbale (auditive et/ou écrite), plus classiquement rencontré dans les formes d'aphasies progressives fluentes.

CONCLUSIONS

Les lésions cérébrales sont à l'origine de déficits du langage dont les manifestations sont particulièrement riches et variées tant au niveau de l'expression que de la compréhension, tant au niveau de la modalité orale qu'écrite. Si l'identification de ces signes cliniques et leur regroupement en catégories syndromiques constituent une étape obligée de l'activité diagnostique, nous avons néanmoins insisté sur les limites d'une telle démarche au moment d'aborder la revalidation des déficits. Celle-ci ne peut en effet se concevoir efficacement sans que le clinicien ne cherche à mieux comprendre l'origine fonctionnelle des signes observés. L'évaluation des déficits du langage se réalise par conséquent à différents niveaux complémentaires selon une méthodologie qui est propre à chacun d'eux : des tâches suffisamment sensibles qui permettent de détecter les anomalies langagières à chacun des niveaux de la langue et dans les différentes modalités langagières, des épreuves construites en fonction de variables psycholinguistiques spécifiques, réputées sensibles au fonctionnement des différents composants de traitement sous-jacents aux signes cliniques et, enfin, des tâches orientées vers l'évaluation de l'usage qui est fait du langage dans les différentes situations de communication. Dans l'état actuel des choses cependant, le clinicien francophone est loin de disposer des épreuves d'évaluation qui couvrent tous ces niveaux de l'évaluation et qui répondent aux conditions de normalisation.

LECTURES CONSEILLÉES

David, D. (2006). Aphasies progressives primaires. In C. Belin, A.-M. Ergis et O. Moreau (Eds), *Actualités sur les démences : aspects cliniques et neuropsychologiques*. Marseille: Solal.

Demonet, J.F. (2001). Neurophysiologie du langage : l'apport de l'imagerie fonctionnelle. In G. Aubin, C. Belin, D. David et M.P. de Partz (Eds). *Actualités en pathologie du langage et de la communication*. Marseille : Solal.

Habib, M., Giraud, K., Rey, V., & Robichon, F. (1999). Neurobiologie du langage. In J.A. Rondal et X. Seron (Eds), *Troubles du langage. Bases théoriques, diagnostic et rééducation*. Sprimont : Mardaga

Hillis, A. (2002). *The handbook of adult language disorders*. New York : Psychology Press.

RÉFÉRENCES

Albert, M.L., Goodglass, H., Helm, N.A., Rubens, A.B., & Alexander, M.P. (1981). *Clinical aspects of dysphasia*. Wien & New York: Springer.

Alexander, M.P., & Hillis, A.E. (2008). Aphasia. In G. Goldenberg and B. L. Miller (Eds.), *Handbook of clinical neurology. Vol. 88 (3rd Series). Neuropsychology and behavioral neurology*. Amsterdam: Elsevier.

Basso, A., Farabola, M., Grassi, M.P., Laiacona, M. & Zanobio, M.E. (1990). Aphasia in left-handers. Comparison of aphasia profiles and language recovery in non-right-handed and matched right-handed patients. *Brain and Language*, 38, 233-252.

Basso, A., Lecours, A.R., Moraschini, S., & Vanier, M. (1985). Anatomico-clinical correlations of the aphasias as defined through computerized tomography: Exceptions. *Brain and Language*, 26, 201-229.

Benson, D.F. (1967). Fluency in aphasia: Correlation with radioactive scan localisation. *Cortex*, 3, 373-394.

Benson, D.F. (1979). Neurologic correlates of anomia. In H. Whitaker & H. Whitaker (Eds.), *Studies in Neurolinguistics*, Vol. 4. New York: Academic Press.

Blomert, L., Kean, M., Koster, C., & Schokker, J. (1994). Amsterdam-Nijmegen everyday language test: Construction, validity. *Aphasiology*, 8, 381-407.

Caplan, D. (1992). *Language: Structure, processing and disorders*. Cambridge: Cambridge University Press.

Caramazza, A., & Hillis, A. (1990). Levels of representation, co-ordinate frames, and unilateral neglect. *Cognitive Neuropsychology*, 7, 391-445.

Christoph, D.H., de Freitas, G.R, dos Santos, D.P, Lima, MASD, Araujo, AQC, & Carota, A. (2004). Different perceived foreign accents in one patient after prerolandic hematoma. *European Neurology*, 52, 198-201.

Clerehugh, N., Coyette, F., & Seron, X. (1984). Une méthode de rééducation fonctionnelle des aphasiques: la PACE. *Rééducation Orthophonique*, 22, 329-345.

Damasio, A. (1981). The nature of aphasia: Signs and syndromes. In M.T. Sarno (Ed.), *Acquired aphasia*. New York: Academic Press.

Damasio, A.R. (1988). Signs of aphasia. In M.T. Sarno (Ed.), *Acquired aphasia*, 3rd edition. New York: Academic Press.

Darrigrand, B., & Mazaux, J.-M. (2001). *Echelle de Communication Verbale de Bordeaux (E.C.V.B.)*. Isbergues : Ortho-Edition.

Darley, F.L., Aronson, A.E., & Brown, J.R. (1975). *Motor speech disorders*. Philadelphia: W.B. Sanders.

David, D. (2006). Aphasies progressives primaires. In C. Belin, A.-M. Ergis et O. Moreau (Eds), *Actualités sur les démences : aspects cliniques et neuropsychologiques*. Marseille: Solal.

Davis, A. (2005). Pace revisited. *Aphasiology*, 19, 21-38.

de Partz, M.-P., Bilocq, V., De Wilde, V., Seron, X , & Pillon, A. (2001). *Lexis : Tests pour le diagnostic des troubles lexicaux chez le patient aphasique*. Marseille : Solal.

Ellis, A.W. (1988). Normal writing processes and peripheral acquired dysgraphias. *Language and Cognitive Processes*, 3, 99-127.

Feyereisen, P., De Witte-Verbeke, C., & Seron, X. (1986). On fluency measures in aphasic speech. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 393-404.

Feyereisen, P., Pillon, A., & de Partz, MP. (1991). On the measures of fluency in the assessment of spontaneous speech production by aphasic subjects. *Aphasiology*, 5, 1-21.

Goodglass, H., & Kaplan, E. (1972). *The assessment of aphasia and related disorders*. Philadelphia: Lea & Febiger.

Goodglass, H., Quadfasel, F.A., & Timberlake, W.H. (1964). Phrase length and the type of severity of aphasia. *Cortex*, 1, 133-153.

Greenwald, M.L., Nadeau, S.E., & Gonzalez Rothi, L.J. (2000). Fluency. In S.E. Nadeau, L.J. Gonzalez Rothi, & B. Crosson (Eds.), *Aphasia and language. Theory and practice*. New York: The Guilford Press.

Hilari, K., Byng, S., Lamping, D., & Smith, S. (2003). Stroke and Aphasia Quality of Life Scale-39 (SAQOL-39) : Evaluation of acceptability, reliability, and validity. *Stroke*, 34, 1944-1950.

Hodges, J.R., Patterson, K., Oxbury, S., & Funnell, E. (1992). Semantic dementia. progressive fluent aphasia with temporal lobe atrophy. *Brain*, 115, 1783-1806.

Howes, D. (1964). Application of word-frequency concept to aphasia. In A.V.S. de Reuch and M. O'Conner (Eds.), *Disorders of language*. London: Churchill.

Joanette, Y., Kahlaoui, K., Champagne-Lavau, M., & Ska, B. (2006). Troubles du langage et de la communication dans la maladie d'Alzheimer : Description clinique et prise en charge. In C. Belin, A.-M. Ergis, & O. Moreau (Eds), *Actualités sur les démences : Aspects cliniques et neuropsychologiques*. Marseille : Solal.

Joanette, Y., Ska, B., & Côté, H., (2006). *Protocole Montréal d'Évaluation de la Communication (M.E.C.)*. Isbergues : Ortho-Edition.

Kay, J., Lesser, R., & Coltheart, M. (1992). *Psycholinguistic assessments of language processing in aphasia (PALPA)*. East Sussex, England : Lawrence Erlbaum associates.

Kay, J., Lesser, R., & Coltheart, M. (1996). Psycholinguistic assessments of language processing in aphasia (PALPA): An introduction. *Aphasiology*, *10*, 159-180.

Knepper, L.E., Biller, J., Tranel, D., Adams, H.P., & Marsh, E.E. (1989). Etiology of stroke in patients with Wernicke's aphasia. *Stroke*, *20*, 1730-1732.

Kurowski, K.M., Blumstein, S.E., & Alexander, M. (1996). The foreign accent syndrome : A reconsideration. *Brain and Language*, *54*, 1-25.

Lambert, J., & Nespoulous, J.L. (1997). *Perception auditive et compréhension du langage*. Marseille : Solal.

Lecours, A.R., & Lhermitte, F. (1979). *L'aphasie*. Paris : Flammarion.

Lemay, M.A. (1992). *Examen des dyslexies acquises (EDA)*. Montréal : Les Editions Pointcarré.

Libben, G., & Paradis, M. (1987). *The assessment of bilingual aphasia*. Hillsdale : Lawrence Erlbaum associates.

Lomas, J., & Kertesz, A. (1978). Patterns of spontaneous recovery in aphasic groups: A study of adult stroke patients. *Brain and Language*, *5*, 388-401.

Maeshima, S., Sekiguchi, E., Kakishita, K., Okada, H., Okita, R., Ozaki, F., & Moriwaki, H. (2003). Agraphia with abnormal writing stroke sequences due to cerebral infarction. *Brain Injury*, *17*, 339-345.

Marien, P., Paghera, B., De Deyn, P.P., & Vignolo, L.A. (2004). Adult crossed aphasia in dextrals revisited. *Cortex*, *40*, 41-74.

Marshall, J.C. (1986). The description and interpretation of aphasic language disorder. *Neuropsychologia*, *24*, 5-24.

Mazaux, J.-M., & Orgogozo, J.M. (1982). *Échelle d'évaluation de l'aphasie adaptée du Boston Diagnostic Aphasia Examination*. EAP/ECPA. Éditions Psychotechniques.

McCarthy, R.A., & Warrington, E.K. (1994). *Neuropsychologie Cognitive*. Paris : Presses Universitaires de France.

McNeil, M.R., Doyle, P.J., & Wanbaugh, J. (2000). Apraxia of speech: A treatable disorder of motor planning and programming. In S.E. Nadeau, L.J. Gonzalez Rothi and B. Crosson (Eds.), *Aphasia and language. Theory and practice*. New York: The Guilford Press.

Mesulam, M.M., & Weintraub, S. (1992). Primary progressive aphasia. In F. Boller (Ed.). *Heterogeneity of Alzheimer's Disease*. Berlin: Springer, 43-66.

Mohr, J.P., Pessin, M.S., Finkelstein, S., Funkenstein, H.H., Duncan, G.W., & Davis, K.R. (1978). Broca's aphasia: Pathologic and clinical. *Neurology*, 28, 311-324.

Nespoulous, J.L., Joanette, Y., & Lecours, A.R. (1992) *Protocole Montréal-Toulouse d'examen linguistique de l'aphasie, MT86*. Isberghes : Ortho-edition.

Palumbo, C.L., Alexander, M.P., Naeser, M. (1992). CT scan lesion sites associated with conduction aphasia. In S.E. Kohn (Ed.), *Conduction aphasia*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.

Pillon, A. (1987). L'agrammatisme dans tous ses états. Des théories unitaires aux théories d'adaptation. *Cahiers de Psychologie Cognitive*, 7, 335-369.

Pillon, A. (1996). La dyssyntaxie. *Questions de Logopédie*, 33, 67-88.

Pillon, A., & Nespoulous, J.L. (1994). Les perturbations syntaxiques dans le langage aphasique. In X. Seron & M. Jeannerod (Eds). *Neuropsychologie humaine*. Liège : Mardaga, 390-407.

Poeck, K., De Bleser, R., & Von Kanenlingk, D.G. (1984). Neurolinguistics status and localisation of lesion in patients with exclusively consonant-vowel recurring utterances. *Brain*, *107*, 199-217.

Shallice, T. (1988). *From neuropsychology to mental structure*. Cambridge: Cambridge University Press.

Starkstein, S.E., Bryer, J.B., Berthier, M.L., Cohen, B., Price, T.R., & Robinson, R.G. (1991). Depression after stroke: The importance of cerebral hemisphere asymmetries. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *3*, 276-285.

Taler, V., & Philips, N.A. (2008). Language performance in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: A comparative review. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *30*, 501-556.

Tranel, D., Biller, J., Damasio, H., Adams, H.P., & Cornell, S. (1987). Global aphasia without hemiparesis. *Archives of Neurology (Chicago)*, *44*, 304-308.

Valdois, S., Joannette, Y., & Nespoulous, J.L. (1989). Intrinsic organisation of sequences of phonemic approximations: A preliminary study. *Aphasiology*, *3*, 55-73.

Vignolo, L.A., Boccardi, E., & Caverni, L. (1986). Unexpected CT-scan findings in global aphasia. *Cortex*, *22*, 55-69.

Whitworth, A., Perkins, L., & Lesser, R. (1997). *Conversation analysis profile for people with aphasia*. London : Whurr.

Zesiger, P. (1995). *Ecrire. Approches cognitive, neuropsychologique et développementale*. Paris : Presses Universitaires de France.

Ziegler, W. (2008). Apraxia of speech. In G. Goldenberg and B. L. Miller (Eds.), *Handbook of clinical neurology. Vol. 88 (3rd Series). Neuropsychology and behavioral neurology*. Amsterdam : Elsevier.

Figure 1. Exemple d'erreurs d'écriture : substitutions graphomotrices.

ARGENT
ECZEMA
AVRIL
E FLOU
MARS
HOMARD

Dans le mot ECZEMA, la patiente produit d'abord la lettre U, en lieu et place du deuxième E ; dans le mot AVRIL, la patiente produit d'abord N puis les lettres A et V accolées et surimposées à la lettre N ; en lieu et place du F de FLOU, la patiente produit la lettre E dans une autre casse (cursive majuscule), puis la lettre E pour produire ensuite le F.

Tableau 1. Exemples de paraphasies

Type de paraphasie	Exemples	
	Cible	Réponse
PARAPHASIES VERBALES		
Sémantique		
Superordonné	pastèque	fruit
Coordonné	lion	tigre
Attribut	éléphant	trompe
Morphémique	bouilloire	bouillotte
Formelle	carafe	rapace
Sans relation	phare	raisin
PARAPHASIES NON VERBALES		
Phonémique		
	écureuil	*/ekyrjɛj/
	spectacle	*/pɛstakl/
Néologisme	camion	*tarbil
Néologisme morphologique	inconnu	*déconnu
	mécanicien	*voituriste

Tableau 2. Exemple d'un jargon sémantique et d'un jargon phonémique

Jargon sémantique

Je cherche une assiette qui correspondrait à une ouverture formelle de la toile de mon pays. Et la secrétaire se méfie des simples qu'elle a rencontrés en psychiatrie. Martine la prestigieuse du classique m'assure que son rôle dedans.

Jargon phonémique et/ou néologique

Un sujet /kupidis/ qui /semat/ c'est du /byte/ /elame/ un /bosi/ une /badosje/ /bape/ des parties /paRtika remaRbl/ la /piRta/ /fam/ /dezynRe/.

Tableau 3. Extrait des productions d'une patiente agrammatique en situation de langage semi-induit

Examinatrice : *Que vous est-il arrivé?*

Alors... en Grèce, Club Méditerranée... et... trois... quatre jours... euh... danser... c'est bon!... et parachute ouh!... ouh!... parachute, ski, c'est bon! mais dormir et réveillée et paralysée. Comprends pas, comprends pas et le jour... toc, toc, toc... la bouche... mais... mais rien c'est bon!, rien... les... hop!... tombé mais oh! le pied /kaz...kaz/... bon dormir... après c'est bon! euh... après-midi... toc toc toc et nudi... nu... nudité... et... ouvrir.... ouvrir.... ouvrir et... /gopital/... et... et... rapatriée... et... tombée... hop!... /ta/... au lit... tombée... hop!... au lit.

Tableau 4. Exemples d'erreurs dyssyntaxiques

Type d'erreur	Exemples
Sélection inappropriée d'un mot fonctionnel	Je me penche devant les problèmes les plus variés
Sélection inappropriée d'une flexion verbale	Nous vendent des tonnes de béton
Agencement inadéquat de mots ou syntagmes	Je sonne dans la chapelle la cloche
Télescopage de deux formulations	Combien coûte le prix du pain ? <i>Cible</i> : Combien coûte le pain/Quel est le prix du pain.
Omission d'un élément lexical	Priver un enfant de télévision est un bon moyen de le travailler . <i>Cible</i> :est un bon moyen de le faire travailler.

Tableau 5. Exemples de paragraphies

Type de paragraphie	Exemple	
	Cible	Réponse
LITTÉRALE		
Omission	SYMPTÔME	SYMPOME
Addition	VICTUAILLE	VINCTUAILLE
Substitution	VÉTÉRINAIRE	VETEVINAIRE
Permutation	BILAN	LIBAN
PHONOLOGIQUE	BÂTON	PATON
RÉGULARISATION ORTHOGRAPHIQUE	PAYSAN	PAÏZAN

Tableau 6. Exemples de paralexies

Type de paralexie	Exemple	
	Stimulus	Réponse
VISUELLE		
Forme des lettres	DRÔLE	orôle
Latéralisation gauche	CHÂTIMENT	bâtiment
Latéralisation droite	REPOS	repas
Globale (sans latéralisation)	CONTENU	château
SÉMANTIQUE		
	JEUNESSE	scout
	FAÏENCE	porcelaine
	MÉSANGE	oiseau, un petit oiseau
VISUO-SÉMANTIQUE		
	ONYX	inox
MORPHÉMIQUE		
	ANTIQUAIRE	antiquité
	ÉGOUTTER	gouttière
	ÉVENTER	ventilateur
RÉGULARISATION DE LA PRONONCIATION		
	GARS	gare
	FASCISME	/fasizm/

Tableau 7. Classification des aphasies

APHASIES	FLUENCE VERBALE	COMPRÉHENSION AUDITIVE	RÉPÉTITION	DÉNOMINATION
NON FLUENTES				
Broca	—	+	—	—
Transcorticale motrice	—	+	+	—
Globale	—	—	—	—
Transcorticale mixte	—	—	+	—
FLUENTES				
Wernicke	+	—	—	—
Transcorticale sensorielle	+	—	+	—
Conduction	+	+	—	—
Anomique	+	+	+	—

Note. + = un comportement normal ou quasi normal ; — = un comportement déficitaire

Tableau 8. Tâches requises dans un examen standard du langage

	Production	Compréhension
Orale	Langage spontané	Désignation d'images à partir de mots entendus (distracteurs phonologiques)
	Langage descriptif	Désignation d'images à partir de mots entendus (distracteurs sémantiques)
	Langage automatique	Désignation de scènes à partir de phrases entendues (distracteurs syntaxiques)
	Répétition (phonèmes, mots, phrases) ^{*1}	Jugement de paires de lettres
Ecrite	Construction de phrases avec mots inducteurs	Désignation d'images à partir de mots écrits (distracteurs sémantiques)
	Langage spontané	Désignation de scènes à partir de phrases écrites (distracteurs syntaxiques)
	Écriture sous dictée ^{*2}	Lecture à haute voix ^{*4}
	Copie ^{*3}	

Note. * Signale les tâches de transposition : ^{*1} audio-phonatoire, ^{*2} audio-graphique, ^{*3} grapho-graphémique, ^{*4} visuo-phonatoire.