

Université Abderrahmane Mira de Bejaia
Faculté des Sciences Humaines et Sociales
Département des Sciences Sociales



Support pédagogique

Aphasie et prise en charge 1et 2

L3-Sciences Sociales-Orthophonie

Réalisé par : **Dr BOUZID BAA Saliha**

Fiche de la matière

L3-Orthophonie

Semestre 5 et 6

Intitulé de la Matière : Aphasie et prise en charge 1et 2

Chargée du cours : Dr BOUZID BAA Saliha

Unité d'enseignement : Fondamental

Coefficient : 2

Crédits : 5

Objectifs de l'enseignement

- Connaitre les différentes pathologies consécutives à des lésions aux aires cérébrales du langage
- Découvrir les différentes classifications de l'aphasie ; leurs niveaux et les troubles consécutifs.
- Découvrir les méthodes d'évaluation (d'examen) de l'aphasie ;
- Découvrir les méthodes de prise en charge des troubles aphasiques.

Connaissances préalables recommandées

- Connaissances préalables en anatomie et physiologie du SN, en linguistique et en phonétique.
- Connaissances sur l'aphasie acquises au semestre 5.

Contenu de la matière :

Axe 1. L'aphasie : définitions, historique, étiologie, localisation et conceptions théoriques(S5)

1. Définition et historique
2. Etiologie des aphasies

3. Anatomie fonctionnelle des aires du langage(localisation anatomique du langage)
4. Les conceptions théoriques de l'aphasie (les grands débats théoriques)

Axe 2-Sémiologie et classification(S5)

1. La sémiologie des troubles aphasiques
2. La classification des principaux types d'aphasie (les formes cliniques de l'aphasie)
3. Les troubles de la communication verbale lors de lésions de l'HD
4. Autres formes d'aphasie

Axe 3. L'aphasie de l'enfant(S5)

1. Définitions
2. Sémiologie et formes
3. Syndrome de Landau-Kleffner

Axe 4. Examen des troubles aphasiques(S6)

1. Les batteries d'aphasie
2. Les tests spécifiques
3. L'interprétation des données des tests (principes de base)
4. L'évaluation de la communication
5. Evaluation des troubles cognitifs associés
6. Aspects sociaux et psychologiques

Axe 5- La rééducation de l'aphasie (S6)

1. Facteurs de récupération
2. La prise en charge de l'aphasie: les grandes approches
- 3.Recommandations pour la rééducation de l'aphasie

Mode d'évaluation : Evaluation continue en TD

Examen sur table en fin de semestre

Axe 1. L'aphasie : définitions, historique, étiologie, localisation et conceptions théoriques

1. Définition et historique
2. Etiologie des aphasies
 - 2.1. Pathologies d'origines vasculaires
 - 2.2. Pathologies d'origines tumorales
 - 2.3. Pathologies traumatiques (aphasies post-traumatiques)
 - 2.4. Pathologies neurodégénératives (les démences)
 - 2.5. Pathologies infectieuses et inflammatoires
 - 2.6. Aphasie et épilepsie (en dehors du syndrome de Landau-Kleffner)
3. Anatomie fonctionnelle des aires du langage
 - 3.1. La localisation du langage
 - 3.2. La plasticité cérébrale
4. Les conceptions théoriques de l'aphasie (les grands débats théoriques)
 - 4.1. La conception neurologique
 - 4.2. La conception linguistique
 - 4.3. La conception fonctionnelle (la dissociation automatico-volontaire)

1. Définitions et historique

1.1. Définitions

Du grec phasis (parole), aphasie signifie sans parole. Ce terme a été introduit en 1864 par Armand Trousseau, mais les premières études des désordres langagiers chez l'adulte datent de la fin du XVIII^e siècle.

L'aphasie désigne l'ensemble des troubles du langage affectant l'expression et/ou la compréhension du langage parlé et/ou écrit survenant en dehors de tout déficit sensoriel ou de dysfonctionnement de l'appareil phonatoire. Elle retentit sur la communication.

Les aphasies correspondent à des atteintes cérébrales et elles sont rarement isolées, elles se trouvent associées à des syndromes divers : apraxiques, agnosiques, ou amnésiques.

D'après Trousseau(1864, dans Brin F. et al., 2004), il s'agit d'une perturbation du code linguistique, affectant l'encodage (versant expression) et / ou le décodage (versant compréhension), et qui peut concerner le langage oral et /ou écrit.

Il s'agit de l'ensemble des cas de perturbation du langage, ces troubles affectent aussi bien la compréhension que l'expression des signes verbaux. Ils sont déterminés par des lésions cérébrales, ils sont indépendants de toute atteinte des organes périphériques d'exécution et réception.

On peut donc exclure du concept d'aphasie les troubles de la parole liés à :

- un mauvais fonctionnement des instruments sensori-moteurs externes (cas de surditivité) ;
- des insuffisances d'ordre intellectuel (débilité mentale) ;
- des atteintes cérébrales diffuses (cas de démence organique) ;
- troubles psychiques, névroses et psychoses (mutité hystérique, incontinence maniaque, délire schizophrénique).

1.2. Historique

Les travaux sur l'aphasie remonte au XVIII siècle, les plus marquant dans l'histoire de l'aphasie sont résumés ci-dessous :

- **1770: Gesner** réalise ses premières observations sur les troubles du langage . Cependant, l'histoire véritable de l'aphasie commence dans les débuts du XIX e siècle.
- 1810 : Gall** (avec sa doctrine la phrénologie) a eu le mérite de désigner le cerveau comme l'organe d'actualisation des facultés psychiques, il propose la première conception localisatrice du langage se basant sur l'observation de quelques cas pathologiques (partie antérieure des hémisphères cérébraux),
- Il observe dans un cas particulier qu'une lésion ayant produit une extinction complète de la « mémoire des mots »résidait « dans la partie interne postérieure du lobe frontal gauche ».

Sa théorie d'une systématisation topographique des « facultés de l'homme » est dépassée aujourd'hui et elle fut violemment contestée à l'époque. Cependant, les vues de Gall

concernant l'aspect anatomo-clinique et sur la possibilité de localiser les instrumentalités du langage étaient pertinentes.

Broca lui rendit hommage, il écrivit en 1861 : « *Gall eut l'incontestable mérite de proclamer le grand principe des localisations cérébrales qui a été, on peut le dire, le point de départ de toutes les découvertes de notre siècle sur la physiologie de l'encéphale* ». (Cazayus , 1977, p. 18).

-1825 : Bouillaud publia un mémoire dans lequel il essayait de démontrer que « la perte de la parole correspond à la lésion des lobules antérieurs du cerveau » en se basant sur de nombreux cas d'observation. Il a distingué entre le langage intérieur (d'idées) et le langage extérieur (d'élocution). Il nomme cette perte de la parole « alalie ». Néanmoins, il ignorait le rôle particulier de HG relativement au langage.

- En avril 1861, Broca présenta en une communication (ensuite un article en août 1861) à la société d'anthropologie sur le cas Tan. Ce malade âgé de 51 ans au moment de sa mort, venait d'être autopsié par Broca. Il a été admis à l'hospice de Bicêtre 21 ans plutôt, il avait perdu l'usage complet de la parole (à l'exception du monosyllabe Tan).

-1863 : Broca publia la description d'autres cas observés plus tard notamment 8 cas sous le titre « localisation des fonctions cérébrales. Siège du langage articulé ». Chez ces cas, la lésion cérébrale, accompagnée chaque fois de la perte du langage, se situait dans le tiers postérieur de la 3ème circonvolution frontale et chez tous ces malades, la lésion existait du côté gauche.

-Parot : c'est un médecin qui a autopsié une jeune femme de 24 ans, atteinte d'une hémiparésie gauche, mais dont l'intelligence était normale et qui n'avait jamais présenté aucun trouble de la parole, constata une lésion importante du lobe frontale de l'HD, en particulier une atrophie de la 2e frontale et la destruction quasi-complète de la 3e. Ainsi, il conclut à la dominance pour le langage de la partie frontale du seul HG.

- 1865 : Marc Dax publia un mémoire relatant l'observation de 140 cas où la lésion ayant déterminé la perte de la parole siégeait exclusivement dans l'HG.

Ainsi, la dominance de l'HG pour les opérations du langage a été découverte grâce aux travaux de Dax, ensuite Broca a réussi à localiser cette dominance dans le tiers postérieur de la 3eme circonvolution frontale.

-1864 : Trousseau donne plusieurs exemples qui montrent qu'à côté du syndrome caractérisé par la perte de la parole, il fallait considérer d'autres symptômes tels qu'une verbalisation incontrôlée ou une syntaxe désorganisée.

Dès lors, on pouvait supposer que ces déficiences étaient liées à des atteintes autres que de nature motrice de sorte que, d'une part, du point de vue anatomique, les sièges lésionnels devraient être différemment localisés, et d'autre part, du point de vue clinique et interprétatif, le langage devrait être compris en tant que processus d'ordre sensoriel et perceptif.

-1869 : Bastian, médecin anglais, soutenait cette thèse.

-1885 : Wernicke reprend sa première conception de 1874, propose une classification comportant sept formes différentes selon les critères suivant : distinction entre les aspects moteur et sensoriel, la distinction entre des niveaux ou étages de l'écorce cérébrale : corticale, sous-cortical, transcortical.

Avec Bastian et Wernicke s'ouvrait une période où l'interprétation dominante serait celle de l'organisation cérébrale comme système composé de plusieurs centres ayant des fonctions et des contenus déterminés (Cazayus, 1977).

- A la fin du XIXe siècle : Jules Déjerine proposât une simplification des schémas à la mode. Il distingue pour l'essentiel une aphasie d'expression et une aphasie de compréhension et une forme mixte par combinaison des deux précédentes : aphasie totale.

-1892 : Jules Déjerine décrit l'alexie sans agraphie, inaugurant la conception associationniste de l'aphasie.

- 1915 : Jackson est réticent pour localiser le langage. Il pense que le langage propositionnel peut dépendre de l'hémisphère gauche, mais que le langage automatique est plutôt hémisphérique droit.

- 1928 : Charles Foix établit des corrélations anatomocliniques strictes entre le siège du ramollissement cérébral et le type d'aphasie présentée.

- **1933 : Kurt Goldstein** préconise une conception globaliste de l'aphasie, résultat d'une perturbation de l'organisation fonctionnelle du cerveau.
- **1939 : Théophile Alajouanine** inaugure l'ère linguistique de l'aphasie avec son ouvrage « La Désintégration phonétique dans l'aphasie », fruit de ses observations. Il se réfère au principe de Baillarger-Jackson pour démontrer la dissociation automaticovolontaire dans l'aphasie. Avec **François Lhermitte et Blanche Ducarne**, il fonde à la Salpêtrière le premier centre de rééducation du langage.
- **1964 : Alexandre Luria** formule la première classification neurolinguistique des aphasies.
- **1965 : Norman Geschwind** réaffirme, dans deux grands articles parus dans *Brain*, la pertinence des théories associationnistes.
- **1975 : Un nouveau courant, la neuropsycholinguistique**, s'assigne pour objectif fondamental d'élaborer des théories du traitement de l'information chez le sujet sain à partir de l'analyse des troubles aphasiques.

Dans un second temps, ses modèles théoriques et ses méthodologies sont utilisées pour décrire et comprendre les perturbations observées chez les patients. Cette approche cognitive ne s'intéresse pas aux corrélations anatomocliniques.

Dans la même période se développent les techniques d'imagerie morphologique et fonctionnelle du cerveau. Le scanner X puis l'imagerie par résonance magnétique (IRM) permettent une visualisation précise des lésions.

Les travaux actuels tentent de concilier les modèles cognitivistes et l'exploration fonctionnelle du cerveau. Ainsi, opérations mentales et activations cérébrales constituent la nouvelle formulation dynamique des localisations cérébrales. Ces connaissances sont exploitées pour la prise en charge et la rééducation. Celles-ci intègrent à la fois des « approches écologiques », et des supports techniques tels que la micro-informatique(Viader et al., 2002).

2. Etiologie des troubles aphasiques

L'aphasie est consécutive à une ou plusieurs lésions cérébrales de l'hémisphère gauche dans lequel se situent les aires cérébrales dévolues au langage. L'aphasie peut aussi être la traduction d'une tumeur cérébrale, d'un traumatisme crânien (5^o/o d'aphasie après un TC), d'une maladie neurodégénérative, ou encore d'une pathologie infectieuse (Thibault et Pitrou, 2014).

2.1. Pathologies d'origines vasculaires

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) « *le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire* ». (Madec, 2014, pp. 4-5).

On distingue deux types d'AVC : les accidents ischémiques, ou infarctus cérébraux, (qui sont les plus fréquents) et les AVC hémorragiques

On parlera d'infarctus cérébral quand l'artère est bouchée et d'hémorragie cérébrale lorsque l'artère est rompue.

- 80% des AVC sont d'origine ischémique appelés aussi infarctus cérébraux.

Ils résultent de l'occlusion d'un vaisseau intracérébral conduisant à un arrêt de l'approvisionnement du cerveau en oxygène ainsi qu'en glucose et donc à l'effondrement des processus métaboliques dans le territoire affecté.

- 20% des AVC sont d'origine hémorragique. Ils sont causés soit par une rupture d'anévrisme sur des patients hypertendus soit par la rupture d'une malformation vasculaire entraînant une éruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens. L'arachnoïde est une fine enveloppe qui entoure le cerveau, le cervelet et la moelle épinière. Elle est comprise entre la dure-mère et la pie-mère, deux autres couches qui forment les méninges avec elle. L'espace entre la pie-mère et l'arachnoïde se nomme *l'espace sous-arachnoïdien*.

L'AVC est à distinguer de l'accident ischémique transitoire (AIT) défini selon l'OMS comme un : « *épisode bref de dysfonctionnement neurologique dû à une ischémie focale*

L'AVC du sujet jeune

L'âge inférieur à 45-55ans sera retenu pour qualifier de « jeune » un patient victime d'un AVC.

D'après le registre de Cincinnati aux Etats-Unis et le registre dijonnais des AVC, la prévalence d'AVC chez le sujet jeune est de plus en plus importante.

8 à 15 % des victimes d'un AVC sont âgés de moins de 55ans.

L'AVC du sujet jeune est différent de celui du sujet âgé en termes d'étiologie, d'épidémiologie, de facteurs de risque et de répercussions(Madec, 2014).

Étiologie

Les étiologies sont différentes de celles du sujet âgé et plus difficiles à déterminer vu la multitude des maladies responsables. Il apparaît même que, dans un tiers des cas, la cause reste indéterminée. Cependant, la dissection artérielle est la première cause identifiée d'infarctus dans cette population. Elle représente, à elle seule, 20% des infarctus cérébraux chez les moins de 45 ans.

-Facteurs intrinsèques : une anomalie du tissu conjonctif, une prédisposition génétique ou même une infection virale qui rendrait friable la paroi du vaisseau.

-Facteurs externes : un traumatisme mineur du cou ou tout simplement un stress du cou créé par des activités sportives et de la vie quotidienne.

Une étude du groupe de chercheurs des universités de Médecine de Newcastle (Grande Bretagne) et de New South Wales (Australie) a démontré que parmi 47 patients âgés de moins de 55ans qui avaient souffert d'une dissection carotidienne 64% avaient eu un récent traumatisme mineur(Madec, 2014).

Facteurs de risque

Les facteurs de risque sont eux aussi un peu différents de ceux du sujet âgé:

-La migraine ;

-Le tabagisme ;

-La contraception orale .

Une étude menée par une équipe de chercheurs d'Oakland, publiée en octobre 2012 a démontré que la prise de pilule contenant de la drospirénone augmente le risque de survenue d'une thrombose veineuse ou artérielle.

En revanche, l'utilisation de patch transdermique, d'anneau vaginal ou de pilule microdosée n'a pas d'incidence sur le risque de survenue d'une thrombose.

-L'hypertension artérielle (HTA) ;

-L'alcool ;

-Usage de drogues et de substances illicites(Madec, 2014, p.10).

Les signes d'alerte

- céphalées (60 % des cas) ;

-douleurs cervicales (20% des cas) ;

-acouphènes pulsatiles unilatéraux (10% des cas) et du signe de Claude-Bernard-Horner (un rétrécissement de la fente palpébrale associé à une réduction du diamètre pupillaire) dans 50% des cas(Madec, 2014).

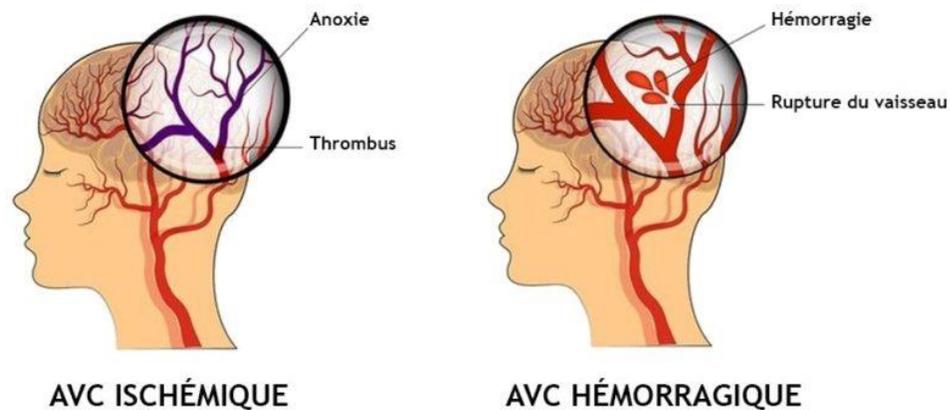


Figure1-Les types d'AVC

2.2. Pathologies d'origines tumorales

Les lésions tumorales, de nature bénigne ou maligne, peuvent entraîner des troubles phasiques soit par l'atteinte directe d'une région corticale impliquée dans les processus langagiers soit par lésion d'un faisceau de connexions neuronales.

Les tumeurs malignes sont les plus génératrices d'aphasie (gliomes, métastases, lymphomes). Cette aphasie est le plus souvent progressive sur 2 à 3 semaines, mais elle peut aussi être soudaine ou paroxystique. Le trouble du langage le plus fréquent est le manque du mot. Sa valeur localisatrice n'est pas absolue, l'aphasie anomique pouvant être en rapport avec une hypertension intracrânienne, même en l'absence de lésion focale des aires du langage.

En cas de tumeur hémisphérique gauche, l'anomie évolue vers une aphasie plus spécifique: aphasie dynamique au cours des tumeurs frontales, aphasie de Wernicke dans les tumeurs temporales ou temporopariétales. L'aphasie de Broca et l'aphasie de conduction ne sont jamais observées (Lecours et Lhermitte, 1979), sauf peut être dans certaines circonstances exceptionnelles: une aphasie de Broca attribuée à un oligodendrogliome (2) est survenue dans le contexte particulier d'une récurrence postchirurgicale (Viader, 2002).

2.3. Pathologies traumatiques (aphasies post-traumatiques)

Toutes les atteintes brusques crânio-encéphaliques peuvent entraîner des blessures diverses, notamment une aphasie en cas d'hématome sous-dural hémisphérique gauche.

Nous retrouvons les cas suivants:

-Les aphasies dues à des plaies craniocérébrales ne diffèrent des aphasies vasculaires que par la constance des lésions corticales.

- les aphasies après des traumatismes crâniens fermés (TCF) constituent une catégorie à part. Dans ce cas, les lésions sont des contusions liées à la brusque décélération du crâne et au mouvement relatif de la masse cérébrale à l'intérieur de celui-ci. Les pôles frontaux, ainsi que les pôles et la convexité temporale en sont le siège préférentiel. Des hématomes

extracérébraux ou plus rarement intracérébraux peuvent survenir, se comportant comme des processus expansifs.

L'incidence de l'aphasie après un TCF varie selon la gravité de celui-ci.

De l'ordre de 2 % sur un ensemble de TCF « tout-venant », elle atteint 30 % si l'on ne considère que les TCF avec coma, et 46 % pour les TCF avec coma de plus de 24 heures.

L'aphasie la plus fréquente est l'aphasie anomique. Le 2^e type est l'aphasie de Wernicke.

L'aphasie globale est plus rare. L'aphasie de Broca semble

exceptionnelle. La suspension initiale complète de l'expression orale, plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, est souvent associée à un hématome des noyaux gris. Son pronostic est favorable (Viader, 2002).

2.4. Pathologies neurodégénératives (les démences)

La Maladie d'Alzheimer

La maladie d'Alzheimer (MA) est une pathologie neuro-dégénérative qui se caractérise par deux principales anomalies neuropathologiques : d'une part, les plaques séniles, qui correspondent à des dépôts extraneuronaux de la protéine amyloïde A β et d'autre part, les dégénérescences neurofibrillaires, consécutives à l'accumulation anormale de protéines Tau dans les neurones. Ces altérations neuropathologiques nuisent à la transmission du message nerveux et induisent le dysfonctionnement puis la mort des neurones qu'ils affectent ou avec lesquels ils sont en contact. Cette perte neuronale engendre, au niveau macroscopique, une atrophie corticale et des altérations de l'activité cérébrale.

Les travaux d'imagerie anatomique s'accordent sur le fait que les régions du lobe temporal interne (LTI) sont les premières atrophiées au début de la maladie. L'atrophie s'étend ensuite au néocortex. La MA s'accompagne aussi de modifications fonctionnelles au repos. Ainsi, un hypométabolisme est observé principalement, et ce de façon précoce, dans le cortex cingulaire postérieur et dans le cortex temporo-pariétal. La disconnexion avec la formation hippocampique concourt au dysfonctionnement de ces régions.

(Bejanin, Villain et al., 2010).

Les troubles du langage sont présents dans un tiers des cas dès le début de la maladie, mais cette proportion pourrait être plus élevée si on y inclut les cas d'aphasie progressive qui se révèlent être des maladies d'Alzheimer.

Les troubles de la compréhension verbale et l'anomie (incapacité à nommer les objets ou de reconnaître leur nom) sont d'aggravation plus rapide dans les formes à début précoce que dans les formes à début tardif.

Les troubles du langage oral évoluent en trois stades:

-Stade 1- baisse de la fluence verbale et un manque du mot accompagné de paraphasies sémantiques. (se rapproche du tableau d'aphasie amnésique).

-Stade 2- accentuation de ces symptômes (manque du mot, circonlocutions, persévérations, paraphasies sémantiques et verbales, néologismes) et l'apparition de troubles de la compréhension verbale, mais la répétition reste préservée. Les troubles lexicosémantiques contrastent avec une relative intégrité de la syntaxe et de la phonologie. (se rapproche l'aphasie transcorticale sensorielle).

-Stade3- toutes les capacités linguistiques sont affectées, comme dans une aphasie globale, mais le respect de certaines capacités de répétition peut laisser persister des phénomènes d'écholalie (Viader, 2002).

Les troubles de l'écriture (Platel et al., 1991) peuvent aussi être décrits en trois stades évolutifs:

Stade1- erreurs dites de « régularisation » : erreurs phonologiquement plausibles à l'écriture sous dictée de mots irréguliers (exemple : femme- fame).

Stade2: prépondérance d'erreurs non phonologiquement plausibles touchant les mots irréguliers et les non-mots.

Stade 3: troubles de la réalisation graphique s'apparentant à une agraphie apraxique.

Le trouble de la lecture le plus caractéristique de la maladie d'Alzheimer est, dans un premier temps, celui de « dyslexie de surface » (utilisation préférentielle de la voie lexicale). Lorsque la compréhension écrite est en même temps altérée, ce tableau évoque une stratégie de lecture par voie lexicale non sémantique (3e voie).

Ultérieurement apparaît une lecture du type alexie lexicale correspondant au recours exclusif à la voie phonologique, avec des erreurs de régularisation des mots irréguliers.

Démence vasculaire

Dans la démence multi-infarctus, les troubles du langage varient naturellement selon la topographie des lésions ischémiques.

L'existence d'une aphasie dans le tableau clinique d'un accident vasculaire cérébral est un facteur de probabilité accrue d'évolution vers une démence vasculaire.

Démences « sous-corticales »

Les altérations du langage dépendent avant tout des troubles moteurs ou cognitifs associés, en particulier les troubles de la parole, le ralentissement idéomoteur et les éléments frontaux.

Démences frontotemporales

Elles comportent un appauvrissement progressif du contenu informatif du langage avec des persévérations idéiques et formelles, contrastant avec une conservation des aspects phonémiques et syntaxiques. La dégénérescence corticobasale peut débiter comme une aphasie progressive non fluente si elle affecte de façon prédominante l'hémisphère gauche. Certaines aphasies progressives peuvent aussi marquer le stade initial d'une sclérose latérale amyotrophique (SLA) avec démence, voire d'une maladie de Creutzfeldt-Jakob.

Atrophies corticales focales

Ce sont des affections dégénératives se manifestant par un trouble cognitif d'évolution progressive, longtemps isolé, mais pouvant finir par un état démentiel, en rapport avec une atrophie cérébrale localisée.

Cliniquement, les atrophies focales progressives peuvent prendre la forme d'une apraxie, d'une amnésie, de troubles visuels ou d'une aphasie (aphasie progressive). (Viader, 2002).

2.5. Aphasie de causes infectieuse et inflammatoire

– **L'abcès temporal gauche** est une cause rare d'aphasie, mais importante à connaître. Il faut l'évoquer en présence d'une aphasie rapidement progressive avec des céphalées. La fièvre est inconstante.

– **Le Sida**: l'aphasie représente 12 % des complications neurologiques du sida. Elle peut être causée par tous les types de lésions cérébrales : infections (encéphalites virales, toxoplasmose, mycoses), lymphomes, accidents vasculaires.

L'aphasie est minime au cours de l'encéphalite à virus d'immunodéficience humaine (VIH), marquée seulement par une baisse de la fluidité verbale.

– **L'encéphalite herpétique**, qui comporte une aphasie dans 75 % des cas. (considération diagnostique majeure en cas d'aphasie associée à une fièvre et à des crises d'épilepsie).

– **La sclérose en plaques**: l'aphasie est exceptionnelle dans, de l'ordre de 1 % des cas. Elle survient dans un tableau évocateur de tumeur et s'accompagne fréquemment d'une épilepsie focale(également appelées crises partielles et crises locales) sont des crises qui affectent en premier seulement un seul hémisphère du cerveau). Elle peut prendre la forme d'une aphasie de conduction.

La dysarthrie paroxystique évoluant par accès de 15 à 20 secondes répétés plusieurs fois dans la même journée et souvent associés à une ataxie, est pathognomonique de cette affection. (Viader, 2002).

(Une dysarthrie paroxystique est un trouble du langage transitoire affectant l'initiation, le contrôle ou la conduction du langage ; isolée ou associée à une ataxie (DAP), elle peut être associée à une sclérose plaques (SEP).(Guilloton et al., 2015).

2.6. Aphasie et épilepsie (en dehors du syndrome de LANDAU-KLEFFNER)

Les troubles de la parole survenant au cours des crises sont de trois catégories :

-vocalisations indifférenciées (bruits continus ou discontinus, à type de cris, grognements, sifflements, râles), lambeaux de langage normal (mots ou phrases identifiables) stéréotypés ou non, ou langage anormal : arrêt de la parole, dysarthrie,

aphasie, ou langage « indifférencié ». Une aphasie de type variable peut également s'observer dans la période postcritique.

La suspension de la parole peut survenir lors d'absences de type « petit mal » ou de crises partielles. Associée à des vocalisations élémentaires ou à des activités de langage répétitives (compter), elle évoque des crises de l'aire motrice supplémentaire.

L'aphasie postcritique et les crises aphasiques évoquent un foyer épileptogène temporal gauche. Les crises comportant des lambeaux de langage normal proviennent du lobe temporal droit. Le déroulement des crises aphasiques lui-même n'est pas aléatoire.

Kanemoto et Janz ont étudié le déroulement de l'aura épileptique chez 143 patients faisant des crises partielles complexes dont 24 avaient des crises aphasiques. Dans tous les cas, l'aphasie survenait en fin d'aura précédée le plus souvent de sensations de déjà vu ou de déjà vécu ou de troubles du cours de la pensée (accélération de la pensée, pensée forcée), elles-mêmes précédées de sensations plus élémentaires (malaise épigastrique, hallucinations gustatives). Le type d'aphasie varie en fonction du phénomène qui l'a précédé (Viader, 2002).

3. Anatomie fonctionnelle des aires du langage

Le langage est au cœur du développement humain et de l'organisation psychique. Sa relation aux processus de pensée rend nécessaire d'explorer les aléas du développement et de la fonction symbolique. Ce développement est lié entre autre à la manière dont les premières catégorisations vont s'organiser pour construire le discours (Amati-Mehler, 2004) .

La conception selon laquelle le langage diffère des autres types d'apprentissage suggère que le langage pourrait avoir une base biologique particulière, telle qu'une localisation spécifique dans le cerveau ou des patterns électriques spécifiques.

Deux conceptions sont particulièrement importantes à ce sujet. La première est la localisation, l'idée selon laquelle l'activité cérébrale qui sous-tend une fonction cognitive spécifique est concentrée dans une certaine partie du cerveau. La seconde est la

plasticité, l'idée selon laquelle le fonctionnement du cerveau change en réponse à l'expérience (Siegler, 2001).

4.1. La localisation du langage

On admet généralement que les processus linguistiques ont comme support certains groupes de zones cérébrales dont chacune semble avoir sa spécialisation, ou plutôt sa différenciation vis-à-vis de certains aspects de la structure grammaticale.

Certaines régions cérébrales ont en charge le codage et d'autres l'extraction des éléments de la mémoire à long terme; les souvenirs connectés à des images visuellement reliés aux aires visuelles (occipitales et temporales). (Amati-Mehler, 2004).

Le langage a une base anatomique distincte. Pour la grande majorité des individus, l'aire principale mise en jeu dans le traitement langagier se situe dans le milieu de l'hémisphère gauche du cerveau, plus précisément dans les aires de Broca et de Wernicke. Les études de patients présentant des lésions cérébrales (parties du cerveau endommagées ou retirées chirurgicalement) indiquent que le langage est davantage affecté lorsque ces aires sont endommagées que lorsque les mêmes lésions touchent l'hémisphère droit. Ceci est attesté pour la langue des signes comme pour la langue orale, indiquant que le traitement pris en charge par ces aires n'est pas limité à la parole ou à la modalité auditive (Siegler, 2001).

C'est l'étude des aphasies qui a permis de constituer un schéma fonctionnel de l'ensemble des aires corticales impliquées dans le processus linguistique:

-L'aire de Broca est associée à la réalisation motrice du langage parlé (émission sonore de la phrase). Dans la terminologie localisationniste, elle correspond à l'image articulatoire des mots. Elle est en rapport avec l'aire motrice de la bouche (pharynx).

-L'aire de l'écriture est située juste au-dessus de l'aire de Broca (deuxième circonvolution frontale). Elle jouxte l'aire motrice de la main, qui est située au-dessus de l'aire motrice de la région bucco-pharyngée (frontale ascendante).

-L'aire de Wernicke est associée à la composante sensorielle (auditive) du langage. Elle intervient à la fois dans la réception et la compréhension (décodage) et dans l'élaboration

(codage) du langage parlé .On la considère comme le lieu d'élaboration de l'image auditive des mots. Elle est en rapport avec le cortex auditif (en avant) et les aires visuelles (en arrière).(Gugiglione et al., 2003) (Voir figures n°2 et 3)

Ainsi, pour l'essentiel, l'activité de la partie gauche du corps est régie par l'hémisphère droit et celle de la partie droite par l'hémisphère gauche, suivant une symétrie controlatérale.

Au niveau des fonctions, l'asymétrie est la règle, car on voit que chaque hémisphère a ses prérogatives. Certaines fonctions comme l'apprentissage, la mémoire ou la perception peuvent relever de l'un ou l'autre hémisphère, mais chacun réserve à l'information un traitement particulier (Pire, 2003).

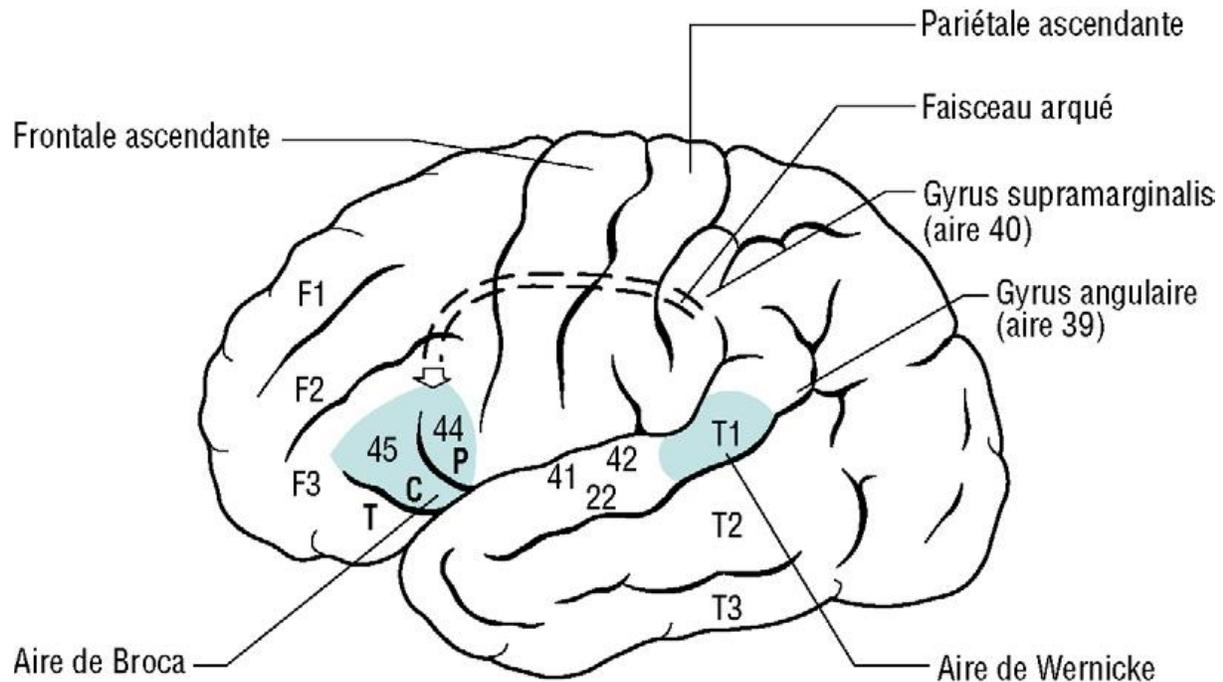
Au-delà du traitement langagier global habituellement pris en charge par l'hémisphère gauche, des fonctions linguistiques spécifiques sont localisées dans certaines parties de l'hémisphère gauche.

Par exemple, les études de patients cérébro-lésés indiquent que la dénomination des couleurs implique au moins trois aires. Des lésions d'une aire située à l'arrière du cerveau (dans le lobe occipital inférieur) entraînent la perte de la perception de la couleur.

Des lésions de l'aire de Wernicke perturbent la capacité de prononcer les noms de couleurs. Des lésions des aires situées entre les deux précédents n'affectent pas en général, la capacité de percevoir les couleurs et à lister les mots utilisés pour désigner les couleurs (par exemple, en disant rouge, vert, bleu, marron...). En revanche, elles interfèrent avec la capacité des patients à produire le nom qui désigne telle couleur. (Damasio et Damasio, 1989 ; 1992, dans: Siegler,2001).

Cependant, il s'avère souvent que localiser des fonctions linguistiques dans les parties spécifiques du cerveau est délicat. Même le résultat le mieux accepté, à savoir le contrôle du langage par l'hémisphère gauche, présente des exceptions. Chez un tiers de gauchers, le traitement langagier est effectué principalement par l'hémisphère droit (Kolb et Wischaw, 1996). On trouve d'autant plus d'exceptions dans la localisation cérébrale que la fonction est spécifique.

Figure2 : les aires du langage



Les « aires » du langage

La circonvolution frontale inférieure (F3) comporte trois parties qui sont, d'avant en arrière, la tête (ou *pars orbitaris* : T), le cap (ou *pars triangularis* : C), le pied (ou *pars opercularis* : P).

Le pied (aire 44) et le cap (aire 45) constituent l'aire de Broca.

L'aire de Wernicke, au sens restreint du terme, est située au niveau de la partie postérieure

de T1 ou circonvolution temporelle supérieure, au niveau de l'aire 22.

L'aire de Wernicke peut aussi désigner l'association de la partie postérieure de T1 et du territoire de Geschwind gyrus angulaire (aire 39) et *gyrus supramarginalis* (aire 40)

(Gil, R. 2014)

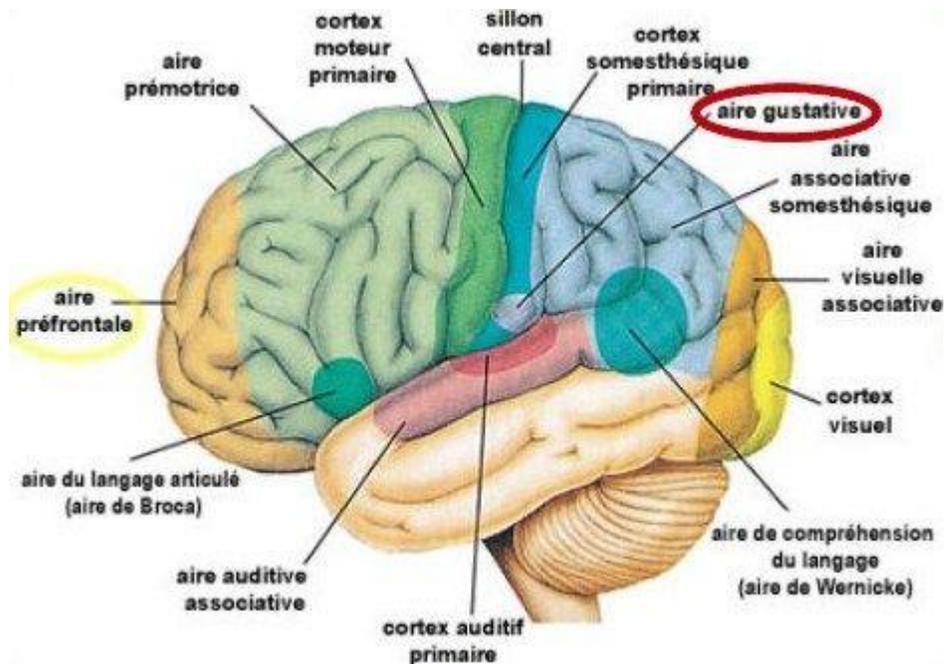


Figure 3-Les différentes aires

3.2. La plasticité cérébrale

Une grande partie des connaissances relatives au développement de la spécialisation cérébrale pour le langage sont issues des études portant sur des patients atteints de lésions locales unilatérales à différents moments du développement.

Ces études suggèrent que les séquelles chez le très jeune enfant sont beaucoup moins importantes que si les mêmes lésions concernent les sujets adultes (Kail et Fayol, 2003).

Bien que l'hémisphère gauche soit déjà spécialisé dans la plupart des activités langagières au cours de la prime enfance, des dommages de cet hémisphère avant l'âge d'un an affectent moins les capacités à comprendre et à produire du langage que des dommages similaires survenus plus tard dans le développement. Ce résultat signifie que la plasticité du cerveau face à de tels dommages diminue avec l'âge.

Ainsi, comme c'est souvent le cas, une plasticité substantielle dans la localisation du traitement est présente précocement, mais le degré de plasticité diminue avec le développement (Siegler, 2001).

Chez l'adulte, le langage apparaît comme modulaire, ce qui induit des difficultés importantes de récupération en cas de lésion cérébrale, il en est autrement chez les bébés. En cas d'atteinte l'hémisphère gauche (par lésion périnatale ou suite à une opération), les enfants récupèrent d'autant plus facilement que l'évènement traumatique est intervenu tôt.

Avant un an, la lésion n'interdit pas une bonne récupération de l'enfant et l'enfant peut parler normalement. Le moment de la spécialisation hémisphérique n'est pas encore clairement identifié et il est probable qu'il s'agisse d'une évolution progressive.

Cette spécialisation est en tout cas effective à deux ans, ce qui n'est pas surprenant, compte tenu du fait que le langage oral est largement développé à cet âge (Lehalle et Mellier, 2005).

Thal, Marchman, Stiles, Aram, Trauner, Nass et Bates (1991), Bates, Dale et Thal (1995) et Bates, Thal, Trauner, Fenson, Aram, Eisele et Nass (1997) ont étudié les premières étapes du langage chez les groupes importants d'enfants (entre dix et quarante-quatre mois) ayant des lésions unilatérales (contrôlées par imagerie) de l'hémisphère droit ou gauche, intervenant avant la naissance, ou postnatales, avant six mois.

Ces enfants ayant cette étiologie parviennent plus souvent que le contraire, à recouvrer un développement langagier normal ou presque normal en dépit des dommages des aires dont l'atteinte entraîne des aphasies irréversibles chez l'adulte.

Entant que groupe, les enfants ayant une lésion cérébrale focale ont des retards dans le développement phonologique (Marchman, Miller et Bates, 1991) et lexical (Thal et al., 1991). Ces retards sont attestés jusqu'à quatre ans. Il semble que certains sites lésionnels de l'hémisphère gauche soient des sites à plus haut risque, tels les sites entourant les aires de Broca et Wernicke.

Toutefois, certains enfants ayant des lésions étendues de ces aires ne présentent aucun retard, ni en compréhension, ni en production.

En ce qui concerne les sites neurologiques associés à la compréhension et la production précoce du langage, les données sont complexes mais laissent entrevoir des différenciations dans les mécanismes neuronaux qui sous-tendent le développement de ces deux domaines de l'activité langagière.

Des déficits de la compréhension s'observent si les lésions concernent l'un ou l'autre hémisphère et sont plus fréquents chez les enfants ayant une lésion unilatérale droite.

Dans l'étude de Thal et al., (1991), les retards de production du vocabulaire entre 12 et 16 mois sont les mêmes, qu'il s'agisse de lésion droite ou gauche et, dans ce dernier cas, de lésion antérieure ou postérieure. En revanche entre 16 et 36 mois, il existe une relation claire entre le retard et les sites lésés de l'hémisphère gauche (Kail et Fayol, 2003).

Une étude américaine (Reilly, Weckerley et Bates, 2003) a permis de suivre le développement langagier d'enfants ayant eu une lésion focale et unilatérale avant l'âge de six mois. Trois groupes d'enfants ont été comparés: lésions gauches, lésions droites et groupe contrôle (développement typique). Les comparaisons ont été faites dans deux situations expérimentales.

La première était une tâche de narration permettant aux enfants de raconter librement une histoire à partir d'un livre d'images. Dans cette situation, les résultats montrent clairement que :

- la quantité de parole, évaluée par le nombre de propositions dans l'histoire n'est pas différente quand on compare les enfants à lésion droite et ceux à lésion gauche;

- en revanche, les enfants du groupe contrôle racontent des histoires plus longues que les enfants cérébrolésés ;

- La proportion d'erreurs de langage (erreurs morphologiques) est plus importante à 4-6 ans pour les enfants cérébrolésés (gauche ou droite) en comparaison des enfants typiques (groupe contrôle) mais cette différence s'atténue à 7-9 ans et n'est plus significative à 10-12 ans.

- les types d'erreurs morphologiques (omissions, accords, verbes irréguliers, etc.) sont les mêmes chez les enfants typiques et chez les enfants ayant une lésion focale (gauche ou droite).

-Avec l'âge, les enfants typiques font de plus en plus de phrases syntaxiquement complexes.

-Il en est de même pour les enfants cérébrolésés mais la proportion de ce type de phrases est systématiquement moins élevée; toutefois, à 10-12 ans, cette proportion se rapproche de celle des enfants typiques.

La seconde situation de comparaison était une tâche contraignante invitant les enfants à produire des phrases utilisant, en anglais, n'est-ce pas ?

Or, en anglais, cette locution oblige à gérer des règles syntaxiques strictes: choix du sujet grammatical, choix de l'auxiliaire et accord avec le sujet, polarité affirmative / négative.

-Les enfants à lésions droite ou gauche ont des performances comparables;

- Mais alors que les groupes typiques et atypiques (cérébrolésés) ne diffèrent pas à 4-7ans, les enfants typiques progressent plus rapidement avec l'âge jusqu'à devenir significativement plus performants à 12-16 ans au moins sur certains critères (polarité affirmative /négative).

Ces résultats confirment que :

-le modèle des localisations cérébrales adultes ne s'applique pas automatiquement aux jeunes enfants, en raison de la plasticité qui reste possible lorsque des lésions surviennent précocement.

- différentes aires du cerveau peuvent à priori constituer un support neurologique pour le langage, bien que la localisation dans l'hémisphère gauche soit de beaucoup la plus probable pour la population typique (plus de 95% des cas)

Enfin, les résultats suggèrent qu'une lésion précoce induisait des différences dans le rythme du développement plus que dans la nature de celui-ci .Et pourtant, le cerveau des enfants du groupe lésé s'organise d'une manière obligatoirement très différente de celle des enfants typiques(Lehalle et Mellier, 2005).

Bien que des travaux restent à mener, mais il semble d'ores et déjà que certaines phénomènes connus sous le label de "**période critique**" pour le développement du langage devraient être réévalués à la lumière d'une plasticité non linéaire valant aussi bien pour l'acquisition de la langue native que des langues secondes, acquisition qui

impose en retour des limites à la plasticité et à la réorganisation du cerveau(Kail, Fayol et al., 2003).

4. Les conceptions théoriques de l'aphasie

On peut dégager trois points de vue :

4.1. Le point de vue neurologique: les activités langagières sont analysées sur la base des systèmes efférents(lorsque l'information est envoyée vers les muscles ou les glandes)et afférents(quand l'information est transportée par les axones vers le SNC) mis en jeu, et les différentes formes de troubles ramenées à la localisation des lésions responsables.

Les critères sont essentiellement d'ordre neurologique : parler, comprendre des messages oraux, écrire et lire impliquent la mise en jeu de systèmes moteurs, d'organes et centres de traitements perceptifs périphériques et centraux.

Dans cette perspective, la réalisation d'une activité langagière se traduit par un parcours orienté et sélectif de l'influx nerveux au sein de ces organes et centres, et la description des troubles du langage exige l'identification de l'endroit où ces systèmes fonctionnels connaissent un dysfonctionnement (Seron et Fyereisen, dans: Rondal et al., 1982).

Au niveau comportemental, une approche de ce type amène à distinguer l'ensemble des activités langagières selon une double dichotomie oral-écrit, réception-émission. Cette dichotomie engendre quatre types de comportements :

-oral+réception= réception des sons de la langue (compréhension orale) ;

-orale+émission=articulation des sons de la langue (parole) ;

-écrit +réception=lecture ;

-écrit+émission=écriture.

Ces quatre activités principales sont connectées entre elles, il ya aussi transposition d'un système dans un autre.

Exemp : Quand nous lisons un texte à haute voix, nous mettons en jeu l'activité de lecture mais aussi celle d'articulation des sons de la langue.

4.2. Le point de vue linguistique: les activités langagières sont analysées et décrites en prenant appui sur un modèle linguistique.

Il existe des travaux anciens comme ceux de Jackson(1939), Pick (1913) et Alajouanine et al.(1939) qui avaient tenté d'introduire un point de vue linguistique en aphasiologie. Cependant, c'est Jakobson (1942,1956) qui a le plus clairement exprimé la nécessité d'une approche linguistique des troubles du langage.

Pour Jakobson (1969, dans: Rondal J.A. et al., 1982: 147): « *L'application de critères purement linguistiques à l'interprétation et à la classification des faits de l'aphasie est susceptible de contribuer substantiellement à la science du langage et des troubles du langage* ». Il rajoute:« *Il n'est possible de mettre en lumière aucune règle sous-jacente à la régression du langage sans l'emploi cohérent d'une méthodologie et de techniques relevant de la linguistique* ».

La contribution essentielle de Jakobson est d'avoir traduit en termes linguistiques la classification des aphasies élaborées sur des données cliniques par son compatriote Luria.

-Le modèle de Jakobson

Jakobson est opposé à une conception unitaire de l'aphasie. Il s'est attaché à montrer qu'une analyse linguistique des différentes formes d'aphasie distinguées par Luria révèle des désordres qualitativement différents. Son analyse repose sur l'énoncé de tris dichotomies caractérisant« les opérations fondamentales » sous-jacentes au comportement verbal : sélection/combinaison, limitation/désintégration, séquence/concurrence.

L'intérêt majeur d'une approche linguistique des troubles aphasiques réside dans la description soignée de cas exemplaires plutôt que dans des généralisations prématurées. A titre illustratif, on citera l'analyse des aspects phonologiques et syntaxiques du jargon, qui découvre dans le désordre de la pathologie, la préservation de certaines régularités(Seron et Fyereisen, dans: Rondal et al., 1982).

4.3. Le point de vue fonctionnel

Les activités langagières sont décrites en relation avec le caractère plus ou moins automatique ou plus ou moins volontaire de l'acte de communication.

De nombreuses observations cliniques montrent que les troubles du langage rencontrés en aphasie sont variables chez un même sujet à différents moments d'évolution de la maladie. Cette règle de variabilité est nommée la dissociation automatico-volontaire ou principe de Baillarger-Jakobson.

Selon ce principe, certains segments linguistiques d'un emploi fréquent dans la langue et survenant dans de nombreuses situations (ex. : les formules de politesse, les interjections, les salutations, les jurons, les formules traduisant la surprise, la douleur, etc.) peuvent être préservés alors que les énoncés équivalents (quant à leur forme et à leur complexité) ne pourront être émis à la requête de l'examineur dans la situation d'examen.

Cette dissociation entre un pôle automatique et un pôle volontaire dans l'utilisation du langage a été à maintes reprises soulignée depuis Jakobson ; mais n'a pas encore reçu l'attention qu'elle mérite (Seron et Fyereisen, dans: Rondal et al., 1982).

Axe 2-Sémiologie et classification

1. La sémiologie des troubles aphasiques

1.1. Les troubles de l'expression orale

1.1.1. Les anomalies du débit

1.1.2. La suppression ou mutisme

1.1.3. Les stéréotypies

1.1.4. La dysprosodie

1.1.5. Le manque du mot

1.2. Les transformations du langage oral

1.2.1. Les transformations phonétiques

1.2.2. Les paraphasies phonémiques ou littérales

1.2.3. Les paraphasies verbales

1.2.4. Les néologismes

1.2.5. L'agrammatisme et la dyssyntaxie

1.2.6. La jargonaphasie

1.3. Les troubles de la compréhension orale

1.3.1. La surdité verbale 'pure'

1.3.2. Les troubles de la compréhension proprement dite

1.4. Les troubles de l'expression écrite

3.4.1. Les troubles de la lecture

3.4.2. Les troubles de l'écriture

2. La classification des principaux types d'aphasie (les formes cliniques de l'aphasie)

2.1. L'aphasie de Broca (non -fluente)

2.2. Aphasie transcorticale

2.3. Aphasie globale (non -fluente)

2.4. Aphasie de Wernicke (fluente)

2.5. Aphasie de conduction (fluente)

2.6. Aphasie amnésique (anomie) (fluente)

2.7. Aphasie sous-corticales sensorielle (fluente)

3. Autres formes d'aphasie

3.1. Les aphasies croisées

3.2. L'aphasie des gauchers et des ambidextres

3.3. L'aphasie des sourds-muets ou aphasie du langage des signes

3.4. L'aphasie des polyglottes

4. Les troubles de la communication verbale lors de lésions de l'HD

4.1. Hémisphère droit et langage

4.2. Les troubles de la communication lors de lésions de l'HD

5. Le Locked –In Syndrom (LIS)

1. Sémiologie des troubles aphasiques

La sémiologie des troubles aphasiques est extrêmement variée et complexe. Nous l'aborderons d'une manière générale en examinant dans l'ordre : les troubles de l'expression orale, les troubles de la compréhension du langage parlé, les troubles de l'expression écrite et ceux de la compréhension du langage écrit.

Il est important de rappeler que chez un même patient et au même moment d'évolution de la maladie, la sémiologie est variable. Certains facteurs, tels l'état de fatigue du sujet et diverses variables affectives, peuvent modifier la qualité de ses activités verbales.

1.1. Les troubles de l'expression orale

1.1.1. Les anomalies du débit (fluence, fluidité verbale)

Les modifications qui touchent le débit de l'expression orale peuvent prendre la forme d'une réduction (débit lent, émaillé de pauses fréquentes) ou plutôt une accélération, c'est-à-dire une logorrhée (débit rapide, difficile à interrompre, déclenché facilement par toute incitation extérieure).

D'un point de vue technique, la fluence verbale peut donner lieu à des mesures objectives.

Googlass et al. (1964) propose une mesure de l'indice de longueur de phrases obtenu en calculant le rapport

Groupes de 5 mots ou plus (sans pauses)/ Groupes de 1 ou 2 mots (sans pauses)
à partir de l'enregistrement d'une conversation avec le patient et lorsqu'il décrit une image.

Howes (1967) propose une autre technique qui consiste à compter le nombre de mots produits par unité de temps.

1.1.2. La suppression ou mutisme : absence totale d'émissions verbales. Cet état apparaît en début de maladie et précède une réduction quantitative.

1.1.3. Les stéréotypies : émission répétitive du même segment linguistique. La stéréotypie peut ou non être un mot de langue (le célèbre malade de Broca disait « tantan » lors de toute tentative de communication) , mais certains malades peuvent dire un mot ou une courte phrase. Il existe aussi des stéréotypies plus longues. Alajouanine rapporte des stéréotypies plus longues comme « bonsoir » , « je suis belle, je ne suis pas belle ».

1.1.4. La dysprosodie

La dysprosodie est caractérisée par une atténuation de la mélodie du discours (monotonie), une tendance à la syllabisation. On peut également assister à un pseudo-accent (le patient parle comme s'il avait un accent étranger).

1.1.5. Le manque du mot

Le manque du mot dit aussi *anomie* consiste dans une difficulté voire une impossibilité à produire un mot dans différentes conditions d'énonciation.

1.2. Les transformations du langage oral

1.2.1. Les transformations phonétiques

Il s'agit d'une émission inadéquate des phonèmes de la langue , généralement liée à un trouble des muscles de l'appareil bucco phonatoire (parésie, dysphonie , dyspraxie ...).

1.2.2. Les paraphasies phonémiques ou littérales

Les paraphasies phonémiques consistent dans une mauvaise prononciation par addition, omission, déplacement des phonèmes. Les phonèmes émis appartiennent à la langue, mais ce ne sont pas les phonèmes attendus qui sont sélectionnés (Seron et Fyereisen, dans: Rondal et al., 1982).

1.2.3. Les paraphasies verbales

Les paraphasies verbales désignent la substitution d'un mot par un autre mot du lexique. Il peut s'agir :

-de paraphasies verbales morphologiques (ou paraphonies) quand le mot émis est phonétiquement proche du mot cible (tulipe : tuile ; constitution : consultation; échelle : échine ; cravate : cravache) et qui peuvent être interprétées, à l'instar des paraphasies phonémiques, comme un désordre de la deuxième articulation ;

-de *paraphasies verbales sémantiques* quand le mot émis a un lien conceptuel avec le mot recherché (*table : chaise ; clé : fer*) ; elles peuvent s'interpréter comme un désordre de la première articulation du langage, c'est-à-dire du choix des mots.

Les paraphasies verbales sémantiques peuvent, selon la classification de Kremin, témoigner de deux types de relation avec le mot cible : classificatoire et propositionnelle. Certaines paraphasies verbales sont de classification difficile (*buard : poulain*) de même que la genèse de néologismes très éloignés du mot cible (*manteau : apur*).

Il arrive qu'un petit nombre de paraphasies verbales (mots de *prédilection*) reviennent à plusieurs reprises dans le discours. Ainsi, lors de l'épreuve de dénomination d'objets, le malade émet des paraphasies verbales qui sont la reprise d'un mot précédemment énoncé par le sujet ou l'examineur : il s'agit alors de persévérations ou d'intoxication par le mot.

La profusion des transformations paraphasiques peut aboutir à un jargon dont plusieurs variétés sont individualisées: jargon indifférencié fait de néologismes, jargon paraphasique fait de paraphasies verbales. Dans tous les cas, le discours est incohérent et témoigne d'une « désintégration... des valeurs sémantiques du langage »(Gil, 2014).

1.2.4. Les néologismes

On qualifie par ce terme tout segment linguistique émis comme un mot bien que n'existant pas dans la langue de la communauté verbale du sujet. (Seron et Fyereisen, dans: Rondal et al., 1982).

1.2.5. L'agrammatisme et la dyssyntaxie

Ces deux termes correspondent à l'émission de phrases qui transgressent certaines règles de la grammaire.

Les traits essentiels de l'agrammatisme sont:

- une réduction du nombre et une simplification des structures syntaxiques ;
- une réduction des monèmes grammaticaux ;
- l'emploi de verbes à l'infinitif donnant au langage un style télégraphique (« *Nice :non !... trois semaines... à côté... des paniers... euh, il y a du monde... casino aussi... à Noël... et puis avant aussi... mais maintenant ma femme... à moi... avantnon... 6 ans maintenant* »).
- L'agrammatisme, parfois appelé agrammatisme expressif, accompagne les aphasies non fluentes.

La dyssyntaxie est radicalement différente et se caractérise par:

- l'emploi de mots grammaticaux nombreux mais inappropriés qui sont l'équivalent de paraphasies sémantiques (« *la route dont je repars* »; « *l'enfant que je tendais un bonbon vient parla prendre* »).
- Elles accompagnent le langage paraphasique et s'associent à une incapacité de reconnaissance des erreurs grammaticales, d'où l'appellation agrammatisme impressif» (Gil,2014).

1.2.6. La jargonaphasie

On caractérise de jargon les productions linguistiques qui présentent un nombre important de paraphasies, de néologismes et de dyssyntaxie(Seron, X. et Feyereisen,P., dans: Rondal et al., 1982).

1.3. Les troubles de la compréhension orale

Ces troubles sont plus difficiles à caractériser et analyser dans la mesure où leur appréciation est indirecte, puisqu'elle se réalise sur la base de la réaction du malade aux émissions verbales de l'examineur, que cette réaction soit verbale ou non.

Pour décrire adéquatement ces troubles, certaines précautions méthodologiques sont indispensables à respecter:

- éliminer toutes les informations additives qui peuvent accompagner le message verbal comme : les indications gestuelles et visuelles, la mimique et l'intonation;
- s'assurer que le malade ne puisse comprendre les énoncés en lisant sur les lèvres de l'examineur;
- éviter que la situation d'examen n'induisse les réponses.

Les épreuves habituellement utilisées pour tester les troubles de compréhension sont: la désignation d'images ou d'objets sur commande orale , l'exécution d'ordres plus ou moins complexes.

On distingue dans les troubles de la compréhension orale les troubles suivants:

1.3.1.La surdité verbale "pure" ou (quasi pure): *désordre* caractérisé par un trouble de l'identification et de la discrimination des bruits linguistiques. Toutes les autres activités linguistiques ne dépendant pas de la réception d'un message linguistique par voie auditive sont préservées.

1.3.2.Trouble de la compréhension proprement dite: le malade répète plus ou moins bien les phrases émises par l'examineur sans pour autant qu'il en comprenne la signification(Seron, X. et Feyereisen, P., In: Rondal et al.1982).

3.4. Les troubles de l'expression écrite

3.4.1. Les troubles de la lecture

La compréhension du langage écrit est explorée par les épreuves d'exécution d'ordres écrits, les épreuves de correspondance entre des textes et des images. La lecture à haute voix permet d'apprécier les perturbations des transpositions visuophonatoires. S'il est rare qu'un texte parfaitement lu ne soit pas compris, par contre, des perturbations de la lecture n'impliquent pas obligatoirement l'existence de troubles majeurs de la compréhension.

Les alexies aphasiques se caractérisent par la production de paralexies qui procèdent des mêmes transformations de mots que celles observées dans les paraphasies.

Elles accompagnent l'aphasie de Wernicke, et elles sont associées à une agraphie. On observe dans les aphasies de conduction:

- des paralexies phonémiques et verbales morphologiques avec troubles parallèles de l'écriture,
- tentatives réitérées d'autocorrections
- une bonne qualité de la compréhension.

Dans l'aphasie de Broca, on retrouve une alexie particulière(dite antérieure).

Certaines alexies « sans agraphie » ou pures ne s'accompagnent d'aucun autre trouble du langage écrit.

3.4.2.Les troubles de l'écriture

Les agraphies aphasiques réalisent des distorsions du langage écrit superposables aux désordres de la production verbale, tant sur le plan quantitatif (aphasies fluentes vs aphasies non fluentes) que qualitatif avec la production de paraphrasies voire d'une jargonographie. Il existe aussi, à l'instar des alexies, des agraphies pures(Gil, 2014).

2. Classification clinique des aphasies (les différents types d'aphasie)

La classification de l'aphasie reste l'objet de très nombreuses controverses. Le désaccord entre les diverses classifications pose le problème de l'hétérogénéité des critères retenus pour établir des classes. Il en résulte que les classes considérées sont définies par des attributs de nature différentes et cela au sein d'une même classification : critères linguistiques, neuroanatomiques , comportementaux. Il existe ainsi autant de système de classification qu'il existe d'écoles neuropsychologiques qui se sont intéressées aux troubles des activités verbales(Seron, X. et Feyereisen, P., dans: Rondal et al. 1982).

Les différentes classifications qui se sont succédées jusqu'à aujourd'hui sont :

- motrices/sensorielles ;
- antérieures/postérieures ;
- expressives /réceptives ;
- fluentes /non-fluentes.

La classification basée sur le critère de fluence est privilégiée dans le monde scientifique (école de Boston) (Thibault et Pitrou, 2014).

2.1. L'aphasie de Broca

Terminologie équivalente dans d'autres classifications :

HEAD : aphasie verbale

GOLDSTEIN : aphasie motrice

LURIA : aphasie motrice efférente

HECAEN : aphasie de réalisation phonématique et aphasie agrammatique

DIJERINE: aphasie d'expression

2.1.1. Structures cérébrales impliquées

La localisation lésionnelle concerne la région fronto-temporale de l'HG.

Les lésions responsables concernent classiquement la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche et les régions voisines. Le plus souvent, il s'agit de vastes infarctus fronto-pariétaux avec une extension sous-corticale constante (Eustache et Faure, 2005).

Les lésions, antérieures, intéressent non seulement la *pars triangularis* et la *pars opercularis* de la troisième circonvolution frontale mais aussi les régions corticales voisines et notamment l'insula, s'étendant en profondeur vers la substance blanche des capsules externe et interne et vers les noyaux gris centraux (quadrilatère de Pierre Marie) (Gil, 2014).

2.1.2. Troubles associés

Cette forme d'aphasie est habituellement associée à :

- une hémiplégié droite, totale ou à prévalence brachio-faciale,
- parfois à une hémianesthésie et à une hémianopsie latérale homonyme.
- une **apraxie idéomotrice** de la main gauche et bien sûr une apraxie bucco-faciale) (Gil, 2014).

2.1.3. Tableau clinique (traits sémiologiques)

Dans les formes sévères, le langage disparaît – mutisme complet. La sémantique constitue le niveau de langage le plus efficient, la syntaxe est particulièrement détériorée. La

compréhension écologique est préservée, alors que celle des situations plus complexes est souvent contrariée.

On observe aussi une dissociation automatico-volontaire : les mots que le patient veut prononcer, sont comme posés les uns à côté des autres, rares et épars (Thibault et Pitrou, 2014)

- une réduction du langage avec des difficultés de l'articulation des mots;

- une certaine facilitation par l'ébauche orale;

- troubles de l'écriture;

- la compréhension est perturbée de manière plus discrète que dans l'aphasie de Wernicke);

- Parfois une émission verbale laborieuse peut être entrecoupée de phrases, de mots prononcés de manière fluide (formules de politesse, jurons, etc.) illustrant le principe de la dissociation automatico-volontaire du langage.

- Les troubles de l'expression orale réalisent le syndrome de désintégration phonétique souvent accompagné d'une apraxie bucco-faciale;

- les monosyllabes sont par ailleurs mieux réalisées que les dissyllabes)(Gil, 2014).

- Le discours est non-fluent et les productions sont caractérisées par des troubles articulatoires (l'expression peut être réduite à une stéréotypie ; une syllabe « tan »).

- L'élocution est toujours laborieuses et souvent dysprosodique : les difficultés de contrôle de certains paramètres comme la hauteur et l'intensité du son perturbent le contour mélodique et la place des accentuations dans la phrase.

Cependant, la production du chant est souvent épargnée : des mélodies peuvent ainsi être fredonnées ou marmonnées et le chant, ou tout simplement l'inscription de la production orale dans une ligne mélodique même sobre, peut favoriser l'expression verbale)(Gil, 2014).

- Les transformations phonétiques sont très importantes;

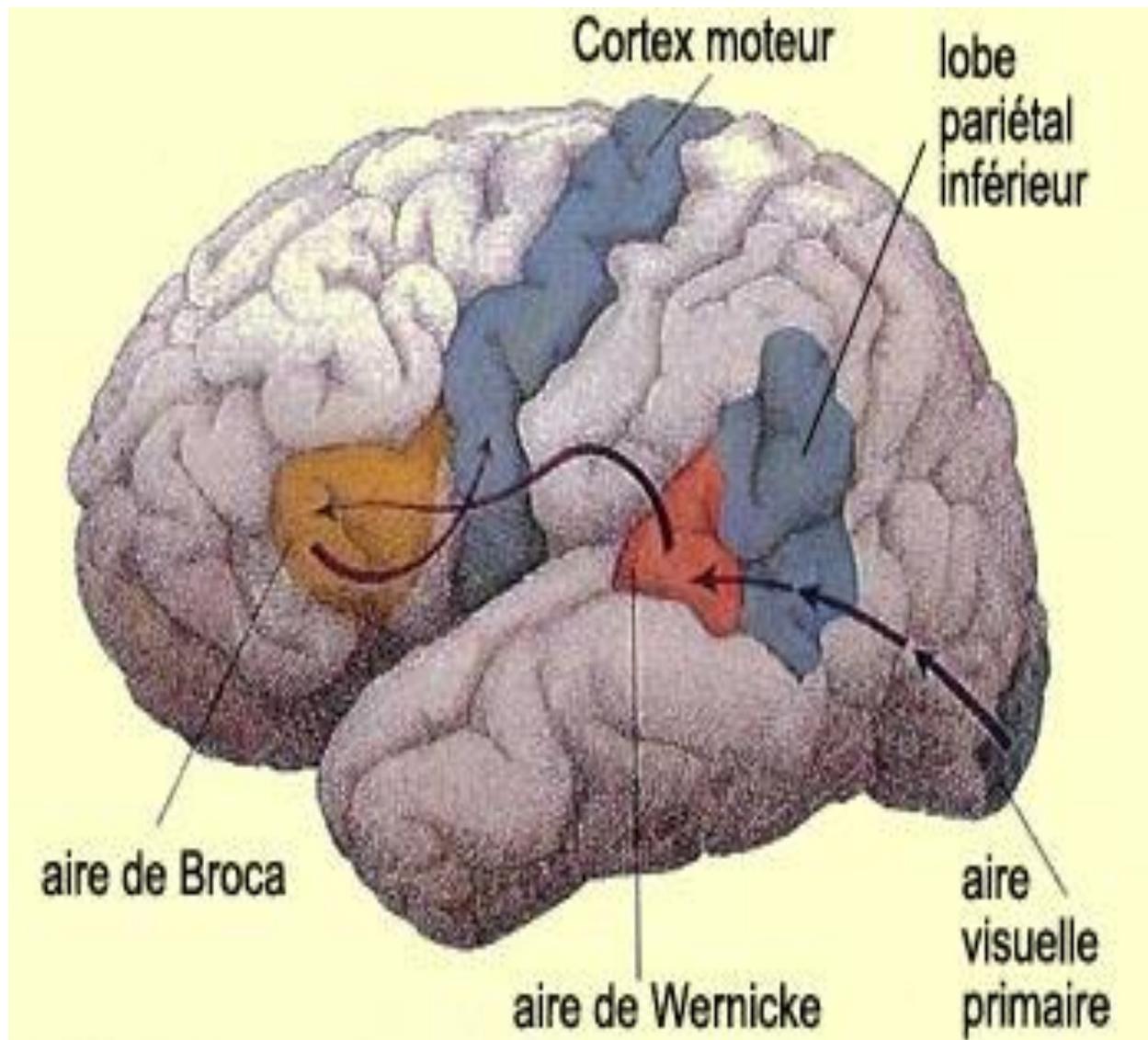
- L'agrammatisme : les phrases sont courtes avec un style « télégraphique », (les mots grammaticaux sont omis, les verbes sont à l'infinitifs) ;

- Troubles de la compréhension de la syntaxe et des morphèmes grammaticaux ;

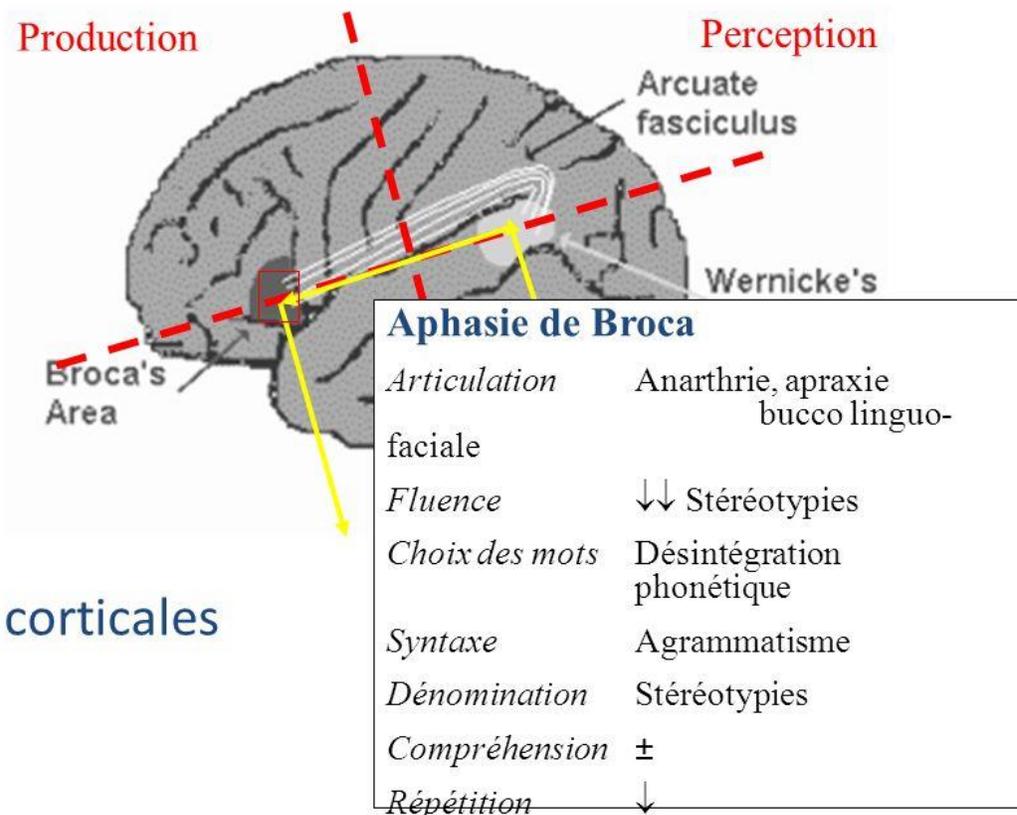
- Ces perturbations sont mises en évidence aussi dans les taches de lecture ;
- La réduction lexicale et l'agrammatisme se retrouvent aussi dans l'écriture, parfois de façon plus marquée ;
- troubles du graphisme et des paragraphies (substitutions, ajouts ou transpositions d'une ou plusieurs lettres). (Eustache et Faure, 2005).

Figures 4, 5 et 6-Aires de Broca et Wernicke([Http// :www.overblog.html](http://www.overblog.html))





Aphasie de Broca



Aphasies corticales

2.2. Les aphasies transcorticales

Ces aphasies se distinguent par la préservation des capacités de répétition qui témoigne du bon fonctionnement de la boucle audi-phonatoire et de l'intégrité de son support anatomique formé de l'ensemble aire de Wernicke –faisceau arqué-aire de Broca, ou zones périssylviennes du langage.

2.2.1. Aphasie transcorticale motrice (adynamique ou aphasie frontale dynamique, selon Luria)

2.2.1.1. Structures cérébrales impliquées

Plusieurs localisations lésionnelles ont été retenues par les auteurs:

Pour Eustache F. et Faure, S. (2005: 122), les lésions responsables peuvent atteindre le cortex prémoteur et en particulier l'aire motrice supplémentaire mais aussi le cortex préfrontal de l'HG.

Pour Thibault, C. et Pitrou, M.(2014:159), il s'agirait d'une atteinte des fibres reliant l'aire motrice supplémentaire (AMS) gauche à l'aire péri-Broca gauche. Les aires elles-mêmes ne sont pas lésées mais les fibres les reliant sont touchées.

Ainsi, cette aphasie serait liée à des lésions situées en avant ou au-dessus de l'aire de Broca qui peut être partiellement intéressée ; il peut aussi s'agir de lésions de l'aire motrice supplémentaire à la face interne de l'hémisphère gauche, en particulier lors d'infarctus de la cérébrale antérieure.

Il apparaît que des lésions de la substance blanche du lobe frontal, situées au-dessus et en dehors de la corne frontale, donnent aussi une aphasie transcorticale motrice dont le dénominateur commun pourrait être représenté par une atteinte de l'aire motrice supplémentaire elle-même ou par une lésion entraînant une disconnexion entre l'aire motrice supplémentaire et l'aire de Broca (Gil, 2014).

2.2.1.2. Les déficits neurologique associés

Ces déficits sont variables avec parfois une hémiplégié droite qui peut prédominer au membre inférieur et une apraxie idéomotrice. Il s'agit d'une aphasie non fluente dont les traits dominants sont le manque d'incitation et la réduction du langage (Eustache et Faure, 2005)

2.2.1.3. Tableau clinique (traits sémiologiques): les patients présentent les traits suivants :

- un contraste entre une réduction massive du langage spontané (qui peut aller jusqu'au mutisme) et la préservation des capacités de répétition qui peut même être écholalique;
- La compréhension auditivoverbale est normale ou assez bien préservée, de même que la lecture à haute voix et la compréhension du langage écrit;
- La dénomination montre un manque du mot d'intensité variable, volontiers amendé par l'ébauche orale(Gil, 2014).
- manque d'initiative, « un adynamisme dans l'ensemble de leurs activités quotidiennes » (Eustache et Faure, 2005);
- Les situations de langage spontané sont très pauvres, voire inexistantes, mais les tâches dirigées sont réalisées sans peine : répétition, dénomination, et lecture.

-Pas de défaut d'articulation(Thibault et Pitrou, 2014).

2.2.2. Aphasie transcorticale sensorielle

Elle est définie par le contraste entre les perturbations de la compréhension et l'intégrité de la répétition avec tendance écholalique au cours d'une aphasie, par ailleurs semblable, sur le plan du langage parlé, à une aphasie de Wernicke (aphasie de Wernicke de type II).

Cette aphasie permet de dissocier anatomiquement l'aire de Wernicke conçue comme une aire de décodage phonémique d'une zone d'intégration sémantique dont l'altération entraverait la compréhension en préservant une répétition devenue psittacisme(écholalie).

2.2.2.1. Localisation lésionnelle

Elle est liée à des lésions temporopariétales postérieures à l'aire de Wernicke dans la zone bordante et tout particulièrement au niveau des aires 37 (aire de transition temporo-occipitale) et 39 (gyrus angulaire), les lésions pouvant s'étendre au lobe occipital tout particulièrement au niveau des aires visuelles associatives 18 et 19(Gil, 2014).

2.2.2.2. Traits sémiologiques

-Altération du traitement sémantique ;

-Manque du mot sévère ;

-Compréhension perturbée, comme le discours spontané, ponctué de formules vides de sens, de paraphrasies sémantiques et parfois de persévérations ;

-Troubles de la lecture ou alexie et de la transcription (agraphie) (Thibault et Pitrou, 2014).

-Discours fluent émaillé de nombreuses paraphrasies sémantiques, verbales et rarement phonémiques ;

-Abondance des déviations verbales et la dyssyntaxie contribuent à l'incohérence du discours ;

La répétition est correcte et les phénomènes d'écholalie fréquents(Eustache F.et Faure, S., 2005).

Cette aphasie peut exceptionnellement s'accompagner d'une préservation (relative) de la dénomination (Gil, 2014).

2.2.3. L'aphasie transcorticale mixte (syndrome d'isolement de l'aire du langage)

L'aphasie transcorticale mixte (avec suspension du langage et incapacité de la compréhension) réalise le tableau d'une aphasie globale avec préservation de la répétition. Dénommée aussi **syndrome d'isolement de l'aire du langage**, elle est liée à de vastes lésions de la couronne périsylvienne et a pu être observée au cours d'intoxications oxycarbonées, dans des infarctus jonctionnels après occlusion carotidienne et dans des infarctus étendus fronto-pariétaux internes du territoire de la cérébrale antérieure. Les capacités de répétition persistant après lésion conjointe du faisceau arqué, il est possible qu'elles reflètent une activité de l'hémisphère droit (Gil, 2014,).

2. 3. Aphasie globale (non –fluente)

Dejerine ---L'aphasie totale

Broca--- grande aphasie

Elle se caractérise par une suspension du langage, une compréhension nulle, l'impossibilité de lire et d'écrire.

2. 3.1. Localisation lésionnelle

Les lésions sont presque toujours des infarctus ou des hémorragies très étendus fronto-temporo-pariétaux gauches.

Cette forme d'aphasie peut correspondre:

- souvent, à de vastes lésions hémisphériques gauches pré et rétrosylviennes et s'accompagne donc d'une hémiplégié sensitivo-motrice;
- plus exceptionnellement, à des lésions non contiguës des aires de Broca et de Wernicke : elle ne s'accompagne alors pas d'hémiplégié et elle est souvent, mais pas toujours, liée à une embolie cérébrale (Gil, 2014).

2.3.2. Troubles associés

Une hémiplégié droite avec troubles sensitifs et troubles sensitifs et troubles du champ visuel est fréquent.

2. 3.2. Les traits sémiologiques

Elle se traduit par une altération massive de l'ensemble des capacités de langage:

- expression orale nulle ;
- compréhension nulle ou réduite à des consignes extrêmement simple (« fermez les yeux");
- expression écrite limitée à des traits ou à des boucles;
- stéréotypies(Thibault et Pitrou, 2014).

2.4. Aphasie de Wernicke (fluente)

Elle est dénommée:

- **Roch-Lecours et Lhermitte**---aphasie de Wernicke de type I
- **Wernicke** ----aphasie sensorielle,
- **Goldstein**--- aphasie sensorielle centrale
- **Luria** ---aphasie sensorielle et d'aphasie acousticomnésique (dont les signes sont moins massifs).

2.4.1. Localisation lésionnelle

Les lésions concernent les parties postérieures des première et deuxième circonvolutions temporales ainsi que les gyriangulaire (aire 39 de Brodmann) et supramarginal (aire 40) de l'HG. Aire de Wernicke

2.4.2. Les déficits neurologiques accompagnant

- troubles de la sensibilité;
- hémianopsie latérale homonyme(Eustache F.et Faure, 2005).

2.4.3. Traits sémiologiques

-**L'expression orale** est caractérisée par:

- une logorrhée qui est souvent telle qu'il est très difficile d'interrompre le sujet, de le canaliser, donc de l'interroger ; elle est sous-tendue par une anosognosie du trouble.
- l'émission de nombreuses paraphrasies qui truffent le langage spontané mais aussi les tentatives de dénomination ou de répétition. Elles sont de tous types, peuvent s'associer à une dyssyntaxie et font perdre au langage, quand elles sont trop nombreuses, sa valeur informative, pour aboutir à un véritable jargon.
- absence de trouble de l'articulation ;

-jargonaphasie (production abondante et riche de néologismes) à prédominance phonémique, sémantique ou mixte ;

-**La compréhension** est massivement atteinte avec des éléments plus ou moins marqués de surdité verbale. Il peut être difficile, dans les demandes d’exécution de gestes, de distinguer ce qui peut revenir à une apraxie ou à un trouble de la compréhension.

-**perturbation de la lecture** et de la production écrite dans de nombreux cas, les lettres sont bien formées mais les mots sont  maill es de nombreuses paraphasies. (Eustache F. et Faure, S., 2005; Gil, 2014).

Pour Eustache F. et Faure, S. (2005), il existe différentes formes d’aphasies de Wernicke: dans certaines dominent les troubles de la compréhension orale, dans d’autres les troubles du langage écrit et la « grande aphasie de Wernicke » qui associe l’ensemble des perturbations décrites, le patient est anosognosique et difficilement canalisable.

Pour Gil, R. (2014), certaines aphasies de Wernicke se caractérisent par une prédominance des troubles affectant le langage écrit (aphasie de Wernicke de type III) que l’on peut rapprocher du syndrome *alexie–agraphie* décrit par Hecaen, associant un trouble de la reconnaissance des mots plus que des lettres, un déficit de la compréhension du langage écrit, une perte de la stratégie perceptive de la lecture qui peut parfois commencer par le milieu ou par la fin des mots, et une agraphie. Ce syndrome correspond à une lésion pariétale (gyrus angulaire) .

Certaines aphasies de Wernicke s’accompagnent d’un débit élocutoire réduit pouvant survenir d’emblée ou caractériser un mode évolutif coïncidant avec une régression de l’anosognosie.

Approche anatomoclinique des aphasies de Broca et de Wernicke(Kremer , J-M. , Lederlé ,E. et Maeder ,C., 2016).

Tableau 1-Aphasie de Broca/ Aphasie de Wernicke

Aphasie de Broca	Aphasie de Wernicke
Lésion antérieure gauche (aire de Broca)	Lésion postérieure gauche (aire de Wernicke)
-Aphasie non fluente -Mutisme ou réduction du langage -Avec troubles articulatoires(anarthrie Avec troubles de la prosodie(dysprosodie) Avec simplification de la syntaxe ou absence de syntaxe (agrammatisme)	-Aphasie fluente -Expression fluente , abondante(logorrhée) et jargonnée(paraphasies phonémiques, sémantiques, et "néologismes")sans troubles de la prosodie -Syntaxe présente mais parfois désorganisée (dyssyntaxie)
Pas de trouble de la compréhension	Trouble de la compréhension
Déficit moteur(hémiplégie droite)	Sans déficit moteur
Consciences des troubles	Non consciences des troubles(anosognosies)

2.5. Aphasie de conduction (fluente)

Goldstein--- aphasie centrale

Luria --- aphasie *de conduction* ou aphasie motrice afférente

2.5.1. Localisation lésionnelle

Historiquement, cette forme d'aphasie a souvent été attribuée à une interruption du faisceau temporo-pariétal au cortex de la troisième circonvolution frontale (l'aire de Wernicke à l'aire de Broca) mais d'autres lésions ont été décrites, notamment dans la partie postérieure du gyrus temporel supérieur (aire 20) et /ou du gyrus supramarginal (Eustache et Faure, 2005).

Dès le XIXe siècle, l'aphasie de conduction a été décrite comme résultant d'une déconnexion entre deux centres corticaux intacts. Elle reste relativement rare dans les

tableaux des aphasies et fait souvent suite à l'aphasie de Wernicke(Thibault et Pitrou, 2014).

Elle est le plus souvent liée à une atteinte de la substance blanche sous-corticale du *gyrus supramarginalis* (aire 40) lésant le faisceau arqué et entraînant, comme l'avait postulé Wernicke, une dissociation entre le cortex temporo-pariétal et la troisième circonvolution frontale. Peuvent aussi donner une aphasie de conduction, des lésions étendues de l'aire de Wernicke (pouvant évoquer une prise en charge de la compréhension par l'autre hémisphère) interrompant le faisceau arqué à son origine, de même que des lésions des aires auditives primaires et secondaires (aires 41 et 42), de l'insula et de la substance blanche sous-jacente interrompant le faisceau arqué plus en aval ou plus en profondeur (Gil, 2014).

2.5.2. Les troubles associés

Les troubles neurologiques accompagnant cette aphasie sont variés mais le plus souvent peu marqués (troubles sensitifs, amputation du champ visuel).

On peut aussi observé dans l'aphasie de conduction, un déficit de la mémoire auditivoverbale à court terme dont le codage serait phonologique contrairement à la mémoire auditivoverbale à long terme dont le codage serait sémantique(Gil, 2014, p. 44).

2.5.3. Traits sémiologiques

- langage fluent (patients difficilement compréhensibles – paraphasies phonémiques) ;
- compréhension orale et écrite préservée ;
- manque du mot prédominant avec des difficultés d'encodage phonologique;
- Répétition très perturbée;
- la lecture à haute voix donne lieu à de nombreuses paraphasies phonémiques ;
- Le graphisme est préservé mais les troubles de l'expression écrite sont constants et dominés par des paraphasies phonémiques ;
- Les difficultés sont particulièrement marquées dans l'écriture des non-mots;
- débit élocutoire à peu près normal ;
- souvent nosognosie présente.

-La conscience du trouble est préservée comme en témoignent les tentatives d'autocorrection du langage oral comme de l'écriture spontanée et dictée alors que l'écriture copiée est préservée.

Cette aphasie peut être conçue comme un déficit isolé de la sélection et de l'ordonnement des phonèmes (2eme articulation du langage)(Gil, 2014, p;44).

2.6. Aphasie amnésique (anomie ou nominale) (fluente)

Head---- aphasie nominale

Goodgalss ---- anomie

2.6.1. Localisation lésionnelle

La localisation lésionnelle est variable mais concerne le plus souvent la région temporelle inférieure. Ce type d'aphasie peut être consécutif à une pathologie neurodégénérative ou à une pathologie vasculaire. Elle survient comme un signe annonciateur de certains tableaux démentiels (démence présénile de type Alzheimer).

2.6.2. Traits sémiologiques

-manque du mot très marqué et isolé (la fluence, la prosodie, la syntaxe, l'articulation sont préservées) ;

-le patient emploie de nombreuses périphrases pour palier le manque du mot qui est particulièrement net dans les taches de dénomination d'images.

Certaines formes d'aphasie amnésique (Thibault, C. et Pitrou, M., 2014) associent une perte de la signification des mots.

Les difficultés peuvent être définies selon deux schémas:

-Les difficultés sont de l'ordre d'un défaut d'accès au lexique, des paraphrasies phonémiques et des périphrases ponctuent le discours. Une dysorthographe peut s'y adjoindre. Cette atteinte est aussi nommée aphasie de Pitres ou aphasie amnésique.

-Les difficultés touchent l'étage sémantique, avec une perte du sens verbal et du concept même des mots. Il s'agit alors d'une aphasie sémantique.

On peut ainsi observer des anomies de plusieurs types:

-des anomies pour les parties du corps, pour les objets familiers d'une pièce, pour les items animés (ou biologiques) avec préservation des items inanimés ou manufacturés ou manipulables ou encore des dissociations inverses.

-des dissociations entre la dénomination des images d'objets (noms), plutôt préservée, et celle des images d'actions (verbes), plutôt altérée dans les agrammatismes, des dissociations semblables ou inverses pouvant être observées dans des aphasies amnésiques ou sensorielles.

-des anomies pour les noms propres (noms de personnes, noms géographiques) qui relèvent de lésions topographiquement variables de l'hémisphère gauche, les sites électivement impliqués pouvant être, sans certitude absolue, la partie antérieure du lobe temporal (aire 38) et le thalamus gauches (Semenza)(Gil, 2014).

2.7. Les aphasies sous-corticales

Elles ont reçu leur acceptation moderne avec le développement des techniques d'imagerie cérébrale morphologique.

2.7.1. Localisation cérébrale

Ces aphasies sont consécutives à:

- une lésion limitée à une structure sous-corticale de l'HG (le thalamus, les noyaux gris centraux mais aussi certaines régions de la substance blanche).

-une perte de l'activation normalement exercée depuis les structures sous corticales vers le cortex est le plus souvent invoquée.

Ainsi, les aphasies sous-corticales sont consécutives à des lésions exclusivement sous-corticales de la substance blanche alors que les aphasies déjà présentées concernaient des atteintes du cortex.

2.7.2.Traits sémiologiques :

Selon la localisation des lésions sous corticales, les tableaux cliniques sont variés et peuvent correspondre à la typologie classique des aphasies. Toutefois, certains tableaux aphasiques ne s'intègrent pas aux classifications usuelles. On observe une:

-aspontanéité verbale ;

- diminution du volume vocal (hypophonie) (intensité de la voix réduite) ;

- paraphrasies verbales qualifiés d'étranges ;
- incohérence du discours.

A ces symptômes aphasiques s'ajoutent des troubles de la mémoire verbale;

- des capacités de répétition mieux préservées que le reste des fonctions langagières.

Tableau2-Différentes classifications des syndromes aphasiques (d'après Ardila, 2010, In Siksou, M., 2012, p. 68)

Luria 1976	Benson et Geschwind 1971	Hécaen et Albert 1978	Kertesz 1979	Benson 1979	Lecours et al. 1983
Efférente motrice	Broca	Agrammatique	Broca	Broca	Broca
Sensorielle	Wernicke	Sensorielle	Wernicke	Wernicke	Wernicke type I
Afférente motrice	Conduction	Conduction	Conduction	Conduction	Conduction
Dynamique	Transcorticale motrice	Transcorticale motrice	Transcorticale motrice	Transcorticale motrice	Aspontanéité
-	Transcorticale Sensorielle	Transcorticale Sensorielle	Transcorticale sensorielle	Transcorticale Sensorielle	Wernicke type II
-	Isolation de l'aire du langage	-	Isolation	Transcorticale Mixte	-
Amnésique sémantique	Anomique	Amnésique	Anomique	Anomique	Amnésique
	Globale		Globale	Globale	-
	Aphémie	Motrice pure		Aphémie	Anarthrie pure

Tableau 3-Approche classificatoire des aphasies(Kremer, Lederlé et Maeder(Dir.), 2016).

Type d'aphasie	Troubles de la fluence	Troubles de la compréhension	Troubles de la répétition
Aphasie de Broca	+	-	+
Aphasie transcorticale motrice	+	-	-
Aphasie globale	+	+	+
Aphasie de Wernicke	-	+	+
Aphasie de conduction	-	-	+
Aphasie transcorticale sensorielle	-	+	-

3. Autres formes d'aphasie

3.1.Les aphasies croisées

Il s'agit des aphasies par lésion de l'hémisphère droit chez le droitier, à condition qu'il n'y ait pas de notion de gaucherie familiale et que l'intégrité de l'hémisphère gauche puisse être solidement documentée. Leur fréquence est estimée à 1 %.

3.1.1.Les troubles associés

On retrouve des signes d'une atteinte de l'hémisphère majeur (avec certains éléments d'un syndrome de Gerstmann) et de l'hémisphère mineur (avec notamment des perturbations visuospatiales).

Les lésions sous-corticales sont considérées comme fréquentes. Toutefois, ce tableau n'est pas constant : on a en effet aussi pu observer des aphasies de Broca, des aphasies de Wernicke avec les mêmes troubles sévères de la compréhension que ceux observés dans

leurs homologues hémisphériques gauches, des aphasies de conduction, des surdités verbales et même des aphasies globales.

De même la réputation de bénignité évolutive des aphasies croisées est loin d'être constante.

3.1.2. Séméiologie

Elle peut ou non correspondre avec les localisations lésionnelles : ainsi une lésion antérieure peut donner une aphasie non fluente, voire un « Broca », mais peut aussi donner une aphasie fluente avec paraphasies, de telles atypies s'observant dans un tiers environ des cas.

Ces constatations suggèrent que les dominances hémisphérique droite pour le langage et hémisphérique droite pour la main puissent être dissociées ; elles suggèrent aussi que la latéralisation droite du langage peut être plus ou moins complète, ce qui peut rendre compte du caractère plus ou moins bénin de l'aphasie croisée.

Si l'asymétrie des formations anatomiques, et en particulier un plus grand développement du *planum temporale* gauche (pouvant être mis en évidence dès la 31^e semaine de la gestation), a été invoquée comme fondement de la dominance hémisphérique gauche, rien ne prouve qu'une asymétrie inverse existe en cas d'aphasie croisée ; bien plus, une asymétrie anatomique comparable à celle d'un « droitier » a même pu être observée (Gil, 2014).

3.1.3. Le tableau clinique

Le tableau clinique se présente comme suit:

- réduction du volume verbal (aphasie d'expression);
- stéréotypies;
- paraphasies surtout phonémiques;
- agrammatisme avec expression écrite agrammatique ou jargonagaphique;
- compréhension est épargnée ou modestement atteinte.

3.2. L'aphasie des gauchers et des ambidextres

Chez le gaucher et l'ambidextre, existe plus fréquemment, et de manière plus

accentuée que chez le droitier, une dominance « partagée » pour le langage. Il s'ensuit qu'une aphasie peut survenir soit après une lésion droite, soit après une lésion gauche : il s'agit d'aphasies habituellement modérées et régressives, avec des perturbations le plus souvent modérées de la compréhension.

3.3. L'aphasie des sourds-muets ou aphasie du langage des signes

Les lésions de l'hémisphère gauche du sourd-muet peuvent entraîner des perturbations du langage oral quand il a été acquis et parallèlement du langage des signes, de même que la compréhension du langage des signes peut être altérée en même temps que la compréhension du langage lu sur les lèvres. La spécialisation de l'hémisphère gauche pour le langage apparaît donc comme indépendante des canaux sensoriels qui ont permis son élaboration.

3.4. L'aphasie des polyglottes

Les données actuelles permettent les constatations suivantes:

- les aphasies des sujets parlant deux ou plusieurs langues se caractérisent souvent par la plus grande robustesse de la langue maternelle (mais il ne s'agit pas là d'une constatation constante)

- la langue usuelle au sujet au moment de l'installation de l'aphasie peut récupérer le plus rapidement ;

- la lecture et l'écriture (composantes visuelles du langage) peuvent expliquer la récupération plus rapide d'une langue secondairement apprise par rapport à un dialecte ou un patois véhiculés par la seule voix verbale.

- l'importance affective de la langue doit aussi être prise en compte

(on pu observer une restitution préférentielle de la langue hébraïque chez des sujets émigrés en Israël et dont la langue maternelle était l'allemand, le russe ou l'anglais) (Gil, 2014).

4. Les troubles de la communication lors de lésions de l'HD

4.1. Hémisphère droit et langage

Un certain nombre d'arguments plaident pour une « contribution » de l'hémisphère droit à l'activité langagière :

- préservation d'un langage automatique malgré des lésions massives de l'hémisphère gauche;
- aggravation d'une aphasie liée à une lésion hémisphérique gauche lors de la survenue d'une nouvelle lésion de l'hémisphère droit;
- aggravation d'une aphasie par lésion gauche lors d'un test de Wada (injection intracarotidienne d'amytal sodique) effectué du côté droit.
- amélioration des capacités de langage écrit ou oral chez des cérébrolésés gauches après excision lobaire voire hémisphérectomie suggérant même une inhibition des capacités langagières de l'hémisphère droit par l'hémisphère gauche lésé(retrouvéé dans quelques rares observations).

Les études faites chez les commissurotomisés montrent que l'HD :

- est capable de comprendre le sens de mots, qu'ils soient présentés à l'oral ou à l'écrit, ce qui indique donc une compétence de cet hémisphère dans les traitements lexico-sémantiques.
- Joue son rôle dans la prosodie émotionnelle et dans la fonction pragmatique du langage).
 - Ainsi, l'HD serait particulièrement impliqué dans le domaine lexico-sémantique, dans la pragmatique des comportements de communication ainsi que dans la compréhension des métaphores, voire de l'humeur.

4.2.Les troubles de la communication lors de lésions de l'HD

Les AVC situés dans l'HD n'induisent pas de réels troubles du langage tels que ceux évoqués pour les aphasies. Cependant, ils ont la plus part du temps des répercussions sur le langage et la communication, orale ou écrite, qu'on peut résumer comme suit:

- troubles dans l'organisation du discours, qui peut paraître « décousu » avec des digressions, des commentaires inadaptés voire insolites (*tangential speech*),
- difficultés pour repérer les « incongruités » ou les informations implicites (comme la morale d'une histoire);
- difficultés à accéder à l'humour, les métaphores. (Les actes de langage, c'est-à-dire l'intention, la requête du locuteur sont difficilement accessibles);

- anomalies de la compréhension et de la production prosodique;
- perturbation générale du raisonnement et du traitement spatial ; les données visuelles sont difficilement traitées ;
- des comportements d'allure psychiatrique peuvent se manifester (comportement affabulatoire, syndrome confusionnel) ;
- Patients anosognosiques en général.

On peut noter aussi les troubles suivants:

- désorientation visuo-spatiale avec parfois des répercussions sur l'orientation temporelle ;
- troubles des données topographiques ;
- troubles de la reconnaissance des données visuelles complexes,
- des acalculies spatiales ;
- une hémiparésie unilatérale gauche(Thibault et Pitrou, 2014)

5.Le Locked –In Syndrom (LIS) «syndrome de verrouillage», «syndrome d'enfermement» ou pseudocoma.

Ce syndrome a été décrit par Plum et Posner en 1966, il caractérise des patients «verrouillés de l'intérieur». En 1995, l'American Congress of Rehabilitation Medicine a défini le LIS comme étant un tableau clinique associant :

- une ouverture des yeux,
- des fonctions supérieures relativement préservées,
- une atteinte sévère de la parole (aphonie ou hypophonie),
- une quadriplégie ou quadriparésie
- une communication basée sur les mouvements oculo-palpébraux.

La classification de Bauer et collaborateurs subdivisent le LIS en fonction de l'étendue du handicap moteur et verbal :

- le LIS classique est caractérisé par une immobilité complète à l'exception des mouvements verticaux du regard et les mouvements palpébraux;
- le LIS incomplet s'accompagne d'une motricité volontaire plus large (mouvements de la tête, des membres supérieurs ou inférieurs);

-le LIS complet implique une immobilité totale y compris de la motricité oculaire (Bruno, Pellas et al., 2008) .

Il s'agit en effet d'un état neurologique consécutif à un AVC détruisant le tronc cérébral.

Les patients sont enfermés et présentent :

- une paralysie totale où seuls les clignements des paupières sont possibles ;
- un mutisme.

La vue, l'ouïe, les facultés intellectuelles et l'état de conscience sont préservés. L'unique moyen de communication consiste dans l'élaboration d'un code fondé sur le regard auquel peuvent s'adjoindre des aides techniques.(Thibault et Pitrou, 2014).

Etiologie

L'étiologie la plus commune du LIS est une pathologie vasculaire (le plus souvent une thrombose occlusive de l'artère basilaire, parfois une hémorragie pontique). Les causes traumatiques sont plus rares. Notons que des cas de LIS ont également été observés en cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne, de tumeur, de causes métaboliques (myélinolyse centropontine), infectieuses (abcès de la protubérance), de causes toxiques, de réaction à un vaccin ou encore suite à une hypoglycémie prolongée .

Diagnostic

La pratique clinique nous montre combien il est difficile de repérer des signes comportementaux d'activité consciente chez des patients sévèrement cérébro-lésés, en particulier en l'absence de réponses motrices et verbales (7, 8). Si le clinicien n'est pas en mesure de détecter les signes et les symptômes qui caractérisent le tableau clinique du LIS, le diagnostic initial posé peut être erroné et le patient considéré comme en coma, en état végétatif, en état de conscience minimale ou encore en état de mutisme akinétique(Bruno, Pellas et al., 2008) .

Pronostic

Depuis sa création en 1997, l'ALIS a recensé plus de 400 cas de LIS (62% d'hommes). La mortalité de ces patients atteint, en phase aiguë, 75% pour les cas d'origine vasculaire et 40% pour les cas d'origine non vasculaire. Notons que plus de 85% des décès

surviennent pendant les 4 premiers mois. En ce qui concerne les durées de survie, Haig et al. ont rapporté que certains patients ont survécu entre 5 à 10 ans après l'accident cérébral initial.

Axe 3. L'aphasie de l'enfant

1. Définitions
2. Étiologies
 - 2.1. Les traumatismes crâniens
 - 1.2. Les infections bactériennes
 - 1.3. Les tumeurs
 - 1.4. Les accidents vasculaires
3. Sémiologie et formes
 - 3.1. Tableau clinique des aphasies motrices
 - 3.2. Tableau clinique des aphasies sensorielles
4. Syndrome de Landau-Kleffner

1. Définitions

Définition 1-

L'aphasie de l'enfant est «un trouble du langage consécutif à une atteinte objective du système nerveux central et survenant chez un sujet ayant déjà acquis un certain niveau de connaissance verbale», c'est-à-dire l'âge d'acquisition des premières phrases, estimé en moyenne à 2 ans.

Le diagnostic d'aphasie chez l'enfant exclut :

- un trouble du langage plus précoce (qui entre dans la catégorie des « dysphasies de développement) ;
- les troubles de la communication liés à un déficit sensoriel ou intellectuel, à un autisme ou à une psychose (Viader, et al., 2002).

Définition 2-

L'aphasie de l'enfant nous renvoie à un trouble du langage consécutif à une atteinte objective du S.N.C. et survenant chez un sujet ayant déjà acquis un «certain niveau» de compréhension et d'expression verbale. Ce repère développemental est capital, car il sert à séparer le trouble aphasique proprement dit, des divers troubles d'acquisition du langage qu'ils soient spécifiquement verbaux ou qu'ils revêtent un caractère plus général.

Cette distinction n'est faite avec précision que dans les études neuropsychologiques récentes. Dans de très nombreuses publications scientifiques, l'aphasie de l'enfant est confondue avec les troubles du langage survenant dans l'autisme, avec la dyslexie, les retards de langage des arriérés mentaux et diverses autres pathologies développementales. Quant aux expressions « aphasies congénitales ou développementales », les troubles auxquels elles renvoient doivent être exclus du cadre de l'aphasie acquise de l'enfant (Xavier, 1977).

Définition 3-

Les aphasies de l'enfant surviennent après que l'enfant a acquis certaines capacités langagières et sont consécutives à une souffrance lésionnelle intéressant, dans la majorité des cas, l'hémisphère gauche : elles s'opposent aux dysphasies développementales qui altèrent l'élaboration même du langage et surviennent en l'absence de substratum lésionnel.

L'aphasie de l'enfant a initialement été envisagée comme étant surtout une aphasie d'expression, avec réduction du langage améliorée par les sollicitations et l'ébauche orale, simplification de la syntaxe, désintégration phonétique, relative discrétion des troubles de la compréhension. Le langage écrit est sévèrement perturbé, avec alexie globale littérale et verbale, tandis que la production graphique peut être impossible ou grevée de dysorthographies.

L'évolution est souvent favorable sur le plan linguistique mais il apparaît ensuite une insuffisance du rendement scolaire liée à d'importantes difficultés d'acquisition des connaissances.

Des tableaux d'aphasie fluide peuvent correspondre à des lésions de la partie postérieure de l'hémisphère dominant. Les cas de meilleur pronostic correspondraient aux lésions traumatiques. Dans certaines séries, un pronostic plus favorable est attaché aux aphasies survenant le plus précocement (et en particulier avant 8 ans), ce qui n'a pas été unanimement constaté.

C'est vers l'âge de 10 ans que les aphasies de l'enfant partagent les caractères de celles des adultes (Gil, 2014).

Définition 4-

Il s'agit de la perte du langage déjà constitué qui survient le plus souvent après une lésion d'une des régions cérébrales. Rare chez l'enfant, il peut s'agir de l'aphasie de Broca avec son versant moteur, ou de l'aphasie de Wernicke avec son versant sensoriel (Alain de Broca, 2017).

2. Étiologies

2.1. Les traumatismes crâniens

Les traumatismes crâniens sont la première cause d'aphasie chez l'enfant. L'aphasie succède souvent à un coma initial suivi d'une phase de mutisme akinétique (qui se traduit par une inertie des muscles). Le pronostic est lié à la gravité des lésions plus encore qu'à l'âge.

1.2. Les infections bactériennes

Les infections bactériennes génératrices d'aphasie sont devenues rares chez l'enfant. En revanche, l'encéphalite herpétique est une cause d'aphasie sensorielle pouvant laisser de lourdes séquelles.

1.3. Les tumeurs

Ces tumeurs, plus souvent localisées à la fosse postérieure qu'aux hémisphères cérébraux, sont une cause d'aphasie beaucoup plus rare que chez l'adulte. Elles donnent surtout lieu à une anomie (Viader, et al., 2002).

1.4. Les accidents vasculaires

-L'AVC de l'enfant regroupe les accidents ischémiques et hémorragiques, artériels et veineux, comme chez l'adulte. Les accidents ischémiques artériels (AIA) sont les plus fréquents.

-L'AVC chez l'enfant est 50 fois moins fréquent que chez l'adulte. Sur le plan clinique, l'AVC s'accompagne souvent d'une hyperthermie centrale et d'une crise convulsive inaugurale.

-L'hémiplégie laisse place à un syndrome dystonique dans 30 % des cas.

-L'épilepsie séquellaire est 10 fois plus fréquente que chez l'adulte.

-Les séquelles phasiques sont rares, car les zones du langage ne sont pas encore fixées.

-Les causes hémorragiques sur malformation vasculaire sont plus fréquentes que chez l'adulte.

-Les infarctus cérébraux sont le plus souvent secondaires à une cause cardioembolique (Béjot, 2010).

L'accident ischémique est provoqué par une altération focale de la perfusion artérielle, provoquant une lésion cérébrale et des séquelles durables. L'incidence de 3–5/100 000 enfants/année), est aussi fréquente que celle des tumeurs cérébrales de l'enfant. Les garçons sont touchés deux fois plus fréquemment que les filles).

L'AIA de l'enfant peut survenir à n'importe quel âge, le pic à l'âge préscolaire s'explique par les facteurs de risque para-infectieux/infectieux. A l'adolescence, les maladies systémiques et oncologiques jouent également un rôle important. Le retard du diagnostic est dû à une mauvaise appréciation de la situation initiale dans la moitié des cas par les parents, dans l'autre moitié par le médecin consulté.

Braun et coll., ont montré dans une étude que chez 42% des enfants avec un accident vasculaire cérébral, ce diagnostic n'a pas été évoqué principalement et que dans 11% des cas la cause de l'accident vasculaire cérébral avait été mal évaluée. Dans 70% des cas, la rectification du diagnostic a entraîné un changement de traitement (Maja Steinlin et Wehrli, 2009).

Le diagnostic clinique d'un AIA est délicat quand le déficit moteur est absent, ou d'apparition retardée (20 % des cas). L'aphasie ou la dysarthrie sont difficiles à reconnaître chez un enfant en apprentissage du langage. Les autres causes de déficit moteur aigu sont nombreuses et fréquentes en pédiatrie (déficit post critique, migraine accompagnée en particulier). L'imagerie cérébrale est donc fondamentale pour affirmer le diagnostic. La sémiologie radiologique des lésions est identique chez l'adulte et l'enfant.

L'IRM est l'imagerie recommandée car outre la nature et l'étendue de la lésion parenchymateuse, elle fournit une étude artérielle qui oriente sur les causes de l'AIA (Husson et Chabrier, 2014).

Alain de Broca (2017: 159) rajoute que lorsqu'une ischémie-anoxie de la zone de Broca est réalisée en période périnatale, le cerveau arrive à donner la fonction de la zone lésée à une autre région encore saine. Les troubles ne sont donc jamais proportionnels à la zone lésée. Il conseille une rééducation précoce pour stimuler les zones encore fonctionnelles.

Les symptômes

Ils sont très variés, de nature focale, correspondant à l'atteinte ischémique :

-70–80% des enfants présentent une hémiparésie avec ou sans atteinte faciale ou dysphasie;

- une dysphasie peut se constater aussi lors d'une lésion du côté droit, probablement expression d'une latéralisation encore imparfaite du langage;

-certains enfants montrent aussi des signes non focaux, comme des *céphalées, vomissements et troubles de la conscience*;

-Des céphalées sont présentes chez 30% des enfants, avant ou après l'attaque cérébrale.

Le diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel inclut:

- **la migraine hémiplégique et la dissection de la carotide** ou de l'artère vertébrale. Lorsqu'il s'agit du premier épisode, la migraine hémiplégique est difficile à différencier d'un accident vasculaire cérébral; une anamnèse familiale et personnelle de migraines peut donner une indication.

Contrairement à l'apparition aiguë, brutale de l'hémiplégie sensitivo-motrice avec dysphasie dans le cas de l'accident vasculaire, la migraine hémiplégique évolue sur plusieurs minutes voir une demi-heure avec une progression des symptômes depuis la main vers l'épaule, précédés ou suivis par la dysphasie.

-**des troubles de la conscience** apparaissent dans environ un tiers des cas; contrairement à l'hémorragie, il s'agit généralement de troubles légers de la conscience ou de somnolence, rarement d'états comateux.

Le diagnostic différentiel doit toujours inclure une éventuelle aphasie. Dans la phase aiguë, 20% des enfants peuvent présenter des crises épileptiques, dans la plupart des cas

dans les heures ou jours suivant l'accident vasculaire ischémique; rarement il s'agit du symptôme d'appel (Maja Steinlin et Wehrli, 2009).

3. Sémiologie et formes

Ce sont les travaux de Guttman (1942) et Lefebvre (1950) qui ont permis de connaître la sémiologie de l'aphasie de l'enfant. Les observations de Alajouanine et Lhermitte (1965), celles de Collignon et al. (1968) et le travail de Hécaen (1976) ont ensuite enrichie cette connaissance.

Il ya lieu de rappeler que pour dresser une sémiologie, il est nécessaire d'avoir une idée suffisante du fonctionnement normal du comportement investigué, ceci au moins au niveau phénoménologique et de façon plus intéressante au niveau des processus comportementaux mis en jeu.

En période de développement, les conduites verbales passent par divers stades intermédiaires dont l'ordre est obligé. Mais, le niveau atteint par chaque individu peut au même âge chronologique varier considérablement selon son appartenance socio-culturelle et selon le degré de sa maturation cérébrale, les deux phénomènes étant peut-être interdépendants.

Ces faits développementaux, leur organisation et l'importante variabilité interindividuelle impliquent une lecture attentive des comptes rendus sémiologiques présentés chez l'enfant (Xavier, 1977).

Un certain nombre de faits sont aujourd'hui assez correctement établis. Parmi ceux-ci notons :

-L'importance et la prédominance des troubles expressifs tant oraux qu'écrits sur les troubles réceptifs, ces derniers étant moins souvent signalés (Xavier, 1977).

En effet, dans 85 % des cas, les troubles expressifs prédominent sur les troubles de compréhension et la réduction peut aller jusqu'au mutisme à la phase initiale. Certains mutismes, post-traumatiques notamment, sont dus à une inhibition psychologique qu'il faut savoir lever pour mettre en évidence la sémiologie proprement aphasique (Viader et al., 2002).

3.1. Tableau clinique des aphasies motrices

Chez l'enfant, il peut s'agir de l'aphasie de Broca avec son versant moteur, ou de l'aphasie de Wernicke avec son versant sensoriel. (Alain de Broca, 2017).

Les aphasies motrices présentent le tableau suivant:

Troubles de l'expression orale dont les traits les plus souvent relevés sont:

- le mutisme ou à tout le moins une importante réduction du langage spontané;
- le style télégraphique et la réduction du stock lexical.
- Pas de véritable désintégration phonétique selon Collignon et al. (1968)(contrairement à l'adulte);
- Pas de persévérations, ni stéréotypies motrices selon Alajouanine et Lhermitte (1968) (contrairement à l'adulte).
- Absence de troubles positifs tels que la logorrhée, les paraphasies verbales et littérales et les jargons. (Alajouanine et Lhermitte en signalent cependant chez quatre sujets, mais tous ont plus de 10 ans).
- L'importance des troubles de l'écriture et leur caractère relativement persistant. (Xavier, X., 1977).
- La syntaxe serait plus incorrecte que simplifiée. Dans ce domaine, il est très important de comparer avec l'expression de l'enfant du même âge, tout en sachant qu'il existe une grande variabilité dans le développement normal.
- Les troubles articulatoires seraient fréquents.

3.2. Tableau clinique des aphasies sensorielles

Ces aphasies sont, comme chez l'adulte, marquées par:

- des troubles de la compréhension;
- une articulation et une syntaxe conservées;
- des paraphasies(Viader et al., 2002).

Concernant les troubles de la compréhension, l'accord est moins net entre les auteurs. Si tout le monde s'accorde sur leur moindre importance relativement aux troubles expressifs, leur fréquence d'apparition varie selon les études (Xavier, 1977).

Bay (1975, dans: Viader, F. et al., 2002) propose ce qui suit: les troubles expressifs seraient plus nets en-dessous de 6 ans, les troubles réceptifs apparaîtraient un peu plus tard entre 6 et 8 ans.

Les formes classiques d'aphasie de l'adulte (aphasies transcorticales motrice et sensorielle, aphasie de conduction) ont également été décrites chez l'enfant, avec des localisations lésionnelles analogues, suggérant une spécialisation précoce des aires cérébrales du langage.

Les troubles de la lecture peuvent être importants et durables. Ils peuvent impliquer l'analyse graphémique, le décodage et la compréhension. Quant aux capacités d'écriture, elles n'ont donné lieu à aucune étude détaillée. Cependant, Alajouanine et Lhermitte et Hécaen ont rapporté que le langage écrit était plus perturbé que le langage oral et que ces difficultés avaient tendance à persister, pouvant jouer un rôle important dans l'échec scolaire ultérieur de ces enfants.

4.Le syndrome de Landau-Kleffner ou syndrome d'aphasie acquise avec épilepsie

Cette forme d'aphasie survient entre 18 mois et 13 ans. On observe:

- des troubles de l'expression verbale (qui est réduite et affectée de distorsions phonétiques et de paraphasies phonémiques);

- des troubles de la compréhension orale parfois associés à une agnosie auditive (intéressant les voix, les bruits familiers et pouvant conduire à prendre l'enfant pour un sourd).

- à ces troubles s'ajoutent: des crises épileptiques partielles ou généralisées et des troubles du comportement (instabilité, troubles caractériels, énurésie, perturbations du sommeil).

Le pronostic de l'aphasie est d'autant meilleur que les troubles apparaissent plus tard, les cas ayant le plus mauvais pronostic étant âgés de moins de 6 ans. La corticothérapie paraît être le traitement le plus actif. Les cas rebelles peuvent être améliorés par les immunoglobulines voire par les résections transpiales du cortex concerné par l'activité épileptique(Gil, 2014).

Le syndrome de Landau-Kleffner (SLK) associe une aphasie acquise et des anomalies paroxystiques à l'électroencéphalogramme (EEG), ainsi qu'une épilepsie dans 70 % des cas. Les deux tiers des patients sont des garçons. Le début se fait dans 80 % des cas entre 3 et 8 ans, dans 45 % des cas par une aphasie, dans 16 % des cas par une épilepsie et dans 17 % par les deux simultanément.

L'aphasie débute par des troubles de la compréhension orale, pouvant être pris pour une surdité, puis comporte des paraphasies et des erreurs phonémiques, une inattention et une agnosie auditives. Il peut s'y associer une hyperkinésie. Dans les cas les plus précoces (10 %), l'aphasie peut se présenter comme un retard de langage.

Les tests montrent une préservation des capacités non verbales. Les crises d'épilepsie, quand elles surviennent, peuvent évoquer une épilepsie à paroxysmes rolandiques, ou se présenter sous la forme de clignements, de déviation du regard, de petits automatismes moteurs ou de chute de la tête, suivis ou non d'une généralisation secondaire (Viader et al., 2002).

L'EEG est un élément essentiel du diagnostic. Il montre, sur une activité de fond normale, des pointes et pointes-ondes de grande amplitude à 2 Hz de topographie variable dans l'espace et dans le temps, mais à prédominance temporale (50 % des cas) ou temporo-occipitale (un tiers des cas). Ces anomalies sont bilatérales, mais il a été montré par des tests pharmacologiques que le point de départ est unilatéral avec une diffusion contralatérale.

Les anomalies sont accentuées au cours du sommeil lent, où elles peuvent prendre l'aspect d'un état de mal. Les signes EEG sont les plus fréquents entre 3 et 5 ans, et disparaissent toujours au plus tard après 15 ans. L'imagerie morphologique (scanner et IRM) est normale. Les mesures de débit sanguin et de métabolisme cérébral peuvent montrer des zones d'hypo- ou d'hypermétabolisme correspondant aux foyers EEG.

L'évolution des troubles du langage est d'autant plus sévère que le début est précoce, pouvant aboutir à un tableau proche d'une surdi-mutité.   l'inverse, l'épilepsie est peu invalidante et régresse toujours totalement avant l'âge de 15 ans. La normalisation de l'aphasie suit celle des tracés EEG. Cependant, 10 % des enfants gardent une aphasie

grave, et 40 % des difficultés suffisantes pour compromettre leur insertion scolaire et sociale ultérieure.

Le diagnostic différentiel comporte:

- l'autisme;
- les retards globaux de développement (dans lesquels les troubles cognitifs sont plus diffus);
- les retards mentaux symptomatiques (dans lesquels il existe des anomalies cliniques et en imagerie);
- les épilepsies bénignes de l'enfant (où il n'y a pas de troubles du langage), et les aphasies de développement (où manquent les signes EEG).

Le SLK est aujourd'hui considéré comme une forme clinique du syndrome de pointes-ondes continues du sommeil lent (POCS). L'activité épileptique persistante bilatérale empêcherait, au niveau d'un cortex temporal encore immature, la formation des réseaux neuronaux nécessaires à l'acquisition du langage, sans possibilité de compensation par le cortex contralatéral (contrairement aux aphasies lésionnelles, dont la récupération est bien meilleure (Viader et al., 2002).

Axe 4. Examen des troubles aphasiques

Introduction

1. Les batteries d'aphasie

1.1. Test pour l'examen de l'aphasie (Ducarne de Ribaucourt, 1965)

1.2. Echelle d'évaluation de l'aphasie (Mazaux et Orgogozo, 1982)

1.3. Protocole Montréal Toulouse d'examen linguistique de l'aphasie (MT 86)

2. Les tests spécifiques

2.1. Tests de fluence lexicale (Isaacs, 1972 ; Cardebat, 1990)

2.2. Tests de dénomination

2.3. Tests de Compréhension orale

2.3.1. Le Token Test (de Renzi et Vignolo, 1962):

2.3.2. Tests de compréhension syntaxique

2.3.3. Batterie francophone d'exploration de la compréhension orale

3. L'interprétation des données des tests (principes de base)

4. L'évaluation de la communication

4.1. La communication/ Définition et conceptions

4.2. Les outils d'évaluation de la communication de la personne aphasique

4.2.1. Le Test Lillois de Communication (TLC)

4.2.2. L'Echelle de Communication Verbale de Bordeaux (ECVB, Darrigrand et Mazaux, 2000)

4.2.3. Le Protocole Montréal Evaluation de la Communication (Joanette et coll., 2005)

5. L'évaluation des troubles cognitifs associés

6. Aspects sociaux et psychologiques

Introduction

Il existe plusieurs échelles standardisées qui servent à effectuer des bilans des troubles aphasiques. Elles permettent d'évaluer l'expression et la compréhension (orale et écrite) et les modes de transposition : réception, lecture à haute voix, écriture sous dictée.

Ces bilans fournissent une première description des troubles et contribuent à préciser le type d'aphasie auquel s'apparente la sémiologie du patient. Ils également de transmettre des informations qualitatives et quantitatives à un autre clinicien. Cependant, ces examens standards sont insuffisants dans une perspective cognitiviste. L'analyse que permettent ces examens peut s'appliquer à de nombreuses perturbations. (Eustache F. et Faure, 2005)

Head(1926) propose la première batterie d'examens de l'aphasie. Il existe aujourd'hui plusieurs batteries d'évaluation: l'examen de l'aphasie de Ducarne(1976), la Boston Diagnostix Aphasia Examination(BDAE ; Goodglass et Kaplan, 1972), le test de l'aphasie de Montréal , MT 86(Nespoulous et al., 1992).

L'examen du langage spontané (articulation, longueur des phrases, dysprosodie) permet d'évaluer le type « fluent » ou « non fluent » du trouble. La répétition est testée avec des nombres ou des mots simples, des mots complexes et des phrases de longueur variée. L'exécution d'ordre sert à tester la compréhension. La dénomination et la désignation sont testés en utilisant des objets, des images , des parties du corps (Siksou, M., 2012).

1. Les batteries et tests d'évaluation des troubles aphasiques

En référence à la Classification Internationale du Fonctionnement humain, de la Santé et du Handicap, on distingue :

- l'évaluation des déficiences du langage, de la communication, et les troubles cognitifs associés, c'est-à-dire le bilan de l'aphasie,
- l'évaluation des limitations d'activité de communication, le statut psychologique, le désavantage et la qualité de la vie, c'est-à-dire le bilan de la personne aphasique.

On distingue entre les tests généraux ou batteries et les tests spécifiques.

Les tests généraux, appelés aussi batteries d'aphasie:

Ils visent à recueillir des échantillons diversifiés des performances des malades à des niveaux de difficulté et de complexité croissantes dans tous les domaines de la fonction du langage.

Il permettent de réaliser un examen complet de tous les aspects linguistiques.

Ils sont utilisés pour une évaluation initiale globale, pour l'évaluation médico-légale et pour apprécier l'évolution et les effets de la rééducation.

Ces tests ou batteries sont composés d'épreuves qui peuvent constituer un répertoire précis et quantifié des conduites langagières sur lesquelles va porter le traitement. Ces épreuves seront repassées au patient après la rééducation pour comparer et vérifier les progrès atteints.

Les tests spécifiques: ils permettent d'explorer en détail un aspect sémiologique particulier, ou un processus de traitement cognitif du langage.

1.1. Batterie de Ducarne de Ribaucourt (1965)

L'examen de l'aphasie de B. Ducarne fut le premier outil d'évaluation de l'aphasie mis à la disposition des cliniciens francophones. Une version révisée a été proposée en 1989.

C'est un examen clinique standardisé qui explore les principales modalités du langage. Il est composé de plusieurs épreuves qui testent:

-L'expression orale: langage spontané, langage automatique, répétition, dénomination, description d'images, définitions, constructions de phrases, explication de proverbes ;

-La compréhension orale: désignation d'images, exécution d'ordres, complèment de phrases, critique d'histoires absurdes, résumé d'un texte entendu ;

-La lecture : désignation et lecture à haute voix de symboles graphiques, lecture à haute voix de texte, correspondances mots-images et textes-actions, exécution d'ordres écrits.

-L'écriture : écriture spontanée, automatique, dénomination écrite, description écrite d'images, résumé écrit d'un texte entendu ; copie puis dictée de symboles graphiques et de phrases ; narration écrite spontanée.

La passation se fait en temps libre.

La cotation s'effectue en pourcentage des bonnes réponses par rapport au maximum possible, et de façon qualitative en observant le type d'erreurs commises par le patient(Mazaux, 2008).

1.2. L' Echelle d'examen de l'aphasie de Mazaux et Orgogozo, 1982

Cette échelle est considérée comme est le test d'aphasie le plus utilisé dans le monde. Il s'agit d'une version révisée pour une population francophone du test américain: **Boston Diagnostic Aphasia Examination de Goodglass et Kaplan (1972).**

La version française comporte:

-d'abord une évaluation globale et ordinale de la sévérité de l'aphasie, et une évaluation du langage spontané.

-La compréhension orale est ensuite évaluée par des épreuves de désignation d'images et des parties du corps, d'exécution d'ordres, et de questions portant sur des textes entendus.

L'expression orale est évaluée par des tâches de langage automatique, de fluence sémantique, d'articulation, de répétition, de lecture à haute voix et de dénomination. Les transformations paraphasiques sont évaluées au cours de ces épreuves.

L'étude de la compréhension écrite comporte la désignation et l'appariement de lettres et de mots, la reconnaissance de mots épelés, l'association de mots et d'images, le complètement de phrases écrites à partir de textes lus.

L'étude de l'écriture comporte des tâches de graphisme et d'écriture automatique puis de dictée de mots et de phrases, de dénomination et de description d'une image par écrit.

Une évaluation ordinale des capacités de chant et de rythme termine la batterie.

Dans la plupart des épreuves, la cotation est très précise, quantitative, et tient compte du temps de réponse. L'ensemble des résultats est reporté sur un graphique Z-score, où les subtests sont regroupés selon les résultats des analyses factorielles.

Il présente les intérêts suivants:

-Il est complet, sensible, reproductible,

-il a été construit selon les principes d'une psychométrie rigoureuse,

- bien validé en français.

- bien adapté à la situation de comparaison des résultats avant et après rééducation(Mazaux, 2008).

Les principales limites:

- reposer sur des concepts théoriques datant de 1972,
- avoir une approche purement descriptive en vue d'un diagnostic,
- présenter rapidement un effet plafond chez les sujets peu aphasiques.

Une actualisation de la batterie originale a été réalisée en 2000 par les auteurs américains. Très moderne, elle existe en 3 versions: courte, standard (comparable en durée de passation à la version française actuelle) et détaillée. Celle-ci comporte de nouvelles épreuves très intéressantes inspirées de la neuropsychologie cognitive. Une version française est en cours de validation sous la direction de S. Guillaume et J.M. Mazaux

1.3. Protocole Montréal Toulouse d'examen linguistique de l'aphasie (MT 86, par Nespoulous, Lecours, Lafond, Lemay, Puel, Joannette, Cot et Rascol, 1986).

Une version révisée a été proposée en 1992 par ces mêmes auteurs. Le protocole comprend deux tests distincts:

- le M1 : examen clinique standardisé;
- le M2 : examen détaillé et linguistique du langage.

Les deux versions comportent:

- un entretien dirigé
- des épreuves qui évaluent: la dénomination, la répétition, la lecture à haute voix, l'écriture copiée et dictée, la compréhension orale (mots et phrases), la compréhension écrite (mots et phrases).

La version bêta comporte en outre:

- une tâche de description d'images (oral et écrit),
- un questionnaire écrit,
- des épreuves de langage automatique, de désignation des parties du corps (oral, écrit), d'évocation lexicale (noms d'animaux), de lecture à haute voix, de compréhension d'un texte, et de manipulation d'objets sur consigne verbale (Mazaux, 2008).

La cotation des épreuves est mixte, ordinale pour certaines, quantitatives pour d'autres. A l'issue du test, l'ensemble des résultats est reporté de façon ordinale sur un graphique circulaire comportant des secteurs correspondant aux activités linguistiques étudiées.

Cette batterie a fait objet d'une adaptation à la population algérienne par Zellal N. La traduction a été faite à l'arabe dialectal et au kabyle. (Protocole du MT Algérien , version plurilingue 1999)

Il existe d'autres batteries d'aphasie(en anglais) telles que:

- le Diagnostic Différentiel d'Aphasie du Minnesota de Schuell;
- le Porch Index Communication Ability de Porch;
- la Western Aphasia Batterie de Kertesz ;
- le test d'aphasie d'Aix la Chapelle de Poeck.

2. Les tests spécifiques

2.1. Tests de fluence lexicale (Isaacs, 1972 ; Cardebat, 1990)

Ces épreuves se retrouvent dans la plupart des batteries d'aphasie, elles consistent à demander au sujet de dire le plus grand nombre possible d'items lexicaux, habituellement des substantifs, soit dans une catégorie sémantique donnée, soit en commençant par une lettre donnée, en temps imposé.

2.2. Tests de dénomination

Ces tests explorent le lexique , on peut citer:

- Boston Naming Test (Goodglass et Kaplan, 1983),
- Exa Dé : Batterie d'examen des troubles en dénomination (Bachy-Langedock, 1988),
- Test de dénomination orale d'images DO 80 (Deloche et Hannequin, 1997),
- Test pour le diagnostic des troubles lexicaux chez le patient aphasique,
- Test de dénomination de verbes lexicaux en images DVL 38 (Hammelrath, 2005),
- Batterie Informatisée de Manque du Mot BIMM (Gatignol, 2008).

Ces tests permettent de rechercher des dissociations entre certaines catégories lexico-sémantiques.

2.3. Tests de Compréhension orale

2.3.1. Le Token Test (de Renzi et Vignolo, 1962):

-Son principe est de demander au sujet de manipuler des jetons différant par la taille, la forme et la couleur, en fonction de consignes de complexité syntaxique croissante.

- Ce test est sensible et reproductible;

-Il est habituellement considéré comme un test de compréhension orale syntaxique,

Il est aussi sensible en présentation écrite des consignes qu'en présentation orale.

2.3.2. Tests de compréhension syntaxique: ils sont composés d'épreuves de désignation d'images en choix multiple ou de compréhension de phrases réversibles, ou de construction syntaxique ambiguë. ils sont utilisés avec les patients agrammatiques.

2.3.3. Batterie francophone d'exploration de la compréhension orale

-Elle explore la compréhension orale des aphasiques en temps réel. Elle a été développée par Grojean, Racine et Buttet Sovilla à Neuchatel.

Elle se compose de 6 épreuves explorant séparément les étapes du processus de compréhension: discrimination de sons et de syllabes, analyse des temps de décision lexicale, de compréhension de mots selon leur longueur et leur fréquence, de repérage d'erreurs syntaxiques et d'incohérences sémantiques, reconnaissance prosodique d'intonations différentes.

3. Interprétation des données des différents tests

La démarche interprétative consiste à confronter les résultats des tests de langage entre eux, pour formuler une hypothèse sur le niveau cognitif perturbé en référence aux modèles théoriques de la neuropsychologie cognitive.

Par exemple, la constatation de bonnes capacités de compréhension orale et de dénomination écrite chez un patient qui présente un sévère manque du mot suggère que celui-ci est d'ordre phonologique, et non sémantique, surtout si l'ébauche orale est facilitante.

L'évaluation se base sur la comparaison des données recueillies chez le même sujet (en intra-sujet)

En recherche clinique, les tests statistiques sont utilisés pour savoir s'il existe ou non une différence significative entre les résultats du patient à des épreuves différentes.

L'établissement du bilan pour chaque patient aphasique va permettre de construire le programme thérapeutique, et de le ré-ajuster au cours la rééducation, en fonction de l'évolution. Il va y avoir un va-et-vient permanent entre l'évaluation de la rééducation (Mazaux, 2008).

4. L'évaluation de la communication

4.1.La communication/ Définition et conceptions

La communication est un comportement social dont l'approche théorique est assez récente, et menée dans plusieurs champs de recherche, notamment la psychologie clinique, la sociologie, la neuropsychologie et la linguistique pragmatique.

Les premières théories concevaient la communication comme la simple transmission d'une information entre un locuteur et un récepteur. Puis le concept s'est enrichi, de nombreux chercheurs se sont intéressés au contexte et à l'acte de communication lui-même, et ont démontré qu'il fallait accorder autant d'importance à ces paramètres qu'au contenu de l'échange.

Roman Jakobson soulignait déjà les rôles du contexte et du référent dans la transmission du message. Benveniste puis Searle ont analysé l'impact de la prise de parole et développé la linguistique de l'énonciation, Austin a étudié les relations entre les actes de langage et les actions qu'elles représentent. Issue des travaux de ces précurseurs, la linguistique pragmatique moderne réinsère le texte dans l'acte de communication, et s'attache à décrire les relations qui se tissent entre l'énoncé, les protagonistes du discours et la situation de communication.

Watzlawick et l'école de Palo Alto ont aussi défini la Nouvelle Communication, en montrant qu'elle comportait une double dimension :

- une dimension de transaction, correspondant à la transmission d'une information nouvelle, telle que la linguistique traditionnelle le postulait ;
- et une dimension d'interaction, véhiculant principalement de la relation et des émotions entre les êtres humains.

L'étude de la communication des personnes aphasiques doit ainsi tenir compte des styles de communication qu'adoptait la personne avant la survenue de l'aphasie. On communique bien sûr différemment selon l'âge, mais aussi selon le sexe, selon la culture, le caractère et la personnalité. C'est cette extrême diversité des comportements antérieurs à la maladie qui rend si malaisée une évaluation standardisée de la communication de la personne aphasique (Mazaux et al., 2006).

4.2. Les outils d'évaluation de la communication de la personne aphasique

Plusieurs documents standardisés ont été proposés pour évaluer les troubles de la communication des personnes aphasiques. Les plus nombreux s'adressent à la dimension qualitative de la question, c'est-à-dire comment les personnes aphasiques communiquent, quels paramètres sont conservés, quels paramètres sont altérés. Ils prennent la forme de questionnaires, de jeux de rôle, d'analyses de conversation, souvent recueillis en vidéo, et étudiés selon les principes de la linguistique pragmatique.

4.2.1. Le Test Lillois de Communication (TLC)

Le TLC se cote à partir d'un entretien dirigé, d'une discussion sur un sujet d'actualité, et d'une situation de type PACE. Les résultats sont reportés sur trois grilles :

- L'attention, aux conduites de politesse, à la motivation à la communication ;
- Communication verbale: la compréhension, le débit verbal et l'intelligibilité de la parole, l'informativité et la pertinence du discours en tenant compte des dimensions lexicale, syntaxique et pragmatique, l'utilisation des signaux de retour (*feedback*) verbaux et l'usage du langage écrit ;
- Communication non-verbale: compréhension des gestes déictiques, symboliques, ou de mimes d'action et de formes d'objet, compréhension des regards et des signes évoquant un état émotionnel.

4.2.2. L'Échelle de Communication Verbale de Bordeaux (ECVB, Darrigrand et Mazaux, 2000)

L'Échelle de Communication Verbale de Bordeaux constitue un des rares outils francophones valides permettant d'évaluer la perception de la personne aphasique quant à sa propre communication fonctionnelle. L'ECVB ne porte pas sur l'étude des « actes de

communication » mais permet plutôt d'évaluer les compétences communicatives d'une personne aphasique dans les situations de la vie quotidienne, sans en faire une analyse qualitative.

Cet entretien semi-dirigé a également une visée clinique puisqu'il permet d'établir les objectifs de la rééducation orthophonique et d'en évaluer les progrès. Les questions abordées couvrent de nombreux aspects de la communication fonctionnelle et sont regroupées sous les rubriques suivantes: expression des besoins et des intentions, conversation, utilisation du téléphone, communication dans les relations sociales, lecture, écriture, stratégies de compensation, désir et manière de communiquer, calcul mental, et gestion du budget.

Ce questionnaire permet de contourner les limites habituelles des outils d'évaluation de la communication fonctionnelle car:

- il comprend des questions qui évaluent davantage les capacités communicationnelles que les habiletés langagières;
- il cible des situations de la vie réelle plutôt que des jeux de rôles;
- il évalue certaines stratégies de compensation utilisées par les personnes aphasiques.

Cet outil présente aussi d'autres intérêts:

- son administration est simple et brève;
- sa notation est rapide et facile à interpréter ;
- sa validation a été effectué par les auteurs.

Les concepteurs de l'ECVB ont également pris certaines mesures pour faciliter la compréhension des items du questionnaire. En effet, la plupart des questions sont formulées à l'aide de tournures linguistiques proches du langage courant pour en faciliter la compréhension (ex. « Avez-vous des difficultés pour téléphoner à votre famille? »).

De plus, lors de l'administration, il est permis de reformuler les questions ou de donner des exemples complémentaires afin de permettre à la personne aphasique d'accéder facilement au sens de la question (Faucher, M-E, al., 2009).

Limites et difficultés

-Les personnes présentant des problèmes de compréhension peuvent éprouver des difficultés à comprendre les questions de l'ECVB et à y répondre de façon valide.

Ces difficultés pourraient résulter du fait que certaines de ces questions sont longues et complexes et nécessitent un effort d'abstraction important pour se représenter mentalement la scène ciblée (ex. « Avec quelqu'un que vous connaissez peu [le facteur ou un chauffeur de taxi par exemple], êtes-vous gêné(e) pour avoir une conversation sur des sujets simples [le temps; ce que vous avez fait la veille; les fleurs de votre jardin]...?").

-Les réponses sont recueillies sur une échelle de fréquence des difficultés de communication (ex., *Jamais, Quelquefois, Souvent, Toujours*) requérant du patient qu'il juge de ses difficultés fonctionnelles en fonction du temps.

-Les problèmes de compréhension de certaines personnes aphasiques peuvent nuire à l'évaluation de leur communication fonctionnelle à l'aide de l'ECVB.

Pourtant, il est établi dans la littérature que la communication fonctionnelle des personnes aphasiques ayant des problèmes de compréhension du langage est davantage affectée que celle des personnes aphasiques sans déficit de compréhension.

Afin de contourner les difficultés à répondre aux questions de l'ECVB que peuvent présenter les personnes aphasiques ayant des problèmes de compréhension, Darrigrand & Mazaux (2000) proposent d'administrer

leur instrument aux membres de la famille ou à d'autres proches dans le but d'obtenir un avis équivalent. Ces auteurs ont d'ailleurs comparé les réponses d'un sous-groupe de personnes aphasiques à celles données par un membre de leur entourage. Les résultats démontrent une relation très significative entre la perception de la personne aphasique et celle de son entourage quant aux habiletés de communication fonctionnelle (Darrigrand et Mazaux, 2000).

Pour finir, il ya lieu de rappeler que l'évaluation de la communication fonctionnelle est essentielle pour dresser le profil complet des habiletés linguistiques des personnes aphasiques par l'identification des situations de la vie quotidienne dans lesquelles elles

éprouvent des difficultés. Combinée aux résultats de l'évaluation classique du langage, une telle évaluation fournit ainsi au clinicien des pistes de rééducation, visant ultimement à l'amélioration de la communication dans l'environnement naturel des individus. (Faucher, M-E. et al., 2009)

4.2.3. Le Protocole Montréal Evaluation de la Communication (Joanette et coll., 2005)

Il est principalement destiné aux sujets porteurs de lésions cérébrales droites, mais il est applicable, au moins en partie, aux personnes aphasiques.

C'est un outil moderne et bien construit qui comporte:

- un questionnaire sur la conscience des troubles,
- 5 épreuves évaluant les structures prosodiques et intonatives,
- 6 épreuves explorant les activités lexicosémantiques les plus impliquées dans la communication verbale (jugements sémantiques, métaphores, actes de langage indirects),
- 2 épreuves discursives, narration et conversation.

Les techniques d'analyse de la conversation, encore du domaine de la recherche, sont en cours d'application à la clinique.

Il existe des traductions du document de recueil standardisé des données, le Conversation Analysis Profile for People with Aphasia CAPPA, proposé par Perkins, qui comporte une grille de changements intervenus dans la conversation depuis l'aphasie et une liste de caractéristiques de la conversation, cotée à partir de la vidéo d'un entretien entre la personne aphasique et un proche réalisée à domicile.

5. L'évaluation des troubles cognitifs associés

Il est important de faire des évaluations complémentaires des autres activités cognitives, et principalement celles qui jouent un rôle important dans le langage et la communication:

- mémoire de travail verbale, dans ses 3 composantes: boucle phonologique (stock et processus de rafraichissement), calepin visuo-spatial et Administrateur Central,
- mémoires épisodique et sémantique,
- perception visuelle et auditive,

- conscience du trouble, fonctions exécutives et Théorie de l'esprit,
- recherche d'une apraxie dès lors qu'on s'intéresse à l'écriture.

C'est donc l'ensemble des données du bilan neuropsychologique qui apparaît aujourd'hui nécessaire à la compréhension et la prise en charge de la personne aphasique, la principale difficulté (et elle est de taille) étant que la majorité de ces tests font appel à du matériel verbal, ne serait-ce que pour les consignes, et sont difficilement applicables et/ou interprétables chez la personne aphasique (Mazaux, 2008).

6. Aspects sociaux et psychologiques

Les cliniciens se préoccupent de plus en plus de l'état psychologique, les motivations, le rôle social, la qualité de vie perçue et la satisfaction des soins des personnes aphasiques. Cependant, la majorité des outils standardisés de recueil des données sont des questionnaires ou des échelles qui comportent bien trop de matériel verbal pour être fiables, ou même simplement interprétables, chez les personnes aphasiques.

Benaïm et collaborateurs ont adapté pour les cliniciens français deux outils importants; la *Montgomery Adler Depression Scale* MADRS pour évaluer de façon aussi peu verbale que possible les manifestations dépressives, et le *Sickness Impact Profile*, pour approcher la qualité de vie perçue (Mazaux, 2008).

Axe 5- La rééducation de l'aphasie

1. Facteurs de récupération

1.1. Les mécanismes de récupération cérébrale

1.2. Les facteurs individuels influençant la récupération

1.2.1. Les variables neurologiques liées à la lésion

1.2.1.1. Siège et étendue lésionnels

1.2.1.2. Etiologies vasculaires et traumatiques

1.2.2. Les variables individuelles

1.2.2.1. L'âge

1.2.2.2. Le sexe

1.2.2.3. Rôle de la latéralité

1.2.2.4. Niveau socioculturel et niveau d'éducation

1.2.2.5. Les langues parlées

1.2.2.5. Les langues parlées

1.2.3. Les variables environnementales

1.2.3.1. L'environnement pré-per-ou post-lésionnel a-t-il un effet sur la récupération ?

2. La prise en charge de l'aphasie: les grandes approches

2.1. L'approche empirique

2.1.1. Principes généraux

2.1.2. La rééducation par simulation auditive de Schuell

2.1.3. La rééducation globale des aphasiques selon Wepman

2.1.4. La rééducation sémiologique des aphasiques selon Lhermitte et Ducarne

2.2. L'approche soviétique

2.2.1. Options théoriques générales de Luria

2.2.2. Principes rééducatifs généraux

2.3. Les approches cognitives

2.3.1. Techniques de rééducation

2.4. Les approches pragmatiques et psycho-sociales

2.4.1. Les techniques de rééducation

- 2.5. Autres approches complémentaires à l'orthophonie
 - 2.5.1. L'approche par les médicaments
 - 2.5.2. Les techniques de Réalité Virtuelle (RV)
 - 2.5.3. La stimulation magnétique transcrânienne (SMT)
- 3. Conclusion: recommandations pour la rééducation de l'aphasie

1. La récupération fonctionnelle / Les variables en jeu

1.1. Les mécanismes de récupération cérébrale

Les mécanismes neurophysiologiques de la récupération, qu'ils soient spontanés ou le résultat d'un traitement rééducatif, sont aujourd'hui au centre des recherches en aphasiologie. A la fin du XIX^e siècle, les relations dynamiques entre les différentes structures du cerveau étaient sous-estimées. Dans la deuxième moitié du XX^e, Luria détermine qu'un volume important du cerveau est dévolue aux interconnexions. Il affirme la pluri potentialité fonctionnelle d'une structure cérébrale (notion de redondance).

L'auteur définit également la notion d'autorégulation qui est un comportement compensatoire qui substituera à la fonction défaillante.

Une autre notion fait son apparition, la neuroplasticité qui est un phénomène permanent, incluant toutes les modifications biochimiques et cellulaires, qui sont impliquées dans les apprentissages et dans notre adaptation à l'environnement, elle se manifeste soit par une modification d'une structure déjà existante soit par la création de nouvelles connexions.

Il s'agit d'une conception moderne selon laquelle la récupération d'une fonction peut être le résultat de réorganisations anatomique du système nerveux central dans une tentative de compensation des déficit lésionnels

La neuroplasticité participe donc à la restauration de compétences perdues après lésion cérébrale, certaines régions corticales vont acquérir des capacités de modification structurelles et fonctionnelles. Ces changements peuvent être renforcés (rééducation, substances pharmacologiques) et seront corrélés au degré de récupération fonctionnelle.

Différents mécanismes sont impliqués dans le processus de récupération fonctionnelle après lésion cérébrale focale :

-La régression du diachisis: l'importance du diachisis semble proportionnelle à la taille de la lésion. La récupération d'une fonction déficitaire serait en partie liée à la levée du diachisis, cet effet à distance permettant une sorte de « libération » du comportement.

-La régénération neuronale;

-La réorganisation structurale s'appuie sur la neuro plasticité et sur la notion de redondance des réseaux fonctionnels. La fonction cérébrale lésée est prise en charge soit par une zone ou voie déjà impliquée dans la fonction mais plus ou moins inhibée ; soit par une zone non impliquée dans la fonction jusque là, par exemple la zone en miroir dans l'hémisphère controlatéral.

Ce phénomène correspond à l'introduction de nouveaux inputs sensoriels dans une zone cérébrale qui n'est pas habituée à les traiter.

Il s'agit du recrutement des régions hémisphériques droites homologues à celles de l'hémisphère gauche. Les deux processus pourraient intervenir à deux moments différents de l'évolution. Initialement une hyperactivité de l'air en miroir à droite de l'air de Broca serait constatée chez les aphasiques ayant une lésion gauche. Ensuite chez les patients qui évoluent favorablement, l'hyperactivité se déplace dans le territoire périlésionnel corrélé à une mauvaise récupération de l'aphasie et pourrait être une cible pour les nouveaux traitements par stimulation magnétique transcrânienne (Chomel-Guillaume, Leloup et Bernard, 2010).

1.2. Les facteurs individuels influençant la récupération

1.2.1. Les variables neurologiques liées à la lésion

1.2.1.1. Sièges et étendue lésionnels

L'étendue de la lésion, associée à la sévérité du tableau initial, constitue un facteur important de pronostic.

Les travaux de Naeser et al., 1987, , Naeser et coll.(1987-1989) montrent que la topographie de l'atteinte pouvait parfois avoir un effet plus critique que son étendue : par exemple une lésion circonscrite à l'isthme temporel entraîne des troubles de

compréhension plus importants et plus durables que des lésions postérieures plus volumineuses. Les mêmes auteurs ont démontré que des patients sévèrement réduits (non fluents) à l'émission de stéréotypies peuvent ne pas récupérer des capacités de communication fonctionnelle par le langage naturel, même après une rééducation intensive, si les lésions s'étendent en profondeur à la substance blanche sous-corticale. (Chomel-Guillaume, Leloup et Bernard, I., 2010).

1.2.1.1. Etiologies vasculaires et traumatiques

Les patients traumatisés crâniens présentent souvent un tableau symptomatique associant de multiples altérations cognitives dont l'impact sur la réponse à la thérapie aphasique sera majeur.

Ces problèmes doivent être évalués et spécifiquement traités en plus des troubles du langage.

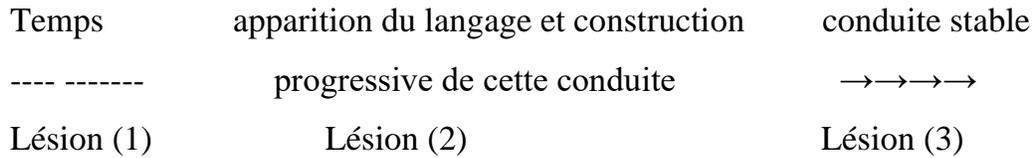
Pour les aphasies qui résultent d'une lésion focale unilatérale gauche ou droite, avec une relative préservation des capacités cognitives, le modèle de récupération est plus souvent sous la dépendance du type d'accident vasculaire. Ainsi le modèle de récupération d'un AVC hémorragique, s'il peut être plus lent que celui d'un AVC thromboembolique, sera cependant meilleur à plus long terme alors même que le pronostic vital est plus souvent engagé au stade aigu (Albert et Helm, 2003). (Chomel-Guillaume, Leloup et Bernard, 2010).

Concernant les aphasies survenant dans le cadre de pathologies dégénératives, la question se pose de savoir si la rééducation du langage est appropriée ou pas. Le plus souvent, la prise en charge s'effectue dans des perspectives de conseil et de soutien à la fois du patient et de son entourage, et les traitements reposent sur la manipulation des variables environnementales dans un objectif de maintien des capacités de communication aux différents stades de la maladie. La décision thérapeutique repose sur des considérations neurologiques, pratiques et éthiques (stade d'évolution de la maladie, problèmes médicaux et cognitifs présents et droit de la personne au traitement). (Chomel-Guillaume, Leloup et Bernard, 2010).

1.2.2. Les variables individuelles

1.2.2.1. L'âge :

La prise en considération de la variable âge demande l'établissement d'une distinction entre la récupération fonctionnelle et le retard d'installation d'un comportement.



En (1), on mesure un effet différé de la lésion par un retard ou par une non- apparition des conduites langagières ; en (2) on mesure la récupération fonctionnelle et la poursuite de la séquence développementale ; en (3) la mesure se limite à la récupération fonctionnelle (Seron, X., 1980).

Concernant les effets des lésions cérébrales sur le langage en fonction de l'âge, le modèle général de Lenneberg (1968) propose les étapes suivantes:

-de 18mois à 3ans, la récupération serait caractérisée par un « redémarrage » des conduites langagières au stade préverbal, c'est-à-dire d'abord des lallations ensuite des mots et enfin des holophrases. Cependant cette nouvelle séquence développementales serait plus rapide que la séquence normale antérieure à la lésion ;

-entre 3à 4 ans, un désordre aphasique apparait, mais il est très rapidement résorbé ;

-au-delà de 10ans, le tableau clinique se rapproche des différentes formes d'aphasie de l'adulte et il n'est pas rare qu'il reste des séquelles définitives (Seron, X., 1980).

Ainsi, la récupération est plus rapide et plus complète chez le jeune enfant, et devient plus lente et incomplète au fur et à mesure qu'on avance en âge. Vers 14ans, les séquelles et la durée de récupération deviendraient analogues à celle de l'adulte. Cependant, d'autres variables, comme la nature de la lésion et sa localisation, peuvent nuancer ce tableau général.

Comment expliquer cette meilleure récupération chez l'enfant ?

Une hypothèse explicative a été proposée, elle postule que l'hémisphère droit prend en charge le langage en cas de lésion de l'HG.

Cette hypothèse repose sur l'affirmation qu'au début de la vie, les deux H cérébraux sont conjointement impliqués dans le contrôle des activités langagières (thèse de « l'équipotentialité initiale » des hémisphères cérébraux)

Bien que cette thèse soit contestée aujourd'hui, l'existence d'une prise en charge des fonctions langagières par l'HD chez l'enfant lorsque l'HG est lésé n'est guère contestable. Cette prise en charge se produit jusqu'à 5ans et ce transfert ne peut avoir lieu que si la lésion hémisphérique gauche touche la région postérieure de la zone du langage (Seron, X., 1980)

Il semble possible de suggérer que si l'HD prend très tôt le relais il le fait avec efficacité, mais au détriment de ses propres déterminismes fonctionnels. Par contre, s'il prend le relais plus tardivement son efficacité de substitution n'est que partielle, cet H étant sans doute déjà lui-même partiellement spécifié(Seron, X., 1980).

Par ailleurs, il ne faut pas négliger les effets différés possibles d'une lésion cérébrale survenant dans l'enfance. Ces effets ne sont pas observables immédiatement mais apparaissent au cours du développement ultérieur.

A ce propos, Alajouanine et Lhermitte (1965) qui ont noté à des examens différés d'enfants aphasiques qu'un nombre élevé de ces enfants sont incapables de reprendre une scolarité normale et que bien qu'ils récupèrent un langage quasi normal, ils présentent des difficultés relativement générales d'apprentissage et parfois aussi des troubles du comportement.

Concernant les adultes, Vignolo (1964) montre que les sujets jeunes (jeunes =moins de 40ans) récupèrent en plus grand nombre que les sujets âgés (âgés = plus de 60 ans). Mais cet auteur fait remarquer que quand un sujet âgé récupère, la récupération peut être excellente , et il décrit le cas d'un sujet de 70ans ayant présenté une aphasie expressive accompagnée d'une anarthrie qui récupère complètement en 4mois.(Seron, X.,1980)

Des études menées les populations adultes et adolescentes dont les sujets présentaient des lésions et des étiologies semblables, ont démontré qu'il ne semblait pas y avoir de différence significative en ce qui concerne le degré de récupération entre les deux populations(Chomel-Guillaume, Leloup et Bernard, 2010).

La récupération différentielle selon l'âge pourrait être due plus au type d'aphasie (au type de trouble) qu'à la variable âge. D'autres paramètres sociaux et psychologiques peuvent jouer un rôle différentiel sur la récupération en fonction de l'âge (Seron, 1980).

1.2.2.2. Le sexe

Quelques travaux en neuropsychologie humaine semblent indiquer l'existence de différences dans l'organisation cérébrale des individus selon leur sexe. Il est cependant difficile de séparer ce qui appartient au biologique et ce qui dépend de différences éducatives.

Certaines études ne signalent pas de différences dans la récupération spontanée entre des sujets hommes et femmes aphasiques (Seron, 1980)

Le sexe pourrait conditionner la topographie et l'étendue des réseaux impliqués dans le langage; ils seraient ainsi plus antérieurs et moins latéralisés chez les femmes (Chomel-Guillaume, Leloup et Bernard, 2010).

1.2.2.3. Rôle de la latéralité

La dominance manuelle semble intervenir dans la récupération.

La quasi-totalité des droitiers (entre 90 et 96%) ont leur langage situé dans l'hémisphère gauche.

Pour Goodglass et Quadsafel(1954) , il n'existe pas de corrélation stricte entre la dominance manuelle gauche et une dominance hémisphérique droite pour le langage, il n'y aurait en fait que 20 à 30% des gauchers qui ont leur langage dans l'hémisphère droit.

D'autres auteurs (Hécaen et Angerlergues, 1964 ; Subirana, 1969 ; Luria, 1970) insistent sur le fait qu'après une lésion cérébrale, quelque soit l'hémisphère touché, l'aphasie présentée par les gauchers est plus discrète, les patients récupèrent plus rapidement et de manière plus complète (Seron, 1980).

Hécaen et Sauguet (1971) distinguent les effets d'une lésion cérébrale selon qu'elle survient chez un gaucher familial ou chez un gaucher non familial. Seul ce dernier groupe aurait une organisation cérébrale bihémisphérique et une organisation corticale moins focalisée.

Ainsi, la dominance manuelle à gauche semble permettre une plus grande ambilatéralité de la structuration du langage expliquant une symptomatologie aphasique souvent moins prononcée et une récupération plus rapide et complète.

Sur un plan strictement mécanique, les patients gauchers présentant une hémiplégié droite seraient un peu avantagés en rééducation du fait d'un accès à la production écrite graphique, il faut rappeler qu'après une lésion hémisphérique gauche, 96% des droitiers présenteront des troubles aphasiques, de même que 70% des gauchers : sur les 30% restants, 15% seront aphasiques après survenue d'une lésion droite isolée et 15% après une lésion de l'un ou de l'autre des hémisphères (Chomel-Guillaume, Leloup et Bernard, 2010).

1.2.2.4. Niveau socioculturel et niveau d'éducation

Le milieu professionnel, le QI et le niveau culturel ne semble pas avoir d'effet sur la récupération. Néanmoins, ces aspects vont jouer un rôle important en ce qui concerne la définition des objectifs fonctionnels de rééducation et plus généralement sur la réponse des patients à la thérapie.

Ainsi, l'utilisation du langage écrit comme mode de facilitation ou de compensation ne pourra être envisagé pour les patients illettrés ou peu habitués avant l'accident à manipuler cette fonction. Inversement pour ceux dont le niveau de maîtrise de la langue était antérieurement élevé auront spontanément tendance à l'utiliser comme mode de compensation, et viseront la récupération de cette fonctionnalité.

Les objectifs diffèrent selon que le sujet doit reprendre son activité professionnelle ou est en retraite. Ces situations peuvent motiver le patient à récupérer des compétences antérieures ou au contraire accentuer ses conduites de repli et d'opposition.

Elles conditionnent le travail personnel quotidien en parallèle aux entraînements en rééducation, nécessaire pour atteindre les objectifs fixés. A ce sujet, la capacité à manipuler un ordinateur se révèle un atout non négligeable dans la réponse à la thérapie puisqu'il renforce le travail personnel ou permet d'installer des systèmes de communication alternatifs. (Chomel-Guillaume, Leloup et Bernard, 2010).

1.2.2.5. Les langues parlées

Le fait de parler deux ou plusieurs langues ne semble pas constituer un facteur influençant la sémiologie ni le pronostic. L'idée souvent admise selon laquelle la première langue acquise (langue maternelle) est la première à récupérer a été contredite par Paradis(1993). Il n'est pas non plus prouvé que le fait de parler plusieurs langues facilite la rééducation.(Chomel-Guillaume, Leloup et Bernard, 2010) .

1.2.3. Les variables environnementales

1.2.3.1.L'environnement pré-per-ou post-lésionnel a-t-il un effet sur la récupération ?

Deux types de phénomènes doivent retenir l'attention :

-l'exposition pré-lésionnelle à un environnement enrichi préserve –elle au moins partiellement l'organisme contre les effets de la lésion?

-l'exposition pot-lésionnelle favorise- t- elle la récupération ?

La première question est de nature préventive, la seconde a une portée davantage thérapeutique.

Bien qu'il soit aujourd'hui impossible d'apporter une réponse définitive à ces deux questions, il semble que les variables environnementales jouent un rôle sur la résistance de l'organisme à la lésion et sur les ses capacités de récupération (Seron, 1980).

Pour expliquer la meilleure résistance des organismes placés dans des environnements enrichis, deux sortes d'interprétations sont proposées: comportementale et neurophysiologique.

Les modèles comportementaux insistent les éléments suivants:

- les animaux exposés à un environnement enrichi acquièrent un large répertoire de stratégies et d'hypothèses qui leur permet de faire face de différentes façons à des situations complexes.

-Si la tâche à laquelle l'animal est soumis pour mesurer les effets d'une lésion est ouverte (il ya moyen de résoudre le problème posé de différentes façons), l'effet de l'environnement enrichi sera maximal ;

-par contre, si la tâche est fermée(spécifique ; impliquant, par ex, la mise en jeu d'un système efférent déterminé), cet effet pourrait être moindre, voire nul.

- les animaux placés dans un environnement enrichi réagissent d'une manière plus adaptés face à des situations nouvelles(facteur émotionnel).

Les modèles neuropsychologiques mettent l'accent sur les changements structurants se produisant dans le SNC.

-Une première théorie suggère qu'après une lésion cérébrale une réorganisation fonctionnelle peut avoir lieu et que la capacité à se réorganiser serait en partie au moins dépendante de l'organisation du cerveau au moment de l'atteinte cérébrale, cette organisation étant différente selon la nature de l'environnement pré-lésionnel.

-La seconde théorie suppose qu'un nombre plus important de synapses sont formés dans des conditions d'environnement riche. Cet enrichissement des réseaux neuronaux expliqueraient la résistance à l'atteinte cérébrale (Seron, 1980).

Ces deux modèles explicatifs ne sont pas en contradiction, ce sont deux manières complémentaires d'aborder le phénomène de récupération.

Ces modèles (comportementaux et neuropsychologiques) présentent certaines limites:

-Ils gardent un coté spéculatif évident, bien des faits restent encore à explorer dans ce domaine ;

-il est délicat de transférer ces données au niveau humain car les notions d'environnement enrichi, normal, appauvri et d'élevage en condition d'isolement sont beaucoup plus difficiles à préciser et les variables dont il faut tenir compte nombreuses.

-en période pré-lésionnelle, s'il semble évident que la qualité et la diversité des apprentissages dont a été l'objet un individu a un effet sur son répertoire comportemental, il n'a pas été établi à ce jour que cela provoquait chez l'homme des changements structuraux dans le SNC.(Seron, 1980).

2. La prise en charge/ Les principaux courants théoriques

2.1. L'école empirique

Les représentants : En Europe, de langue française : Ducarne, Lhermitte et A Tissot

Aux Etats-Unis : Wepman et Schuell

Tableau 4 : Ecole empirique

(Wepman 1951, Lhermitte et Ducarne , 1962, Schuell, 1974) In : Seron, 1980).

lieu d'implantation	France, Allemagne, Suisse, Italie, Belgique, la plupart des pays occidentaux et les USA
troubles envisagés	essentiellement l'aphasie
origine des méthodes	transfert et adaptation de méthodes de rééducation utilisées chez l'enfant
principaux principes thérapeutiques	-analyse structurale préalable des troubles -analyse fonctionnelle rudimentaire -adaptation au cas individuel -prise en compte de la motivation -importance de la stimulation
Recherches	-publication d'expériences extrêmement rares -articles fréquents sur l'énoncé des principes rééducatifs généraux
En résumé	bonne analyse structurale faiblesse de l'analyse fonctionnelle

2.1.1. Principes généraux

- l'importance de la stimulation verbale,
- l'adaptation du rythme de travail et de la complexité des exercices au cas individuel,
- une réflexion générale sur le fait que la rééducation présente des composantes médicales, neurologiques et psychologiques,
- l'utilisation du répertoire des conduites verbales(ou autres) résiduels,

- l'utilisation systématique de toutes les voies d'entrée (la polystimulation),
- le respect d'une hiérarchie croissante dans les apprentissages proposés,
- le passage de l'automatique au volontaire et du volontaire à l'automatique (Seron, 1980)

2.1.2.La rééducation par stimulation auditive de Hildred Schuell

(Schuell et al., 1955, Schuell, 1974)

Présentation

Pour Hildred Schuell , la rééducation :

- commence dès l'examen standard de l'aphasie,
- repose essentiellement sur le principe : il faut stimuler les processus langagiers pour qu'ils recommencent à fonctionner,
- les stimulations langagières seront avant tout auditives , Schull considère que ce système perceptif est le plus important

La base du traitement sera la présentation de stimulations auditives soigneusement contrôlées,

- les paramètres à contrôler sont : le temps d'énonciation(ne pas parler trop vite), le nombre d'informations délivrées (au début, une à la fois), le caractère significatif des informations (parler de choses présentes visibles ou/et audibles).
- Utilisation de mots très fréquents dans la langue et à une puissance sonore d'émission verbale un peu plus élevé que la normale.
- Utiliser conjointement les stimuli visuels et auditifs (présentation orale et écrite du message).
- L'utilisation permanente de toutes les modalités afin que les mieux préservées renforcent les plus déficitaires
- Au niveau du contenu, rééducation faite « sur mesure »(on étudiera Shakespeare avec un professeur de lettres , on parlera moteur avec un mécanicien)
- Ne pas corriger tout le temps toutes les erreurs du patient (pour éviter le découragement ou le repli sur soi).

L'importance d'un contact compréhensif entre le thérapeute et le patient.

2.1.3.La rééducation globale des aphasiques selon Wepman (Wepman , 1951)

L'auteur est considéré comme le représentant chez les empiristes du courant sociothérapeutique. Il accorde une grande importance à l'environnement général dans lequel se trouve placé le patient:

-Il accorde de l'intérêt au rôle des infirmiers dans la rééducation des aphasiques hospitalisés.

-Il insiste sur la nécessité de former le personnel hospitalier afin de le sensibiliser aux problèmes généraux rencontrés par les patients atteints de lésions cérébrales (problèmes psychoaffectifs :dépression, sentiment de frustration, diminution des intérêts, comportements compulsifs)

-Rôle langagier de la nurse qui s'adresse au patient et qui l'écoute dans des situations quotidiennes

-Rôle de la famille : pour l'auteur, elle n'est pas le simple prolongement thérapeutique du travail réalisé en institution rééducative

Les méthodes : elles se basent sur l'évaluation des conduites résiduelles, début de la thérapie par des exercices simples, augmentation progressives de la difficulté, appui sur d'autres modalités que la modalité travaillée. (Seron,1980, p. 82).

Pour l'auteur, « le thérapeute doit être psychologue, rééducateur du langage(speech therapist), et éducateur » (Seron, 1980, p. 82)

2.1.4.La rééducation sémiologique des aphasiques selon Lhermitte et Ducarne (Lhermittes et Ducarne , 1962, 1965)

Ils ont influencé les pratiques thérapeutiques dans les pays de langue française.

Selon eux, « rééduquer le langage d'un aphasique, ce n'est pas enseigner une nouvelle langue à un sujet normal. L'aphasique a su parler, et son cerveau malade n'a plus ses capacités normales d'apprentissage. La rééducation doit être donc principalement dirigée dans l'intention de faire resurgir ou d'« actualiser » de façon spontanée et propositionnelle des activités psycho-linguistiques troublées ou perdues, plutôt que de faire apprendre les éléments constitutifs d'une langue ». (Seron, 1980)

Les objectifs de la rééducation:

- Mise en place de conduites de communication entre le patient et le thérapeute
- L'appréciation et le renforcement des conduites d'attention et de concentration
- L'apprentissage du respect des consignes.

Les programmes de rééducation

Seuls les programmes de rééducation des troubles des troubles d'articulation et notamment la rééducation phonétique sont soigneusement détaillés.

Il propose un schéma de progression qui va des voyelles au stade verbal en passant successivement par les consonnes, les syllabes simples, les groupes consonantiques, les voyelles nasales et les syllabes implosives.

Dans l'ensemble des méthodes proposées, on insiste sur :

- L'utilisation d'un vocabulaire courant;

Le recours par endroits à des situations de groupes dans la rééducation.

Critique

- Les écoles empiriques sont faiblement structurées sur le plan théorique ;
- Elles n'ont pas soumis leurs méthodes à un contrôle expérimental rigoureux;
- Pauvreté des réflexions concernant le milieu familial du patient et ses partenaires sociaux. Le milieu familial n'est envisagé que comme un simple répétiteur des exercices pratiqués en institution.

2.2. L'école soviétique : Luria et Tsvetkova

Tableau 5: Ecole soviétique (In : Seron, 1980)

lieu d'implantation	Union soviétique et la plupart des pays de l'est
troubles envisagés	l'aphasie et d'ives autres troubles neuropsychologiques
origine des méthodes	Méthodes originales directement liées au cadre théorique développé par Luria
principaux principes thérapeutiques	-analyse structurale préalable des troubles -étalement dans le temps des difficultés -utilisation des fonctions demeurées intactes -retour informationnel sur la réussite ou l'échec
En résumé	-bonne analyse structurale des troubles -analyse fonctionnelle intéressante mais imprécise. -elle est qualitative, pas quantitative

2.2.1.Options théoriques générales de Luria

Avant de présenter les méthodes thérapeutiques proposées par l'école Soviétique, il faudra d'abord rappeler brièvement les conceptions psychologiques des auteurs russes car thérapie et théorie sont intimement liées.

Pour Luria, tous les processus psychologiques supérieurs (la perception, la mémoire , les praxies, le langage, la pensée, etc.) sont de nature systémique et ne peuvent être considérés comme des entités ou facultés isolées qu'il serait possible de concevoir comme « la fonction » d'un groupe limité de cellules localisées dans une aire réduite du cerveau.

Cette organisation systémique des processus psychologiques supérieurs supposerait également sur le plan cérébral une organisation de zones travaillant de concert chacune d'entre elles jouant son propre rôle ; « ces zones peuvent être localisées dans des aires cérébrales différentes et même fort éloignées les unes des autres » (Luria, 1973, dans : Seron, 1980).

Cette conception introduit une réinterprétation de la notion de symptôme. Pour Luria, l'analyse syndromique requiert l'étude détaillée et la comparaison des symptômes survenant au sein d'un même système fonctionnel et dans des systèmes fonctionnels différents, suite à des lésions variées du S.N.C., afin, d'une part, d'élucider les différentes composantes du système complexe, et d'autre part, de déterminer quelles structures nerveuses en constituent la base.

2.2.2.Principes rééducatifs généraux :

Ils peuvent être résumés en quatre points :

- restauration différenciée du système perturbé ;
- utilisation des fonctions demeurées intactes ;
- étalement dans le temps et gradation des difficultés ;
- retour informationnel. (Seron, X.,1980)

2.3. Approches cognitives:

Cette approche n'est pas fondée sur les symptômes, mais sur les modèles cognitifs susceptibles de les expliquer : après validation du modèle, il reste le choix de la méthode qui peut être le plus souvent une tentative de réorganisation de la fonction, la facilitation de la fonction, et parfois le rétablissement de la fonction dans son état antérieur ou encore le recours à une stratégie palliative(Gil, 2014).

Elle vise à améliorer directement les déficiences du langage de la personne aphasique. La construction du projet thérapeutique passe par le repérage des niveaux de traitement perturbés, en comparant les productions du patient aux productions prédites par le modèle théorique chez le sujet sain. L'analyse des conditions dans lesquelles tel type d'erreur se produit renseigne sur l'état du système, et conduit à formuler une hypothèse sur le mécanisme du trouble. On utilise ensuite le modèle pour mettre en place des voies de contournement, de suppléance aux composantes altérées (Mazaux, 2008).

2.3.1.Techniques de rééducation:

Pour travailler la compréhension orale , on propose des tâches de:

- définitions de mots, de recherche d'attributs;
- d'intrus sémantiques;

- d'associations sémantiques;
- de classements catégoriels;
- de compréhension d'histoires logiques ou non.

Pour travailler l'expression, on propose des tâches de:

- dénomination d'images ;
- appariement sémantique;
- fluence catégorielle;
- production de synonymes;
- contraires;
- items spécifiques : substantifs par rapport à verbes, naturel, animé par rapport à manufacturé, inanimé.

S'il existe des stéréotypies ou des persévérations, on utilise la thérapie mélodique et rythmée. Cette thérapie consiste à accompagner l'émission de phrases par un contour mélodique simple, que l'on retire progressivement, au fur et à mesure des progrès.

La rééducation du discours s'appuie sur la PACE et les thérapies pragmatiques conversationnelles, des constructions de récit, narrations, descriptions d'images. Il faudra aussi renforcer la mémoire de travail.

2.4. Approches pragmatiques et psycho-sociales

L'approche pragmatique (ou écologique) et l'approche psycho-sociale connaissent un grand essor. L'objectif n'est pas de réduire directement la symptomatologie aphasique, mais de rompre l'isolement de la personne aphasique, de l'aider à mieux communiquer avec ses semblables et à retrouver sa place dans la famille et dans la société (Mazaux, 2008).

l'approche pragmatique est ciblée sur les échanges de la vie quotidienne et recoure à tous les modes, verbaux ou non, de communication. Moins que du type de technique rééducative, le pronostic dépend de la dimension stimulante du climat rééducatif, fondée sur une analyse précise des troubles du langage tout comme sur l'encouragement et le soutien qu'instaure la relation thérapeutique.

2.4.1. Les techniques de rééducation

La PACE (Promoting Aphasia Communication Effectiveness, Davis et Wilcox) (première technique validée dans cette approche):

Elle consiste à amener le patient à communiquer par tous les moyens: parole, dessin, mimes, onomatopées, etc., pour échanger avec le thérapeute des informations sur des photographies cachées au regard de celui-ci. L'alternance des rôles permet au patient d'être tour à tour en situation de donneur d'information, et de récepteur.

Analyse de Conversation (AC):

Cette analyse s'effectue sur des corpus de communication enregistrés en vidéo au domicile des patients. Elle évalue l'impact de l'aphasie sur les inter-actions naturelles entre la personne aphasique et ses interlocuteurs habituels. Elle évalue comment ces partenaires collaborent à la réussite de la conversation et analyse le nombre et la durée des tours de parole, la gestion des thèmes abordés et le type des réparations.

Lorsque les troubles aphasiques restent massifs, on utilise des techniques de suppléance pour rétablir rapidement la communication avec l'entourage.

La technique qui paraît la plus efficace est celle des Classeurs de Communication, personnalisés en fonction des besoins de chaque patient et sont disponibles sur support CD.

2.5. Autres approches: approches complémentaires à l'orthophonie:

2.5.1. L'approche par les médicaments

Une des approches thérapeutiques complémentaire à l'orthophonie est l'approche par les médicaments qui préconise l'utilisation de certains médicaments dans le but d'améliorer la récupération de la parole.

Les modèles biologiques postulent une possible action pharmacologique après une lésion cérébrale corticale. Leur hypothèse repose sur des observations qui démontrent l'augmentation de la plasticité cérébrale lors de la prise de certaines substances simultanément à un entraînement fonctionnel.

D'autres études plus limitées montrent également un effet supérieur de l'entraînement avec des inhibiteurs de l'acétylcholinestérase, des amphétamines, et parfois aussi des

agonistes de la dopamine (uniquement en cas d'aphasie non fluente). (Forum Med Suisse, 2006)

Dans cette optique, la question de l'efficacité du traitement pharmacologique pour l'aphasie après un accident vasculaire cérébral (AVC) a fait l'objet d'une étude réalisée par des chercheurs qui ont effectué une revue de 10 études évaluant six médicaments différents. Le seul médicament pour lequel un bénéfice a été mis en évidence est le piracétam, mais les preuves étaient faibles et des inquiétudes sur sa sécurité ont été levées. Il n'a pas été possible de conclure que le piracétam est plus efficace que le traitement orthophonique pour traiter l'aphasie après un AVC. Des recherches complémentaires sont nécessaires sur les effets du piracétam sur l'aphasie et sur sa sécurité, avant de pouvoir recommander son utilisation habituelle. (Greener J, Enderby P, Whurr R., 2001).

2.5.2. Les techniques de Réalité Virtuelle (RV)

Actuellement, les techniques de Réalité Virtuelle (RV) sont de plus en plus utilisées dans le domaine de la rééducation des fonctions cérébrales.

L'idée est de créer par l'ordinateur un monde virtuel, dont les paramètres sont adaptés à la gravité des troubles du sujet, et où celui-ci peut se déplacer, agir et communiquer avec des personnages virtuels.

Selon le degré d'immersion choisi, le patient est face à un grand écran où apparaît le monde virtuel et inter-agit avec lui via des commandes d'ordinateur classiques (joystick), ou bien il porte des lunettes 3D, écoute au casque, utilise un gant sensitif et se déplace sur un tapis roulant, et l'illusion de se déplacer dans un monde virtuel en relief est alors saisissante.

De nombreuses hypothèses sont avancées pour expliquer cette efficacité, notamment l'idée que la RV présenterait un monde déjà simplifié, « épuré », dont le nombre de paramètres à traiter par le cerveau serait diminué par rapport au réel.

Intérêts de ces techniques:

Plusieurs études montrent qu'un réentraînement en virtuel peut:

- améliorer les performances de sujets cérébro-lésés en situation réelle, et dans certains cas la situation virtuelle s'est même avérée plus efficace que la situation réelle;
- les patients trouvent ce matériel moderne et valorisant, alors qu'avec les tests classiques papier-crayon ils avaient l'impression « de retourner à l'école ».
- permettent au sujet de poursuivre seul avec l'ordinateur le travail entrepris par le rééducateur ou l'orthophoniste, selon les consignes de ce dernier, mais sans que sa présence physique soit requise en permanence.

Dans le domaine de la rééducation du langage et de la communication, les chercheurs nord-américains, le Pr Cole et son équipe ont développé à Boulder, Colorado, des personnages virtuels, capables d'inter-agir avec une personne cérébro-lésée. Cette technique peut être très bénéfique dans la prise en charge des patients et procède comme suit:

- Le thérapeute virtuel qui apparaît sur l'écran de l'ordinateur écoute les paroles du patient transmises par une web-cam, analyse leur pertinence par rapport à la tâche rééducative proposée, et répond au patient.

- Les paroles générées par le programme sont sonorisées à partir d'un répertoire des phonèmes (sons fondamentaux de la langue) et mots constitué avec de la voix humaine enregistrée.

- La synchronisation de la voix aux mouvements des lèvres est réalisée de façon entièrement automatique : le système transforme la séquence de textes en segments phonétiques, puis un programme sonique de reconnaissance de la parole aligne ces segments sur le discours enregistré.

- L'expression émotionnelle du visage virtuel reflète la satisfaction si le patient réussit la tâche, et l'encourage à poursuivre.

- L'ordinateur adapte automatiquement la complexité de la tâche au niveau de performance du patient, selon les consignes et les programmes que l'orthophoniste réel a choisi, pour que la session en RV complète et prolonge le travail effectué.

- La session RV représente un prolongement, un complément de la rééducation réelle (FNAF, 2009)

2.5.3. La stimulation magnétique transcrânienne (SMT)

Définition et fonctionnement:

La stimulation magnétique transcrânienne a été décrite comme une méthode efficace de stimulation cérébrale par Barker et collaborateurs en 1985. Elle opère selon les principes d'induction magnétique établis par Faraday dans la première moitié du XIX^{ème} siècle. Selon ces auteurs, un courant électrique de haute intensité, bref et rapidement variable, est véhiculé à travers une bobine de fil conducteur – le plus souvent du cuivre – appliquée sur une région de l'organisme. Un tel courant génère un champ magnétique de courte durée capable d'induire un courant électrique dans tout tissu excitable. Appliqué sur le crâne, le courant induit au niveau du cortex dépolarise les assemblées de neurones localisés à proximité de la stimulation et génèrent des effets physiologiques ou comportementaux suivant leur fonction.

Dans le cerveau humain, l'activité évoquée par la SMT requiert un courant initial de l'ordre de 4–8 kiloampères (kAmp) combiné à un rapide taux de changement du minimum au maximum d'environ 100– 200 μ s, pour induire un courant de l'ordre de quelques centaines de V/m (\sim 7–15 mA/cm²).

La direction du courant induit est perpendiculaire à la surface de la bobine, et son intensité proportionnelle à l'intensité du courant original mais atténuée par les tissus, l'os, l'air, ainsi que modifié par le liquide cérébro-spinal ou les altérations structurales du cortex. L'intensité du courant initial est un paramètre important: plus l'intensité du courant induit est élevée, plus large est l'étendue de la région corticale concernée par la stimulation.

Appliquées au niveau du cortex moteur primaire, les impulsions de SMT activent la voie cortico-spinale et ses circuits associés et induisent des secousses dans les muscles spécifiques dont la représentation est ciblée par la stimulation au niveau cortical

Au niveau du cortex visuel primaire, la SMT génère une sensation de lumières étincelantes (phosphènes) dans des régions spécifiques du champ visuel suivant la représentation rétinotopique des régions du pôle occipital .

Enfin, au niveau des aires corticales associatives en lien avec des fonctions de plus haut niveau d'élaboration cognitive (langage, espace, mémoire, imagerie visuelle, apprentissage, etc.), l'administration d'impulsions de SMT n'induit pas de contractions musculaires ni de sensations, mais perturbe les rythmes normaux de décharge d'encodage neuronal de ces régions, « interférant » ainsi avec le fonctionnement et la communication normale entre les régions interconnectées dans un même réseau. Autrement dit, la SMT altère les activités comportementales auxquelles ces régions participent.

Plus récemment, plusieurs études ont montré que dans certaines conditions, la SMT peut avoir non seulement des effets locaux mais aussi des effets à distance véhiculés par la connectivité entre régions au sein d'un même circuit cérébral. Ces effets « en réseaux » permettraient d'utiliser les voies de connexions entre régions ou structures pour évoquer des modifications à distance. (Valero-Cabré, Alvaro Pascual-Leone et Olivier Coubard, 2011)

3. Recommandations pour la rééducation de l'aphasie

La conférence de consensus organisée par la SOFMER à Limoges en 1996 a émis les recommandations suivantes pour la rééducation de l'aphasie:

- Tous les aphasiques peuvent bénéficier d'une rééducation orthophonique, quelle que soit la sévérité des troubles.
- Il n'existe pas d'argument scientifique justifiant une prise en charge orthophonique en urgence.
- Il existe un accord pour préconiser une rééducation orthophonique précoce dans les 3 premiers mois si l'état du patient le permet.
- Une rééducation d'au moins 6 heures par semaine est le plus constamment efficace.
- La durée des séances pratiquées est de trois-quarts d'heure à une heure.
- La prise en charge par les orthophonistes est plus efficace que celle de bénévoles ou d'autres professionnels de santé.
- Il n'existe pas une méthode univoque de rééducation orthophonique et les techniques de communication alternative et les thérapies informatisées n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.

- Une durée de rééducation initiale de 3 mois est conseillée.
- Les évaluations successives déterminent la poursuite ou non de la rééducation et doivent intégrer une évaluation fonctionnelle de la communication.
- L'intérêt de la rééducation orthophonique durant la première année et au-delà est soutenu par des données scientifiques pour une proportion importante des aphasiques vasculaires.

Notes

(1) Une lésion est qualifiée de focale (du latin focus [focal, e, aux], foyer) lorsqu'elle est localisée, bien circonscrite et avec des limites nettes. Si elle touche un tissu particulier, c'est une lésion histologique, qui sera alors microscopique ou macroscopique, selon qu'elle ne sera visible qu'à l'examen microscopique ou visible à l'œil nu. (<https://www.dictionnaire-medical.net/term/41923,1,xhtml#ixzz638XwpJ9t>)

(2) **oligodendrogliome** : est un type de gliome qui prend naissance dans les cellules gliales appelées oligodendrocytes.

Société canadienne du cancer www.cancer.ca › [brain-spinal](#) › [oligodendroglioma](#)

Le gliome désigne les tumeurs qui se développent dans les cellules gliales - qui forment l'environnement des neurones- de l'encéphale ou de la moelle épinière.

(3) **Les nootropes** sont des médicaments, plantes, compléments alimentaires et substances diverses possédant une action de modulation de la physiologie et de la psychologie impliquant une augmentation cognitive et qui ne présentent pas ou relativement peu d'effets nocifs sur la santé à dose standard.

(4) **Piracetam**: une molécule nootropique dérivée de la pyrrolidone. Il est un dérivé cyclique de GABA, commercialisé sous le nom de Nootropyl puis Piracétam. Étudié dans les années 1950 et 1960, il a été synthétisé en 1964 par Corneliu E. Giurgea.

Références:

- Amati- Mehler J. (2004). Le langage, les affects et la pensée, Traduit par Francis Drossart, *Journal de la psychanalyse de l'enfant, Langages*, n°35, Bayard, 127-147.
- Béjot, M. Hervieu, G.V. Osseby, A. Gentil, M. Freysz, C. Chantegret, J.B. Gouyon, F. Huet, M. Giroud (2010). Les accidents vasculaires cérébraux chez l'enfant : pourquoi y penser ? *52e congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Urgences vitales.*
- Bejanin,A., Villain, N., Viard, A., Laisney,M., Eustache, F. et Desgranges, B. (2010). Imagerie fonctionnelle de la mémoire aux stades précoces de la maladie d'Alzheimer : dysfonctionnements et mécanismes compensatoires. Article de synthèse. *Rev Neuropsychol*, 2 (2) : 145-56 Doi: 10.1684/nrp.2010.0078.
- Brin F., Courrier C., Lederlé E. et Masy V.(2004). *Dictionnaire d'orthophonie* (2eme édition). France: Ortho Edition.
- Broca, Alain de (2017). *Le développement de l'enfant. Du normal aux principaux troubles du développement* (6e édition). Paris: Elsevier Masson
- Bruno , M.A., Pellas , F., Bernheim, J.L. , Ledoux , D., Goldman,S., Demertzi, A., Majerus, S., Vanhauzenhuyse ,A., Blandin, V., Boly, M., Boveroux, P., Moonen, G., Laureys, S., Schnakers, C.,(2008). Quelle vie après le Locked-In Syndrome ? *Rev Med, Liege* ; 63 : 5-6 : 445-451
- Cazayus, P. (1977). *L'Aphasie du point de vue du psychologue*. Bruxelles: Ed Dessart et Mardaga.
- Chomel-Guillaume, C., Leloup, G. et Bernard, I.(2010). *Les aphasies. Evaluation et rééducation*. Elsevier Masson.
- Eustaches, F.& Faure, S.(2005). *Manuel de neuropsychologie*(3eme édition), Paris: Dunod.
- Faucher, M-È, Maxès-Fournier, C., Ouimet, C-A. et Macoir, J.(2009). Évaluation de la communication fonctionnelle des personnes aphasiques : avantages et limites de

l'Échelle de communication verbale de Bordeaux. *Revue canadienne d'orthophonie et d'audiologie*, 33 (2), 89- 98.

Fédération Nationale des Aphasiques de France(FNAF).(Juin 2009). Bulletin d'Information et de liaison. N°18. <https://aphasie.fr/wp-content/uploads/2015/11/B18.pdf> consulté le 23/07/2020

Gil, R. (2014). *Neuropsychologie*(6eme édition). Elsevier Masson SAS

Guiglione, R., Richard, J. et al.,(2003).Cours de psychologie. 6- Processus et application. Paris: Dunod.

Greener J, Enderby P, Whurr R.(2001). Traitement pharmacologique pour l'aphasie après un accident vasculaire cérébral (AVC) , Issue 4. Art. No.: CD000424. DOI: 10.1002/14651858.CD000424.

Cochrane Systematic Review - Intervention Version published: 23 October 2001 [see what's new https://doi.org/10.1002/14651858.CD000424](https://doi.org/10.1002/14651858.CD000424) [Jenny Greener](#)

Husson, B. et Chabrier, S. (2014). L'accident vasculaire cérébral de l'enfant : pourquoi c'est une urgence radiologique. Diagnostic et interventionnelle. *Société Francophone d'Imagerie Pédiatrique et Périnatale*.

Kail, M., Fayol, M. et al.,(2003). *L'acquisition du langage. Le langage en émergence. De la naissance à 3ans* (2eme édition) Paris: PUF.

Kremer , J-M. , Lederlé ,E. et Maeder ,C.(s/d). (2016). *Savoir fondamentaux de l'orthophoniste*. Paris: Lavoisier.

Lavallée, P. (octobre 2013). Accident ischémique transitoire : quelle urgence ? Quel bilan?, Dossier: Quand le cerveau est un problème pour les cardiaques. *La Lettre du Cardiologue*, n° 468, P 26-29. www.edimark.fr › *Front* › *frontpost* › *getfiles*

Lehalle, H.et Mellier, D.(2005). *Psychologie du développement. Enfance et adolescence. Cours et exercices*(2eme édition). Paris: Dunod.

Madec, S.(2014). AVC : évolution des connaissances, spécificité chez le sujet jeune et campagnes de prévention. *Sciences cognitives*. <http://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01077377> Submitted on 2 Nov 2015

- Mazaux J.M. *Aphasie. Evolution des concepts, évaluation et rééducation*. Service MP Réadaptation, CHU de Bordeaux, et EA 4136 Handicap et système nerveux, Université Victor Segalen Bordeaux 2, 33076 Bordeaux cedex. www.ampra.fr/mazaux/2008/aphasie.pdf
- Mazaux, J.-M., Daviet, J.-C., Darrigrand, B., A. Stuit, A., Muller, F., Dutheil, S., Joseph, P.-A. et Barat, M. (2006). *Difficultés de communication des personnes aphasiques*. In: *Évaluation des troubles neuropsychologiques en vie quotidienne*. pp73-82. Springer, Paris. https://doi.org/10.1007/2-287-34365-2_8
- Meunier, C. & Lesigne R.(2014). L'aphas'ile : batterie d'évaluation de l'aphasie à la Réunion : création, normalisation, validation. *Sciences cognitives*. <http://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01077369>, Submitted on 2 Nov 2015 A.
- Pire, F. (2003). *Questions de psychologie* (2eme édition). Bruxelles(Belgique): de Boeck
- Seron, X.(1980). *Aphasie et neuropsychologie. Approches thérapeutiques*. Bruxelles Pierre : Mardaga.
- Siegler, R. (2001). *Enfant et raisonnement. Le développement cognitif de l'enfant*, traduction de Bourdin, B.et Martinot,C., Bruxelles: Edition De Boeck.
- Siksou, M. (2012). *Introduction à la neuropsychologie clinique*. Paris: Dunod.
- Steinlin, M.& Berne, E.W. (2009). L'accident vasculaire ischémique en pédiatrie. Quand y penser – quoi faire! Traduction: Rudolf Schlaepfer, La Chaux-de-Fonds. *Paediatrica*, Vol. 20 No. 2 2009.Fortbildung / Formation continue. P22-26.
- Rondal , J.A., et al.(1982).Troubles du langage. Diagnostic et rééducation. Bruxelles: Pierre Mardaga.
- Thibault, C. et Pitrou, M.(2014). Troubles du langage et de la communication. Itinéraire en 9 étapes. 2eme édition. Dunod. Paris.
- Valero-Cabré,A., Alvaro Pascual-Leone, A. et Olivier A. Coubard,O.A.(Avril 2011). La stimulation magnétique transcrânienne (SMT) dans la recherche fondamentale et clinique en neuroscience. *Rev Neurol (Paris)*. 167(4): 291–316. doi:10.1016/j.neurol.2010.10.013.

Viader F, Lambert J, de la Sayette V, Eustache F, Morin P, Morin I et Lechevalier B.(2002). Aphasie. *EncyclMédChir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris. Neurologie, 17-018-L-10, 32 p. Consulté le 01/02/2019

Xavier, X.(1977). L'aphasie de l'enfant. Quelques questions sans réponses - Revue critique. *Enfance*, tome 30, n°2-4, 1977. pp. 249-267.

doi : 10.3406/enfan.1977.2646

http://www.persee.fr/doc/enfan_0013-7545_1977_num_30_2_2646249-267

Site web:

<https://www.dictionnaire-medical.net/term/41923,1,xhtml#ixzz638XwpJ9t>

www.cancer.ca > brain-spinal > oligodendroglioma- Société canadienne du cancer