

COURS DE PSYCHOPHYSIOLOGIE N°9

Les pathologies psychophysiologiques ont été observées à partir d'examen de malades atteints de lésions cérébrales focales résultant le plus souvent d'accidents vasculaires. Ou bien encore chez des malades souffrant de tumeurs cérébrales, de traumatismes crâniens et d'autres affections médicales (infectieuses, dégénératives, métaboliques et toxiques). On essaiera de vous présenter par ordre croissant les différentes pathologies sensorielles secondaires aux altérations cérébrales diagnostiquées.

12.1- LES PATHOLOGIES DE L'OLFACTION:

Ce sont les *anosmies* (littéralement absence d'odeur) qui amènent la majorité des personnes atteintes en consultation. La plupart des anosmies résultent de traumatismes crâniens (de la base du crâne) qui rompent les nerfs olfactifs, d'inflammation de la cavité nasale (dus à un rhume, à une allergie ou à l'usage du tabac), d'obstructions physiques de la cavité nasale (notamment les polypes) et du vieillissement. Dans un tiers des cas de perte de sens chimique, l'agent causal est une carence en zinc, et la guérison est rapide une fois prescrite la forme appropriée de supplément. Le zinc est un facteur de croissance reconnu pour les récepteurs des sens chimiques. Les affections cérébrales peuvent affecter le sens de l'odorat. Certaines personnes subissent des **crises uncinées**, c'est-à-dire des hallucinations olfactives au cours desquelles elles perçoivent une odeur particulière (généralement répugnante), comme celle de l'essence ou de la viande pourrie.

Certaines de ces hallucinations sont indéniablement d'origine psychologique, mais beaucoup résultent d'une irritation de la voie olfactive survenant à la suite d'une intervention chirurgicale à l'encéphale ou d'un traumatisme crânien. Les auras olfactives que certains épileptiques éprouvent juste avant une crise sont des crises uncinées.

12.2- LES PATHOLOGIES DE L'AUDITION :

Plusieurs syndromes distinguent les troubles de la perception auditive d'origine centrale (**LAMBERT & al. in LECHEVALIER & al. 2008**). **L'agnosie auditive** est une impossibilité de reconnaître et/ou identifier les bruits de l'environnement, la parole, la musique, que le patient déclare pourtant entendre. **La surdité verbale pure** est une forme particulière d'agnosie auditive qui renvoie à l'impossibilité de comprendre le langage parlé, de répéter et d'écrire sous dictée.

L'hémianacousie ou « surdité d'un hémisphère cérébral » se manifeste par une abolition unilatérale des potentiels évoqués auditifs corticaux du côté de la lésion et une extinction de l'oreille controlatérale au test d'écoute verbale. Néanmoins, les troubles centraux de la perception auditive résultent le plus souvent de lésions bilatérales des lobes temporaux, soit corticales, ou sous-corticales. Ces lésions surviennent en conséquence des accidents vasculaires cérébraux récurrents, ou bien suite à des séquelles de traumatismes crâniens. Chez l'enfant, le syndrome de **LANDAU-KLEFFNER**¹ peut réaliser un tableau d'agnosie auditive relativement pur ; à différencier avec un syndrome autistique. *Cependant, la surdité de transmission* résulte d'entraves à la propagation des vibrations sonores dans les liquides de l'oreille interne.

La surdité de perception est due à des lésions des structures nerveuses. *L'acouphène* est un signe annonciateur de la surdité de perception ; il peut aussi constituer un effet indésirable de certains médicaments. *Le syndrome de Ménière* est un trouble du labyrinthe membraneux. Il se manifeste par des acouphènes, la surdité et des vertiges. On pense qu'il est causé par une accumulation d'endolymphe. Le bruit, la maladie et les médicaments auxquels les cellules ciliées cochléaires sont exposées au cours de la vie causent la détérioration de l'organe spiral. *La presbyacousie* (perte auditive liée au vieillissement) apparaît autour de l'âge de soixante (60) à soixante-dix (70) ans. (GIL, N.2006 :21-41).

12.3- LES PATHOLOGIES TACTILES : La reconnaissance par le palper des objets placés dans la main, demeure une activité liée principalement au cortex somesthésique. C'est lui, qui assure la réception des messages extéroceptifs et proprioceptifs. La région pariétale postérieure semble être impliquée dans la discrimination tactile des formes, dans l'analyse spatiale (discrimination des cercles de compas de Weber, localisation des sensations, direction des stimulations cutanées et des mouvements passifs) et dans la précision de la prise manuelle.

- ▣ **L'astéréognosie** indique l'incapacité de reconnaître les objets par la palpation et sans le secours de tout autre canal sensoriel, en particulier visuel. *L'astéréognosie* est *banale* lorsqu'il existe des troubles sensitifs élémentaires dont elle est la conséquence. *L'astéréognosie pure* lorsqu'elle existe en dehors de toute perturbation sensitive et où les sensations n'accèdent pas à leur signification. Lors de la palpation d'un objet on distingue plusieurs niveaux de traitement de l'information tactile :

¹ Le Syndrome de Landau-Kleffner se caractérise par une perte des capacités langagières en même temps que le développement d'une indifférence croissante à l'environnement sonore (parole, bruits de la vie quotidienne...). L'enfant s'enferme progressivement dans un véritable mutisme sans pour autant perdre l'usage de ses facultés cognitives. Ce syndrome apparaît chez l'enfant entre 2 et 8 ans.

- ▣ **Le niveau des sensations élémentaire** (*froid, chaud, lisse, rugueux, mou...*), **le niveau des perceptions** (*de la forme : une sphère, un cube...et de la matière: du métal, du plastique, du bois...*), **le niveau d'identification** au cours duquel l'objet est reconnu donc nommé mais, il peut être reconnu mais non nommé s'il existe un déficit au niveau tactiloverbal.

- ▣ **Les anomies tactiles** sont exceptionnelles, le cas échéant le patient qui en est atteint peut visuellement reconnaître correctement les objets qu'on le lui présente, malheureusement, il ne peut les nommer une fois palpés dans l'une ou l'autre main. Il s'agit en fait, d'un déficit tactiloverbal similaire à l'aphasie optique et que l'on peut allouer à un déficit du transfert intra-hémisphérique, car il n'existait aucune lésion de l'hémisphère droit ni lésion du corps calleux. **Les anomies tactiles gauches par dis-connexion calleuse** opèrent un tableau différentiel par rapport à l'aphasie tactile.

12.4 - LES PATHOLOGIES DE LA GUSTATION :

Le goût est l'un des cinq sens de l'être humain. Il nous permet d'analyser la saveur des nourritures mis en bouche. La plupart des dysfonctionnements des sens chimiques touchent l'odorat. Les causes les plus répandues sont les lésions ou l'obstruction des structures nasales ainsi que les carences en Zinc. La région du goût serait localisée près du centre masticatoire, c'est-à-dire près de la région de la langue dans le gyrus post-central (**HOLLEY, 2006**).

12.5 – LES PATHOLOGIES VISUELLES OU AGNOSIES VISUELLES :

▣ **L'agnosie** décrite par Freud en 1891 signifie la perte, liée à une atteinte cérébrale, de la capacité à identifier les stimuli de l'environnement à travers une modalité perceptive donnée, en l'absence de trouble sensoriel ou de détérioration intellectuelle notable. Il existe au moins six forme cliniques d'agnosie visuelle.

Elles se distinguent en fonction des stimuli dont la rétribution est altérée comme par exemple l'agnosie des objets ; l'agnosie des couleurs ; la prosopagnosie ; syndrome de Balint ; simultagnosie et akinétopsie. En 1890 LISSAUER distingua deux formes d'agnosie selon la nature du déficit fonctionnel de reconnaissance : **L'agnosie aperceptive** et **l'agnosie associative**. Donc, **l'agnosie aperceptive** relevait d'un déficit processus perceptif prévenant de construire une représentation interne de l'objet. Alors que **l'agnosie associative**, les processus perceptifs sont préservés, mais la représentation de l'objet « correctement construite n'est pas associée aux propriétés fonctionnelles et sémantiques de l'objet » d'où échec à comprendre sa signification. (**BRUYER, 1995**). Les patients sont capables de percevoir les objets en tant que tels, mais ne peuvent ni les nommer ni en démontrer l'usage. **Les agnosies aperceptives** se manifestent suite à des lésions des régions occipito-pariétales inférieures de l'hémisphère gauche, tandis que **les agnosies aperceptives** surviendraient lors d'une lésion pariétale droite.

▣ **L'agnosie visuelle des objets**, est mise en évidence lors d'épreuves où sont présentés visuellement soit les objets concrets, soit leurs images sous des formes variées, plus ou moins proche de l'objet réel (photographie, dessin couleur, dessin au trait noir sur blanc).

▣ **L'agnosie des visages** : la prosopagnosie, est une agnosie visuelle affectant sélectivement l'aptitude d'identifier les visages antérieurement familiers, en l'absence de toute autre altération des fonctions perceptives élémentaires ou d'autres habiletés cognitives. Le patient prosopagnosique est très gêné de ne pas reconnaître ses proches ou son propre visage dans le miroir. Le cortex occipito-temporal gauche jouerait un rôle éminent pour la reconnaissance des objets, l'identification des couleurs et la lecture. Alors que, les mêmes structures du côté droit peuvent être impliquées dans la reconnaissance des « entités uniques », dont les visages en sont l'exemple le plus représentatif.

▣ **L'héminégligence** : Il s'agit des difficultés à détecter, à identifier, ou à s'orienter vers des stimuli situés dans la moitié de l'espace controlatérale à l'hémisphère cérébral lésé. Ce syndrome peut se manifester en l'absence de déficit sensoriel ou moteur élémentaire. Au cours de cette *héminégligence spatiale unilatérale*, les patients (héminégligeants) heurtent couramment des obstacles qui se présentent du côté opposé à l'hémisphère lésé (le côté gauche en cas de lésion droite), mangent seulement la moitié du contenu de leur assiette ou bien ne raser ou maquiller que la moitié de leur visage. Elle est la conséquence des suites des lésions du lobe pariétal. Divers déficits sensorimoteurs tels que l'hémiplégie ou l'hémi-anopsie sont fréquemment observés chez les héminégligeants. Enfin, le terme « *blindsight* » décrit par WEISKRANTZ en 1986, veut dire « *vision aveugle* » en français, s'applique à des patients souffrant de lésions du cortex visuel occipital primaire, là où se terminent les fibres nerveuses issues de la rétine. Ces patients souffrent de « cécité corticale » : ils sont aveugles car la partie de leur cortex qui est normalement à l'origine de la conscience visuelle est endommagée. Ainsi, si vous tenez un objet devant un patient de ce type et que vous lui demandez ce qu'il voit, il vous répondra sans hésiter : « je ne vois rien : je suis aveugle ». Les résultats des expériences montrent que les patients atteints de cécité corticale devinent correctement au-delà de ce que permet le hasard, ce qui démontre qu'ils voient – c'est-à-dire qu'ils traitent des informations visuelles – sans s'en rendre compte. (GIL, N.2006).

12.6-LES PATHOLOGIES DES EXECUTIONS INTENTIONNELLES:

L'apraxie est conçue comme trouble acquis de l'exécution intentionnelle d'un comportement moteur finalisé consécutif à une lésion cérébrale, qui ne peut être expliquée que par une atteinte motrice, sensitive ou intellectuelle. Il s'agit d'une pathologie du geste sans déficit sensori-moteur, sans trouble de la compréhension et sans détérioration mentale importante. C'est une forme de rupture entre le but du mouvement et sa réalisation motrice. LIEPMANN au XX^{ème} siècle a distingué trois formes cliniques : **L'apraxie idéatoire**, est un trouble de l'organisation séquentielle de l'action.

C'est aussi, une incapacité à réaliser une suite d'actions orientées vers un but comme par exemple : allumer une bougie avec une boîte d'allumette). Donc, elle témoigne d'un trouble moteur de niveau supérieur en rapport avec une perturbation de la conceptualisation de la séquence d'actions (l'idée du geste). Elle s'observe lors des lésions étendues de l'hémisphère gauche ou des deux hémisphères cérébraux, le plus souvent d'origine vasculaire ou tumorale, et très fréquente au cours de la maladie d'Alzheimer. **L'apraxie idéomotrice**, est une perturbation des actes simples intentionnels ressortant avec une préservation de l'exécution automatique de ces mêmes actions. *L'apraxie idéomotrice bilatérale* résulte des lésions pariétales gauches. *L'apraxie unilatérale gauche* est observée en cas de lésions calleuses. Une déconnexion inter-hémisphérique entrainer une apraxie diagnostique, où les deux mains semblent présenter des comportements antagonistes.

- **L'apraxie mélokinétique**, touche des mouvements rapides et précis et perturbe uniquement unilatéralement qu'un segment musculaire (le membre supérieur est ses extrémités). C'est un trouble moteur résiduel (au décours d'une hémiparésie). Les lésions incriminées dans ce trouble, sont situés dans le lobe frontal à proximité de l'aire de Broca ou de son analogue droit. Observée également au cours des pathologies dégénératives telle que l'atrophie corticobasale et le syndrome d'apraxie progressive primaire.
- **L'apraxie de l'habillement** se manifeste par une difficulté à agencer, orienter et disposer des vêtements en rapport avec son propre corps. Elle est fréquente au cours de la maladie d'Alzheimer. Les lésions responsables se situent dans les régions pariétales et pariéto-occipitales de l'hémisphère droit. Ces lésions entraînent des désordres visuospatiaux et des troubles du schéma corporel pouvant aller vers l'hémiasomatognosie.
- **L'apraxie bucco-faciale** se manifeste par une dissociation entre l'impossibilité d'effectuer des activités volontaires comme par exemple : souffler, tirer ou claquer la langue) et la conservation des activités automatiques et réflexes lors de la réalisation des gestes bucco-faciaux comme par exemple la mastication et la déglutition. Des lésions frontale sont généralement à l'origine de l'apraxie bucco-faciale ; celle-ci est associé à une aphasie de Broca en cas de lésion de l'hémisphère gauche.
- **L'apraxie constructive**, désigne un trouble de l'exécution des dessins (spontanés ou copiés) ou la réalisation de constructions telles que l'utilisation des bâtonnets, des cubes ou d'autres pièces à rassembler. Elle se manifeste surtout dans les maladies de Parkinson et d'Alzheimer. **USRACHE.F., FAURE.S.,DESGRANGES.B. (2013): 176-203).**

12.7- LES PATHOLOGIES DU SOMMEIL :

12.7.1- La narcolepsie et l'insomnie sont deux importants troubles du sommeil. Les personnes atteintes de narcolepsie tombent inopinément endormies au beau milieu de la journée ; en général, elles entrent immédiatement dans le sommeil paradoxal. Leurs épisodes de sommeil diurne durent environ 15 minutes, peuvent survenir brusquement à tout moment et semblent souvent provoqués par des circonstances agréables. Ce trouble comporte des risques considérables pour la personne qui conduit une voiture, fait fonctionner une machine ou prend un bain. Chez *les narcoleptiques*, le cerveau ou le tronc cérébral semblent incapables de régir les réseaux de neurones qui induisent le sommeil paradoxal. Dans ces conditions, la formation réticulée inhibe les commandes motrices envoyées aux muscles squelettiques, entre autres à ceux qui permettent de maintenir la posture durant l'éveil. C'est ce qui explique que durant une période de narcolepsie l'individu n'a aucune maîtrise sur l'ensemble des ses muscles squelettiques.

12.7.2-L'insomnie est l'incapacité chronique d'obtenir la quantité et la qualité de sommeil nécessaires à l'accomplissement des activités quotidiennes. Comme le besoin de sommeil varie de 4 à 9 heures par jour parmi les individus sains, il est impossible de déterminer ce qu'est « la bonne » quantité de sommeil. Les personnes qui se disent *insomniaques* ont tendance à exagérer l'étendue de leur manque de sommeil, et elles ont une propension notoire à l'automédication et à l'abus de barbituriques.

12.7.3-Les troubles du sommeil liés à la respiration, englobent trois troubles relativement distincts selon le DSM-5 : *l'apnée/ hypopnée obstructive du sommeil, l'apnée centrale du sommeil* et *l'hyperventilation liée au sommeil* :

✓ **L'apnée / Hypopnée Obstructive Du Sommeil** : C'est la forme la plus commune du trouble du sommeil lié à la respiration. Elle se caractérise par des épisodes répétés de l'obstruction (apnée et hypopnée) des voies aériennes supérieures (pharyngées), survenant pendant le sommeil. *L'apnée* est l'absence totale de flux respiratoire et, *l'hypopnée* est une diminution du flux respiratoire. (DSM-5 2015).

✓ **L'apnée Centrale Du Sommeil** : Se caractérise par trois sous-types. On a l'apnée centrale du sommeil idiopathique, la respiration de Cheyne–Stokes et l'apnée centrale du sommeil comorbide d'un usage d'opiacés.

☐ **L'apnée centrale du sommeil idiopathique** : elle se caractérise par des épisodes répétés d'apnée et d'hypopnée pendant le sommeil induit par une variabilité de l'effort respiratoire sans preuve d'une obstruction des voies aériennes.

▣ **La respiration de Cheyne-Stokes** : Une variation périodique du volume courant selon un mode crescendo-decrescendo responsable d'au moins 05 apnées et hypopnées centrales par heure liées à de fréquents microéveils.

▣ **L'apnée centrale du sommeil comorbide d'un usage d'opiacés** : La pathogenèse de ce sous-type est attribuée aux effets des opiacés sur le rythme respiratoire généré au niveau médullaire et sur les effets différenciés de l'hypoxie et de l'hypercapnie sur la commande respiratoire.

✓ **L'hyperventilation Liée Au Sommeil** : Se caractérise aussi par des épisodes de diminution des fréquences respiratoires associées à des taux élevés de CO₂. On note à ce niveau trois sous-types :

- **Hypoventilation idiopathique** : Ce type est spécifié en l'absence de toute affection aisément identifiable susceptible d'expliquer le tableau clinique.

- **Hypoventilation congénitale d'origine centrale** : Ce rare sous-type congénital se caractérise par de la cyanose, une respiration superficielle et des apnées du sommeil survenant dès la période périnatale.

- **Hypoventilation liée au sommeil comorbide** : Ce sous-type est la conséquence d'une affection médicale, comme un trouble pulmonaire, une maladie neuromusculaire ou de la cage thoracique et suite à un traitement à base de Benzodiazépines ou opiacés.

- **Les troubles de l'alternance veille-sommeil liés au rythme circadien** : S'explique principalement par une perturbation du système circadien ou par un décalage entre le rythme circadien endogène et l'horaire veille-sommeil approprié à l'environnement physique d'un individu, ou ses activités sociales ou professionnelles.

Le manuel de diagnostic et statistique des troubles mentaux (DSM) évoque sur cette question plusieurs sous-types :

- **Type avec retard de phase.**
- **Type avec avance de phase.**
- **Type rythme veille-sommeil irrégulier.**
- **Type alternance veille-sommeil différente de 24 heures.**
- **Type travail posté.**
- **Type non spécifié.** (Consulter le **DSM-5 (2015)**).

12.7.4- Les cauchemars : En 1815, la question du cauchemar devient un sujet d'étude pour le médecin français **Louis DUBOSQUET**. Il avait publié sa première thèse de médecine intitulée : « *Dissertation sur le cauchemar* ». Au moyen âge, les gens croyaient que c'était l'œuvre du diable qui écrase sa victime. D'où la définition du terme « Cauchemar », composé de « cauche » qui est une forme romane du latin qui signifie « fouler » et « mahr » veut dire « fantôme à cheval » en germanique. Pour la psychanalyse, l'anxiété créée par les pulsions libidinales serait traduite sous forme de métaphores pour empêcher qu'elle ne vienne réveiller le dormeur en accédant à sa conscience. **Le cauchemar** surviendrait quand ce rôle de protection échoue. Dès 1990 jusqu'à l'an 2000 le psychiatre américain HERNEST HARTMANN, s'est intéressé à ce sujet en pensant que *les cauchemars* créent de nouvelles associations afin de réguler les émotions négatives, d'atténuer un traumatisme en l'intégrant dans un nouveau réseau de connexion cérébrale. L'année 2014, était celle où fus créés deux centres dans le monde qui se consacrent jusqu'à présent à l'étude expérimentale des cauchemars. Un centre est installé au Canada et un autre en Hongrie. Les chercheurs pensent que l'activité cauchemaresque qu'on observe généralement chez l'adulte peut se manifester suite à divers facteurs déclenchants:

- Excès ou arrêt d'alcool ;
- Excès ou bien arrêt de Cannabis ;
- Les barbituriques, les benzodiazépines;
- Les antidépresseurs tricycliques et la PAROXETINE (DEROXAT);
- Les antihypertenseurs, les antiallergiques ;
- La nicotine;
- Les anesthésiants chirurgicaux, les antalgiques (ex: TRAMADOL) ;

Tore NIELSEN du Laboratoire Des Rêves Et Cauchemars De L'hôpital Sacré-Cœur De Montréal-Canada propose pour l'explication *des cauchemars* selon le schéma neuropsychologique suivant:

- ❶ Un scénario cauchemaresque se forme à partir de peurs vécues. L'hippocampe, siège de la mémoire contextuelle, construit une simulation qui mêle des éléments anxiogènes dus à des peurs vécues, puisés dans les souvenirs : c'est *le cauchemar*.
- ❷ Ce scénario déclenche une réaction de peur. L'amygdale, qui abrite la mémoire de la peur, croit alors revivre un souvenir dangereux : elle déclenche les émotions de peur et met le cerveau en alerte.
- ❸ Cette peur est analysée. Le cortex préfrontal analyse le cauchemar : s'il estime les éléments rassurants suffisants, il inhibe la réaction de peur au niveau de l'amygdale et du cortex cingulaire antérieur, responsable des réactions de détresse.
- ❹ La peur est inhibée et transformée en souvenir acceptable. Ce scénario de peur atténuée va remplacer le souvenir de peur vécue qui a été inhibé. Ce nouveau souvenir apaisé va être stocké dans le cortex préfrontal médian.

⑤ Si la peur est trop forte, le dormeur se réveille. Mais le cortex préfrontal médian ne parvient pas toujours à refréner la peur : le cortex cingulaire antérieur se réactive et le dormeur se réveille paniqué. La peur n'est pas neutralisée, et devient même parfois plus forte. Enfin, *les cauchemars* ne seraient pas l'expression affolée de nos peurs enfouies, mais le moyen qu'utilise le cerveau pour s'en débarrasser. C'est en quelque sorte une sorte de capacité du cerveau à se défendre. En cauchemardant, le cerveau transforme nos grandes terreurs diurnes en petites frayeurs nocturnes. Donc, les mauvais rêves ont une fonction de régulation de nos peurs, et ce ne sont pas les cauchemars qui posent problème, mais l'impact qu'ils ont sur le dormeur à son réveil. Le trouble principal associé au cauchemar est l'insomnie. Une série de cauchemars récurrents: effrayé, le mauvais rêveur n'ose plus se rendormir. Anxieux au matin, il refait de nouveaux cauchemars la nuit suivante.

12.8- LES PATHOLOGIES DE LA MEMOIRE:

Les syndromes amnésiques sont caractérisés par des troubles de la mémoire isolés ou associés à d'autres désordres éventuels des fonctions cognitives. Si les syndromes amnésiques sont rares, les troubles mnésiques forment un motif de consultation très fréquent : plaintes mnésiques du sujet âgé, pathologies dépressive, séquelle de traumatisme crânien (syndrome frontal). Il convient de différencier les syndromes amnésiques, toujours organiques, où le déficit mnésique, isolé, est particulièrement invalidant, des amnésies qui peuvent être fonctionnelles ou organiques, n'affecter qu'un certain type de matériel, ou encore s'inscrire dans un tableau neuropsychologiques plus complexe. Les syndromes amnésiques comportent tous des perturbations sévères de la mémoire où sont associées deux formes cliniques : *une amnésie antérograde* qui désigne l'impossibilité d'acquérir des informations nouvelles depuis la survenue de l'affection, alors qu'*une amnésie rétrograde* fait référence au déficit du rappel d'informations acquises avant l'épisode pathologique.

12.8.1- Le syndrome amnésique diencephalique a pour prototype *le syndrome de Korsakoff* (anosognosie, désorientation temporo-spatiale, fabulations et fausses reconnaissances) dont l'étiologie est la conduite éthylique chronique qui provoque à long terme une carence en Vitamine B1. Ce syndrome associe après dissipation de l'état confusionnel, une amnésie antérograde et une amnésie rétrograde massive étalée sur plusieurs années. Les souvenirs très anciens sont à ce niveau préservés. L'amnésie de type diencephalique peut se manifester chez des sujets atteints de lésions thalamiques ou d'une tumeur du troisième ventricule.

12.8.2- Le syndrome amnésique bi-hippocampique a été littéralement évoqué suite à une résection bilatérale de l'hippocampe et du gyrus parahippocampique destinée à traiter une épilepsie pharmaco-résistante du patient H.M. (SCOVILLE ET MINER, 1975). Certaines encéphalites nécrosantes et lésions vasculaires, tumorales ou traumatiques sont également susceptibles d'entraîner des états similaires.

12.8.3- L'**ictus amnésique**, ou « **amnésie globale transitoire** », survient chez des sujets de la soixantaine d'âge se manifestant par un trouble soudain, massif et isolé de la mémoire. Le mécanisme physiopathologique reste inconnu malgré que la piste vasculaire est la plus plausible. L'ictus amnésique idiopathique doit être distingué des amnésies transitoires symptomatiques qui peuvent révéler un accident vasculaire, une épilepsie ou encore les effets secondaires de certains médicaments benzodiazépiniques.

12.8.4- Les amnésies crâniocérébrales: les traumatismes crâniens peuvent entraîner des lésions focales lobaires (contusion ou attrition) siégeant au point d'impact (en région frontale) mais aussi du côté opposé par contrecoup (en occipital), ainsi qu'au niveau des régions basales, spécialement fronto-temporales, menacées par les arêtes osseuses de la base du crâne. Sans pour autant, négliger les lésions axonales et vasculaires de cisaillement réparties dans la substance blanche des hémisphères cérébraux et la partie haute du tronc cérébral (responsable des pertes de connaissance initiales).

12.8.5- L'amnésie post-traumatique désigne la période au cours de laquelle existe, à l'issue du coma, une confusion mentale avec amnésie antérograde et rétrograde de durée longue. Au sortir de l'amnésie post-traumatique, les traumatisés crâniens graves peuvent souffrir de troubles mnésiques d'intensité variable.

12.8.6- Le syndrome post-commotionnel, est plus fréquent après des accidents et il est indépendant de la gravité du traumatisme. Il associe des céphalées, des troubles de l'équilibre et des plaintes mnésiques. **Les amnésies d'identité**, s'observent souvent lorsque des sujets oublient leur nom, leur adresse, leur passé, leur identité. Ces amnésies se manifestent lors d'épisodes hystériques graves. Elles peuvent également être associées au syndrome de Ganser (réponses et actes à côté, sans tenir compte de la réalité ambiante) ou bien au cours des états psychiatriques crépusculaires.

12.8.7- Les hypermnésies permanentes, s'observent chez des sujets ayant des capacités mnésiques prodigieuses dans un secteur limité (trouver le jour de la semaine correspondant à une date, apprentissage rapide d'une série de chiffres...).

12.8.8- Les hypermnésies brèves, elles touchent les phénomènes de mémoire panoramique observés au cours de l'épilepsie ainsi que les reviviscences mnésiques de tranches de passé stimulés par les traumatismes mortifères et les intenses émotions.

12.8.9- Les paramnésies, ce sont des illusions de mémoire (DELAY). On a à ce niveau, les écnésies qui font que le sujet pense vivre des tranches du passé comme présentes. C'est en quelque sorte « *des hallucinations du passé* ». Elle se manifeste dans la maladie d'Alzheimer et surtout chez les patients hystériques au cours de leurs « *délires de réminiscence* ». On observe également, des « *dysmnésies* » brèves au cours des crises épileptiques telle que les impressions du déjà vu, du déjà entendu, du jà vécu ou bien du jamais vécu, du jamais entendu, du jamais vu. Ces crises témoignent d'une crise d'épilepsie touchant le lobe temporal. (EUSRACHE.F., FAURE.S., DESGRANGES.B. (2013) : 233-237).

12.9- LES PATHOLOGIES DU LANGAGE :

Le langage s'exprime par la parole et par l'écriture. Les messages linguistiques traduisent une capacité humaine spécifique, ils s'expriment en utilisant des voies et des effecteurs non spécialisés. Le langage est à la fois l'instrument préféré de la communication interhumaine et le véhicule de la pensée. On appelle **dysphonie** les anomalies de la voix, résultant de lésion des organes phonatoires comme une laryngite, une tumeur du larynx. Il existe aussi des **dysphonies** par dystonie des cordes vocales et la voix bitonale des paralysies récurrentielles est aussi classée dans les dysphonies. Les **dysarthries** sont : Les perturbations de la parole liées à des lésions des voies pyramidales, du : motoneurone périphérique tant au niveau des noyaux que des nerfs crâniens bulbaires ainsi que des voies cérébelleuses extrapyramidales assurant la coordination des mouvements. Les premières correspondent aux **dysarthries paralytiques** des syndromes bulbaire et pseudo-bulbaire dont on peut rapprocher les dysarthries de la myasthénie. Les secondes correspondent aux **dysarthries cérébelleuses, parkinsoniennes**, ainsi que les dysarthries observées; au cours des autres affections du système extrapyramidal. Les aphasies désignent les désorganisations du langage pouvant intéresser aussi bien son pôle expressif que son pôle réceptif, ses aspects écrits, et en rapport avec une atteinte des aires cérébrales spécialisées dans les fonctions linguistiques (GIL, N. 2006 :21-41).

12.9.1-La dysprosodie : En dehors de la prosodie émotionnelle, il existe une prosodie linguistique caractérisant le rythme, le timbre et l'inflexion de la voix. Les dysprosodies observée chez l'aphasique désignent le remplacement de l'accent habituel du patient par un accent de type « étranger » que l'on peut parfois qualifier de germanique ou d'anglo-saxon :

Ainsi un parler lent, des consonnes sourdes donne à la voix un pseudo-accent germanique (Bonjour, docteur » est prononcé : « Pon...chou...Tô Teu...e.... ». Les prosodies sont habituellement remarquées dans les aphasies de Broca.

12.9.2- Le syndrome de désintégration phonétique (ALAJOUANINE) : On lui attribue plusieurs nominations à savoir : *troubles arthriques, anarthrie, aphémie, aphasie motrice* ou de réalisation phonématique. Il est souvent associé aux autres signes d'une aphasie de Broca. Ce syndrome rassemble les perturbations de l'expression orale en rapport avec les difficultés de réalisation phonétiques portant sur l'émission comme sur l'enchaînement des phonèmes. Le parler devient réduit, lent, syllabaire et haché. Les mots contractés, les consonnes sourdes sont préférées aux consonnes sonores, les groupes disconsonantiques sont supprimés comme par exemple : (Spectacle : pec...ta...le... ; Chapeau : a...po).

12.9.3- Les troubles de la dénomination (*manque de mots et les paraphasies*) : *Le manque de mots* peut être observé dans le langage spontané suite à l'épreuve de dénomination qui se traduit par une impossibilité de dénommer. Le manque de mots s'observe dans toutes les formes cliniques de l'aphasie. Lorsqu'il est isolé on parle d'aphasie amnésique. Parfois, le fait de dire la première syllabe du mot, peut faire apparaître le mot recherché ; souvent la facilitation n'entraîne pas de réponse ou provoque une réponse erronée soit d'un mot commençant par la même syllabe soit d'un mot ne contenant même pas la syllabe articulée. Quant aux paraphasies, structurellement on a *les paraphasies phonémiques* ou *littérales* et *les paraphasies verbales*. Les premières réalisent des distorsions de mots en rapport avec des perturbations de l'agencement phonémique par omissions, adjonctions, inversions, déplacements des phonèmes comme par exemple : (locomotive = colotomive ; thermomètre = terbomètre, termonètre ; crayon = credon). Alors, on entend par *paraphasies verbales* la substitution d'un mot par un autre mot du lexique.

Dans ces cas, on peut trouver des *paraphasies verbales morphologiques* (ou paraphonies) lorsque le mot prononcé est phonétiquement proche du mot cible comme par exemple : (tulipe = tuile ; constitution = consultation ; cravate = cravache). *Des paraphasies verbales sémantiques* (Classification de KREMIN) lorsque le mot émis a un lien conceptuel avec le mot recherché comme par exemple (table = chaise).

12.9.4- Les aphasies amnésiques ou anomiques : *L'aphasie amnésique* se caractérise par un manque du mot, sans trouble de la compréhension et sans paraphasie. Elle peut constituer le mode d'une aphasie tumorale. C'est une expression physiologique à de multiples sites lésionnels lors des lésions temporales et particulièrement celles de la circonvolution temporale inférieure.

Contrairement aux aphasies amnésiques observées suite aux lésions du gyrus angulaire qui ajoutent au déficit de l'élocution du mot, un déficit sémantique altérant la compréhension du sens du mot (Syndrome de Gertsman : indistinction droite-gauche, agnosie digitale, acalculie, agraphie). *Les anomies aphasiques* se manifestent par une incapacité d'accès à la sélection lexicale. Cependant, on peut observer des *aphasies sensorielles* (KREMIN 1990), telle que *l'aphasie tactile* ou bien *l'aphasie optique* (de couleur) qui sont considérées comme syndromes de disconnexion entre le traitement associatif des informations sensorielles et les aires du langage. Certaines lésions du corps calleux peuvent engendrer des anomies tactiles gauches par disconnexion inter-hémisphérique. *L'aphasie de conduction* ou *aphasie motrice afférente* (LURIA) ou encore *aphasie centrale* (GOLDSTEIN) qui se manifeste par des perturbations du langage spontané bien qu'il n'existe pas de désintégration phonétique et le discernement est normal d'où la conscience du trouble demeure préservée. Elle est souvent la conséquence d'une atteinte de la substance blanche sous-corticale du gyrus supramarginalis (aire 40 de Brodmann) lésant le faisceau arqué et entraînant selon WERNICKE, une dissociation entre le cortex temporo-pariétal et la troisième circonvolution frontale.

12.9.5- L'aphasie transcorticale sensorielle : Celle-ci est déterminée par la dissemblance entre les perturbations de la compréhension et l'intégrité de la répétition avec un penchant vers l'écholalie. Elle est anatomiquement la conséquence d'une ou plusieurs lésions temporo-pariétales postérieures de l'aire de Wernicke précisément au niveau de l'aire 37 (aire de transition temporo-occipitale) et l'aire 39 (Gyrus angulaire), les lésions peuvent s'étaler au lobe occipital surtout des aires visuelles associatives (aire 18 et aire 19 de la topographie cérébrale de Brodmann).

Enfin, *les aphasies* recouvrent des situations pathologiques et des expressions sémiologiques variées. Selon les terminologies classiques, trois formes d'aphasies (aphasie de Broca, aphasie de Wernicke et aphasie de conduction) ont pour caractéristiques communes des difficultés de répétition. L'aphasie de Broca, encore appelée aphasie motrice ou aphasie d'expression.

12.9.6- L'aphasie de Broca : Elle est encore appelée *aphasie motrice* ou *aphasie d'expression*, présente un trait sémiologique majeur où le discours est caractérisé par des troubles articulatoires. Les difficultés lors de l'expression spontanée sont plus remarquables. L'expression pouvait être limitée à une stéréotypie, en se limitant qu'à une seule syllabe comme ce qu'a remarqué BROCA chez son patient qui ne cesse de prononcer que le « Tan ». Les transformations phonétiques, très importantes dans *l'aphasie de Broca* peuvent masquer des paraphasies phonémiques qui se révéleront au cours de l'évolution. Un autre mode évolutif de *l'aphasie de Broca* est l'agrammatisme : les phrases sont courtes avec un style « télégraphique » (Les mots grammaticaux sont omis, les verbes sont à l'infinitif). Il s'y associe des troubles du graphisme et des paragrahies (substitution, ajouts ou transpositions d'une ou de plusieurs lettres). (GIL, N.2006).

Les troubles neurologiques agrégées à *l'aphasie de Broca* comportent fréquemment une hémiparésie sensitivomotrice droite, une apraxie idéomotrice de la main gauche et une apraxie bucco-faciale (impossibilité d'exécuter volontairement certains gestes bucco-faciaux qui peuvent être produits de façon automatique ou réflexe). Les lésions imputées à *l'aphasie de Broca* concernent la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche et les régions avoisinantes. Souvent, il s'agit de vastes infarctus frontopariétaux avec extension sous-corticale constante.