

Table des matières

Liste des auteurs et contributeurs	v
Avant-propos	xI

PARTIE I

Principes, histoire et grands courants de la neuropsychologie	1
---	---

Chapitre 1

Le domaine neuropsychologique	3
--	---

Francis EUSTACHE

1.1 Introduction	5
1.2 Symptômes et syndromes, localisations lésionnelles	6
1.3 Les relations esprit/cerveau et l'extension de la neuropsychologie	7
1.4 Une vision unifiée de la neuropsychologie	9

Chapitre 2

Les prémices d'une nouvelle science	11
--	----

Pierre MESSERLI

2.1 L'Égypte ancienne	13
2.2 L'Antiquité gréco-romaine	13
2.3 Du Moyen Âge à la Renaissance	16
2.4 Du XVII ^e au XIX ^e siècle	17
2.5 L'approche clinique	18
2.6 Conclusions	19

Chapitre 3

Localisationnisme et associationnisme 21

Bernard LECHEVALIER

- 3.1 Les précurseurs 23
- 3.2 Paul Broca : le pied de F3 23
- 3.3 Carl Wernicke : une synthèse du localisationnisme et de l'associationnisme 24
- 3.4 1908 : la querelle de l'aphasie 24
- 3.5 Deux champions de l'associationnisme : Dejerine et Liepmann 26
- 3.6 L'apport des sciences fondamentales 27
- 3.7 L'apport de la neurochirurgie 28

Chapitre 4

Courant globaliste hier et aujourd'hui 29

Stéphanie CLARKE

- 4.1 Localisation des fonctions – époque pionnière de la neurologie moderne 31
- 4.2 Critiques de la théorie localisationniste 31
- 4.3 Psychologie de la Forme 32
- 4.4 Kurt Goldstein et le mouvement globaliste 33
 - 4.4.1 *Organisme – ouvrage clef de Goldstein* 33
 - 4.4.2 *Attitude abstraite* 34
- 4.5 Karl Spencer Lashley 35
- 4.6 Globalisme – quel enjeu aujourd'hui ? 35
- 4.7 Conclusions 37

Chapitre 5

Renaissance de l'associationnisme 39

Olivier FELICIAN et Albert M. GALABURDA

- 5.1 Introduction 41
- 5.2 Héritage du néo-associationnisme 42

Chapitre 6

Émergence, apogée et fragilité du cognitivisme 45

Francis EUSTACHE

- 6.1 Introduction 47
- 6.2 Principes et spécificités de la neuropsychologie cognitive 48
- 6.3 Les grands domaines de la neuropsychologie cognitive 49
- 6.4 Perspectives actuelles en neuropsychologie cognitive 51

Chapitre 7

Le connexionnisme	53
<i>Bernard VICTORRI</i>	
7.1 Historique du connexionnisme	55
7.2 Généralités sur les réseaux connexionnistes	56
7.2.1 <i>Mécanismes de fonctionnement</i>	56
7.2.2 <i>Mécanismes d'apprentissage</i>	57
7.2.3 <i>Architectures de réseaux</i>	58
7.3 Quelques exemples de modèles	60
7.3.1 <i>Un modèle distribué de la mémoire</i>	60
7.3.2 <i>Un modèle de la dyslexie profonde</i>	61
7.3.3 <i>Un modèle de représentation distribuée de catégories lexicales</i>	62
7.4 Conclusion	63

Chapitre 8

Vers des modèles intégrés	65
<i>Francis EUSTACHE</i>	
8.1 Localisations cérébrales et équipotentialité	67
8.2 Modularité et organisation intégrée	67
8.3 Neuropsychologie et évolution	68
8.4 Universalité et variabilité	69
8.5 Activations et corrélations en imagerie fonctionnelle cérébrale : vers une neuropsychologie fonctionnelle	70
8.6 Conclusion	72

PARTIE 2

Organisation fonctionnelle du cerveau et ses outils d'exploration

Chapitre 9

L'échelon neuronal	75
<i>Pierre CESARO</i>	
9.1 Cytologie	77
9.1.1 <i>Description introductive</i>	77
9.1.2 <i>Les compartiments cellulaires</i>	77
9.1.3 <i>Les prolongements</i>	78
A. <i>Les dendrites</i>	78
B. <i>L'axone</i>	78
9.1.4 <i>Les synapses</i>	79
9.2 La transmission de signaux d'information	80
9.2.1 <i>Notion de membrane excitable – Potentiel de repos – Pompes ioniques – Synapses électriques</i>	80

9.2.2	<i>Canaux ioniques voltage dépendants</i>	80
9.2.3	<i>Récepteurs canaux</i>	81
9.2.4	<i>Récepteurs métabotropiques</i>	82
9.2.5	<i>Phosphorylation des protéines</i>	83
9.2.6	<i>Rôles du calcium</i>	83
9.2.7	<i>Neurotransmetteurs et autres substances neuro-effectricesco-localisées</i>	84
9.2.8	<i>Intégration des signaux et conduction axonale</i>	85
9.2.9	<i>Notion de réseaux neuronaux</i>	86
9.2.10	<i>Innervation diffuse</i>	86
9.3	Biologie et survie du neurone	87
9.3.1	<i>L'environnement cellulaire</i>	87
9.3.2	<i>Applications fonctionnelles</i>	88
9.4	Modulation synaptique à long et court terme dans une voie réflexe du lièvre de mer, l'aplysie	89
9.4.1	<i>L'aplysie offre de nombreux avantages pour les études de neurobiologie cellulaire</i>	89
9.4.2	<i>La sérotonine et d'autres substances modulatrices facilitent le réflexe de retrait de l'ouïe</i>	90
9.4.3	<i>La sérotonine active une protéine kinase dépendante de l'AMPc qui inactive un canal potassium spécifique dans les neurones sensoriels</i>	91
9.4.4	<i>La facilitation à long terme nécessite la synthèse de protéines</i>	91
9.4.5	<i>La facilitation à long terme peut être maintenue par une activation persistante de la protéine kinase dépendante de l'AMPc</i>	92

Chapitre 10

Interactions entre cortex, hippocampe et ganglions de la base dans les apprentissages sensori-moteurs associatifs

Jean-Paul BANQUET et Yves BURNOD

10.1	Introduction	97
10.2	Système dopaminergique, mémoire de travail et schizophrénie	98
10.2.1	<i>Bases expérimentales</i>	99
10.2.2	<i>Modèle de la modulation dopaminergique (DA) de la mémoire de travail (MT) dans le cortex préfrontal (PF)</i>	99
10.2.3	<i>Modèle de la modulation dopaminergique (DA) de la mémoire de travail (MT) et schizophrénie</i>	104
10.3	Système dopaminergique et conditionnement	106
10.4	Hippocampe et paradigme de navigation	112
10.4.1	<i>Réseaux récurrents corticaux et hippocampiques</i>	114
10.4.2	<i>Cartes contextuelles et cartes universelles</i>	115
10.4.3	<i>Projections cortico-sous corticales de l'hippocampe</i>	116
10.4.4	<i>Cartes cognitives et stratégies de navigation</i>	120
10.5	Conclusion	122

Chapitre 11

Les centres nerveux : lieux topographiques et lieux fonctionnels 125

M.-Marsel MESULAM

11.1	Introduction	127
11.2	Les différents types de cortex	128
11.3	Schéma général d'organisation fonctionnelle et connexions neuronales corticales	130
11.4	Structures sous-corticales : striatum et thalamus	133
11.4.1	<i>Striatum</i>	133
11.4.2	<i>Globus pallidus</i>	133
11.4.3	<i>Thalamus</i>	134
11.5	La formation réticulée activatrice ascendante (FRAA)	137
11.6	Les réseaux neuronaux	138

Chapitre 12

Les voies associatives : le diaschisis 141

Jean-Claude BARON

12.1	Introduction	143
12.2	Diaschisis cérébelleux croisé (DCC)	144
12.3	Hypométabolisme cérébral controlatéral	144
12.4	Effets ipsilatéraux	145
12.4.1	<i>Connexions cortico-corticales</i>	145
12.4.2	<i>Effets cortico-striataux et cortico-thalamiques</i>	145
12.4.3	<i>Diaschisis thalamo-cortical</i>	146
12.4.4	<i>Aphasie sous-corticale</i>	147
12.4.5	<i>Syndrome de négligence sous-corticale</i>	147
12.4.6	<i>Voies visuelles</i>	148
12.4.7	<i>Circuits striato-frontaux, akinésie psychique et autres manifestations psychiques</i>	148
12.5	Rôle de l'hypométabolisme cortical dans la récupération neuropsychologique	148
12.6	Rôle du diaschisis dans les troubles neuropsychologiques liés aux pathologies non vasculaires	149

Chapitre 13

Neurotransmetteurs et neuropsychologie 153

Marc-André BEDARD

13.1	Introduction	155
13.2	La neurotransmission	155
13.2.1	<i>La synthèse du transmetteur</i>	156
13.2.2	<i>Les récepteurs</i>	156
13.2.3	<i>L'inactivation</i>	157
13.3	Les principaux neurotransmetteurs et leurs implications fonctionnelles	158
13.3.1	<i>L'acétylcholine</i>	158

A. Neurochimie et neuropharmacologie	158
B. Distribution de l'acétylcholine dans le SNC	159
C. Implication fonctionnelle de l'acétylcholine	159
■ Acétylcholine et comportements chez l'animal	160
■ Acétylcholine et fonctions cognitives chez l'humain	161
13.3.2 <i>Les catécholamines (dopamine, noradrénaline, adrénaline)</i>	163
A. Neurochimie et neuropharmacologie	163
B. Distribution des catécholamines	166
C. Implication fonctionnelle des catécholamines	166
■ Dopamine et comportement chez l'animal	166
■ Noradrénaline et comportement chez l'animal	169
■ Catécholamines et fonctions cognitives chez l'humain	171
13.3.3 <i>La sérotonine</i>	173
A. Neurochimie et neuropharmacologie	173
B. Distribution de la sérotonine	175
C. Implication fonctionnelle de la sérotonine	176
13.3.4 <i>Les acides aminés (glutamate et GABA)</i>	178
13.4 Conclusion	180

Chapitre 14

Imagerie morphologique et neuropsychologie

Vincent de la SAYETTE

14.1 Introduction	185
14.2 Tomodensitométrie (Scanner X) (tomo/densitométrie ; coupe/densité de tissu)	185
14.3 Imagerie par résonance magnétique (IRM)	186
14.3.1 <i>Technique de l'IRM</i>	187
14.3.2 <i>Intérêt et limites de l'IRM</i>	190
14.4 Dans le domaine propre de la neuropsychologie	192

Chapitre 15

Imagerie fonctionnelle

Jean-Claude BARON

15.1 Introduction	197
15.2 Rappel méthodologique	197
15.2.1 <i>Méthodes de mesure du DSC et du métabolisme cérébral par la TEP</i>	197
15.2.2 <i>Méthodes utilisant l'IRM</i>	198
15.2.3 <i>Méthodes de mesure in vivo des paramètres de neurotransmission</i>	199
15.2.4 <i>Repérage anatomique</i>	200
15.3 Imagerie fonctionnelle : paradigmes en neuropsychologie	200
15.3.1 <i>Imagerie fonctionnelle cérébrale « au repos »</i>	200
15.3.2 <i>Paradigme des « activations cérébrales »</i>	201
A. <i>Paradigme dit de « soustraction »</i>	202

B. Paradigmes paramétriques	203
C. Conjonctions et interactions	204
D. Autres approches	204
E. Cas particulier des sujets cérébrolésés	204
F. Une illustration du paradigme des activations en TEP : le traitement perceptif dans le domaine visuel	205
15.4 Intérêt de la TEP en neuropsychologie : l'exemple des troubles de la mémoire épisodique dans la maladie d'Alzheimer (MA)	206
15.5 Conclusion	209

Chapitre 16

Électrophysiologie et neuropsychologie

Pierre DENISE

16.1 Introduction	213
16.2 Origine du signal électroencéphalographique	214
16.3 Potentiels évoqués (PE)	216
16.3.1 <i>Le moyennage</i>	216
16.3.2 <i>Description des PE</i>	217
16.3.3 <i>Utilisation des PE en psychologie cognitive</i>	218
16.3.4 <i>Localisation des générateurs des PE</i>	218
16.4 Désynchronisation et synchronisation liées à l'événement	219
16.5 Stimulation corticale	219
16.6 Magnétoencéphalographie	221
16.7 Comparaison EEG – imagerie – stimulation	221

PARTIE 3

Grandes fonctions psychologiques et leurs perturbations

Chapitre 17

Les états de veille et de sommeil et la conscience

Michel BILLIARD

17.1 La veille et le sommeil	227
17.1.1 <i>Le développement des concepts</i>	227
17.1.2 <i>La polysomnographie</i>	227
17.1.3 <i>L'analyse des états de veille et de sommeil</i>	227
A. L'analyse conventionnelle	227
B. La microstructure du sommeil, une analyse plus sophistiquée du sommeil	230
C. L'analyse numérique du sommeil, l'approche analytique la plus récente du sommeil	230
17.1.4 <i>Les mécanismes de base des états de veille et de sommeil</i>	231
A. La veille	231

B.	Le sommeil à ondes lentes	232
C.	Le sommeil paradoxal	233
D.	Le « flip-flop model »	233
17.1.5	<i>La régulation du sommeil</i>	233
A.	Le processus homéostatique (processus S) : l'intensité du sommeil dépend de la durée de veille préalable à l'épisode de sommeil	234
B.	Le processus circadien (processus C) : la propension au sommeil et à la veille varie régulièrement au cours des 24 heures indépendamment de la durée de veille préalable	234
C.	La régulation du sommeil à deux processus : la combinaison des deux processus précédents rend compte des variations de notre propension au sommeil et à la veille au cours des 24 heures ..	234
D.	Le processus ultradien : une explication à l'alternance sommeil lent / sommeil paradoxal au cours de la nuit	235
E.	Le processus d'inertie du sommeil (processus W) : une explication à la difficulté du réveil	235
17.1.6	<i>Les fonctions physiologiques au cours du sommeil</i>	235
A.	Le système nerveux autonome	236
B.	Le système cardio-vasculaire	236
C.	La respiration	236
D.	L'appareil digestif	236
E.	Le système hormonal	237
F.	La fonction sexuelle	237
G.	La température	237
17.1.7	<i>Le rêve et les autres activités mentales du sommeil</i>	237
A.	Le rêve	237
■	Des sociétés primitives à Sigmund Freud	238
■	L'approche moderne du rêve	238
B.	Hallucinations hypnagogiques et hypnopompiques	245
■	Prévalence	246
■	Facteurs favorisants	246
■	Les divers types d'hallucinations	246
■	Agréables ou désagréables ?	247
■	Place dans le sommeil	247
17.1.8	<i>Les troubles du sommeil et de l'éveil</i>	247
A.	L'insomnie	248
B.	Les différents types d'insomnie	248
■	L'insomnie occasionnelle	248
■	L'insomnie d'ajustement ou à court terme	249
■	L'insomnie chronique	249
C.	Les hypersomnies	251
■	Les hypersomnies induites	252
■	Les hypersomnies maladies et les hypersomnies secondaires à des maladies variées	252
D.	Les troubles du rythme circadien du sommeil.....	257
■	Troubles liés au choix ou à la nécessité d'horaires de sommeil désynchronisés par rapport aux synchroniseurs externes	257
■	Troubles dépendant d'un échappement pathologique du rythme circadien du sommeil	257

à l'influence des synchroniseurs de l'environnement	258
---	-----

17.2 La conscience	259
17.2.1 Anatomie de la conscience	259
17.2.2 L'exploration de la conscience	259
17.2.3 Les troubles de la conscience	259
A. L'obnubilation de la conscience ou léthargie	259
B. La stupeur	260
C. Le coma	260
D. La mort cérébrale	260
E. L'état végétatif persistant	261
F. Le mutisme akinétique (Cairns et Oldfield, 1941)	261
G. Un état particulier à distinguer d'un trouble de la conscience, le locked-in syndrome	261
17.3 Conclusion	261

Chapitre 18

L'attention	263
--------------------------	-----

Éric SIEROFF

18.1 Introduction	265
18.2 Mise en jeu de l'attention	266
18.3 Composantes et mécanismes de l'attention	267
18.3.1 Alerte ou vigilance	267
18.3.2 Attention sélective	268
18.3.3 Niveaux d'intervention de l'attention sélective	270
18.3.4 Attention préparatoire	273
18.3.5 Autres champs d'application	274
18.4 Les réseaux neuronaux de l'attention	274
18.4.1 Principales structures impliquées	275
18.4.2 Modèles cérébraux de l'attention	276
18.4.3 Processus exogène et endogène (ou bottom-up et top-down)	278
18.5 Attention et interprétation des déficits neuropsychologiques	279
18.6 Trouble du contrôle de l'attention et syndrome frontal	280
18.7 Troubles de l'attention vers les informations spatiales : la négligence spatiale unilatérale	282
18.7.1 Généralités sur la négligence spatiale unilatérale	283
18.7.2 Nature du trouble attentionnel	284
18.7.3 Niveaux du trouble attentionnel	287
18.8 Autres troubles de l'attention spatiale	288
18.9 Autres exemples de troubles attentionnels	289
18.9.1 Dyslexies attentionnelles	289
18.9.2 Troubles de l'attention dans le langage	290

18.9.3	Troubles de l'alerte	290
18.10	Différences hémisphériques de l'attention	290
18.11	Attention et troubles dégénératifs	291
18.12	Dysfonctionnements de l'attention	291
18.13	Conclusion	293

Chapitre 19

Psychopathologie de la perception

Jean CAMBIER

19.1	Introduction	297
19.2	Synesthésies	297
19.3	Illusions	298
19.4	Hallucinations	299
19.4.1	Hallucinations en relation avec une déprivation sensorielle	300
A.	Le membre fantôme des amputés	300
B.	Les hallucinations des malvoyants	300
C.	L'hallucinose des otopathes	301
19.4.2	Hallucinations associées à un dérèglement du sommeil	301
19.4.3	Hallucinations d'origine toxique	302
19.4.4	Hallucinations de l'épilepsie et de la migraine	303
19.4.5	Hallucinations en pathologie psychiatrique	303
19.5	Physiopathologie de la perception	304

Chapitre 20

Mémoire et fonctions exécutives

Bérengrère GUILLERY-GIRARD, Peggy QUINETTE, Pascale PIOLINO,
Béatrice DESGRANGES et Francis EUSTACHE

20.1	Introduction	309
20.2	Les pathologies de la mémoire	311
20.2.1	Les amnésies psychogènes	311
20.2.2	Les syndromes amnésiques permanents	318
A.	Le syndrome bi-hippocampique	318
B.	Le syndrome de Korsakoff	320
C.	Les troubles mnésiques d'origine frontale	322
D.	L'amnésie développementale	322
20.2.3	Les syndromes amnésiques transitoires	323
A.	L'amnésie transitoire idiopathique ou l'ictus amnésique	324
B.	Les syndromes amnésiques transitoires symptomatiques	325
20.3	Concepts et modèles structuro-fonctionnels	327
20.3.1	Les principaux concepts	327

A.	Mémoire à court terme et mémoire de travail	327
B.	La mémoire à long terme	330
20.3.2	<i>Des concepts aux tests de mémoire</i>	335
20.3.3	<i>Des concepts aux modèles multisystèmes de la mémoire</i>	337
20.3.4	<i>MNESIS : une synthèse provisoire</i>	341
20.4	Les fonctions exécutives	344
20.4.1	<i>Définition</i>	344
20.4.2	<i>Modèles cognitifs</i>	345
20.4.3	<i>Fonctions exécutives : synthèse</i>	348
20.5	La mémoire autobiographique	349
20.5.1	<i>Définition</i>	349
20.5.2	<i>Méthodes d'évaluation de la mémoire autobiographique</i>	351
20.5.3	<i>Modèles structuro-fonctionnels de la mémoire autobiographique</i>	352
20.6	Mémoire épisodique, mémoire sémantique et cerveau : apport de l'imagerie fonctionnelle	354
20.6.1	<i>Introduction</i>	354
20.6.2	<i>La mémoire épisodique</i>	355
A.	Mémoire épisodique et hippocampe	355
B.	Mémoire épisodique et cortex préfrontal	356
C.	Mémoire épisodique et autres structures cérébrales	358
D.	Mémoire épisodique : synthèse	359
20.6.3	<i>Mémoire sémantique</i>	360
A.	Mémoire sémantique et cortex préfrontal	361
B.	Mémoire sémantique et cortex temporo-pariétal gauche	362
C.	Mémoire sémantique et autres structures cérébrales	363
20.6.4	<i>Conclusion</i>	363

Chapitre 21

Temporalité

Claire BINDSCHAEDLER et Gil ASSAL

21.1	Introduction	369
21.2	Rythmes biologiques	370
21.3	Perception d'intervalles courts et estimation du temps qui s'écoule	370
21.3.1	<i>Rôle d'une horloge interne ou « pacemaker »</i>	370
21.3.2	<i>Rôle de l'accumulateur, de la mémoire de travail et de l'attention</i>	371
21.3.3	<i>Rôle de stratégies auto-générées par le sujet</i>	373
21.3.4	<i>Rôle de la mémoire épisodique</i>	373
21.3.5	<i>Distorsion des représentations des unités conventionnelles du temps en mémoire à long terme ou mémoire de référence</i>	374
21.3.6	<i>Possible spécialisation hémisphérique</i>	374
21.4	Estimation de l'heure qu'il est	375
21.5	Observation clinique personnelle sur des durées plus longues	375

21.6	Orientation temporelle	377
21.7	Continuité et unicité du temps	379
21.8	Autres aspects	379
21.9	Conclusion	380

Chapitre 22

Émotion, humeur et motivation	381
--	-----

Bénédicte GIFFARD

22.1	Introduction et précisions terminologiques	383
22.1.1	<i>Précisions terminologiques</i>	383
22.2	Les émotions et leurs défaillances	384
22.2.1	<i>Introduction</i>	384
22.2.2	<i>Théories classiques des émotions</i>	385
22.2.3	<i>Bases cérébrales des émotions : le système limbique</i>	386
A.	Description du système limbique	386
B.	Les voies émotionnelles	387
C.	Rôle spécifique de composantes du système limbique	388
■	L'hypothalamus et les manifestations viscérales	388
■	L'aire septale, l'aire du plaisir	389
■	L'aire cingulaire antérieure et la conscience émotionnelle (alexithymie)	389
■	Le cortex insulaire	390
22.2.4	<i>Le rôle de l'amygdale dans les émotions</i>	391
A.	Caractéristiques et connexions	391
B.	Le circuit de la peur	391
C.	Apports des études cliniques et d'imagerie cérébrale	392
■	Études des lésions amygdaliennes	392
■	Études d'imagerie fonctionnelle	393
D.	Le rôle modulateur de l'amygdale sur la mémoire des émotions	395
22.2.5	<i>Cortex orbito-frontal et adaptation sociale</i>	396
A.	Description du cortex orbito-frontal	396
B.	Un cas de sociopathie acquise	397
C.	La théorie des marqueurs somatiques	398
22.2.6	<i>Latéralisation hémisphérique des émotions</i>	399
22.2.7	<i>Émotion et démences</i>	402
A.	La maladie d'Alzheimer	402
B.	Les démences frontotemporales	404
22.3	L'humeur et ses désordres	405
22.3.1	<i>Introduction</i>	405
22.3.2	<i>Les troubles anxieux</i>	406
A.	L'anxiété généralisée	407
B.	Les troubles obsessionnels compulsifs (TOC)	407
C.	Les phobies	408

D.	Le trouble panique	408
E.	État de stress post-traumatique	409
22.3.3	Les troubles de l'humeur	410
A.	Les troubles dépressifs	411
B.	Les troubles bipolaires	414
C.	Causes des troubles de l'humeur	416
■	Les facteurs environnementaux	416
■	Les facteurs génétiques (ou héréditaires)	417
■	Les facteurs neurochimiques	418
D.	Les circuits neuronaux des troubles de l'humeur	419
■	Neuroimagerie de la dépression	419
■	Neuroimagerie des troubles bipolaires	419
E.	Traitement des troubles de l'humeur	420
■	Les traitements pharmacologiques	420
■	Les psychothérapies	421
■	L'électro-convulsivothérapie (ECT)	422
22.4	La motivation et le syndrome atymhormique	422
22.4.1	Introduction	422
22.4.2	Les troubles isolés de la motivation	423
A.	Tableau clinique	423
B.	Historique	424
22.4.3	Mécanisme physiopathologique	425
22.5	Conclusion	427

Chapitre 23

Théorie de l'esprit

Serge BAKCHINE et Andrea SLACHEVSKY

23.1	Introduction	431
23.2	Nature de la TDE	431
23.3	Acquisition de la TDE	432
23.4	TDE et pathologie du développement	434
23.5	TDE et schizophrénie	435
23.6	TDE et lésions cérébrales, bases neurales de la TDE	436
23.7	Conclusion	437

Chapitre 24

Langage et parole

*Pascal AUZOU, Dominique CARDEBAT, Jany LAMBERT, Bernard LECHEVALIER,
Jean-Luc NESPOULOUS, François RIGALLEAU, Anne ROHR et Fausto VIADER*

24.1	Introduction générale : de l'aphasiologie à la neuropsycholinguistique	441
24.2	Symptomatologie de l'expression et de la compréhension orale dans les troubles du langage acquis	443
24.2.1	Introduction	443

24.2.2	<i>Expression orale</i>	444
A.	Troubles phonétiques et/ou phonémiques	444
■	Perturbations phonétiques	444
■	Perturbations phonémiques	445
B.	Perturbations morphologiques	446
C.	Perturbations lexicales : le manque du mot	448
D.	Agrammatisme et paragrammatisme : perturbations syntaxiques ?	452
E.	Perturbations discursives et aphasie	453
■	Forme du discours et aphasie	454
■	Contenu sémantique et aphasie	455
■	Script et aphasie	456
F.	Perturbations discursives et cérébro-lésés droits	456
■	Traitement discursif et dimension émotionnelles chez les cérébro-lésés droits	457
■	Sémantique du discours chez les cérébro-lésés droits	457
■	Processus inférentiels, pragmatique et cérébro-lésés droits	458
G.	Perturbations discursives et démence de type Alzheimer	459
24.2.3	<i>Compréhension orale</i>	462
A.	Perturbations du décodage phonémique : la surdité verbale	462
B.	Perturbations du décodage lexical	464
C.	Perturbations de la compréhension syntaxique	465
D.	Perturbations de la compréhension discursive	468
■	Compréhension discursive et aphasie	468
■	Compréhension discursive et c�rebro-lésés droits	468
■	Compréhension discursive et démence de type Alzheimer (DTA)	469
24.2.4	<i>Conclusion</i>	471
A.	Déficits et stratégies	471
B.	Vers une approche « multi-couches » du comportement verbal	472
C.	Vers une neuropsychologie d'interfaces	472
D.	Si la sphère neuropsychologique s'est élargie, la définition du langage aussi	473
24.3	Approche anatomo-clinique des aphasies	473
24.3.1	<i>Petite histoire des aphasies</i>	473
A.	La découverte de Paul Broca (1861)	474
B.	Wernicke, les syndromes aphasiques (1874)	475
C.	Lichtheim et l'imbroglio nosologique (1885)	475
D.	Dejerine et l'alexie	476
E.	Alojuanine et l'analyse neurolinguistique	476
24.3.2	<i>Formes anatomo-cliniques des aphasies</i>	476
A.	Introduction	476
B.	Aphasie de Broca ou motrice corticale	477
■	Description clinique	477
■	étiologies	478
■	Siège des lésions	478
■	Application	478
C.	Aphasie de Wernicke ou sensorielle corticale	478

■ Description clinique	478
■ Étiologies	479
■ Siège des lésions, formes cliniques	479
D. Aphasie de conduction	479
E. Les aphasies transcorticales	480
■ L'aphasie transcorticale motrice	480
■ L'aphasie transcorticale sensorielle	480
■ L'aphasie transcorticale mixte	481
F. Aphasie sous-corticale (voir plus bas « Conceptions actuelles »)	481
G. Autres dénominations	481
H. Conceptions actuelles des aphasies sous-corticales	481
■ Aphasie et lésions des noyaux gris centraux	482
■ Aphasie et lésions de la substance blanche	483
■ Physiopathologie : le réseau cortico-sous-cortical du langage	484
■ Conclusion	486
24.4 Approche cognitive des aphasies	486
24.4.1 <i>Introduction</i>	486
24.4.2 <i>Système lexical</i>	487
24.4.3 <i>Production orale</i>	492
A. Dénomination d'images ou d'objets	492
■ Modélisation	492
■ Pathologie et interprétation cognitive	492
B. Répétition	496
■ Modélisation	496
■ Pathologie	497
24.4.4 <i>Compréhension orale</i>	498
A. Modélisation	498
B. Pathologie et interprétation cognitive	499
C. Pathologie et approche connexionniste	500
24.4.5 <i>Conclusion</i>	501
24.5 Langage écrit	503
24.5.1 <i>Introduction</i>	503
24.5.2 <i>Traits symptomatiques des erreurs en écriture et en lecture</i>	504
24.5.3 <i>Les agaphies</i>	505
A. Histoire et classification	505
B. Approche cognitive	506
■ Modélisation	506
■ Pathologie	512
24.5.4 <i>Les alexies</i>	516
A. Historique et classification	516
B. Approche cognitive	517
■ Modélisation	517
■ Pathologie	520
24.5.5 <i>Conclusion</i>	523

24.6	Les dysarthries	524
24.6.1	Définition	524
24.6.2	Classification des dysarthries	524
A.	Historique des classifications	524
B.	Classification de Darley, Brown et Aronson	525
■	Le système de cotation	525
■	Les principales anomalies perceptives	526
■	L'approche physiopathologique	527
24.6.3	Description clinique des dysarthries	527
A.	La dysarthrie spastique	527
B.	La dysarthrie par atteinte unilatérale du premier motoneurone	528
C.	La dysarthrie flasque	528
D.	La dysarthrie ataxique (cérébelleuse)	529
E.	La dysarthrie hypokinétique	530
F.	La dysarthrie hyperkinétique	531
G.	Les dysarthries mixtes	531
■	La sclérose latérale amyotrophique	532
■	La sclérose en plaques	532
■	Les traumatismes crâniens	532
24.6.4	Évaluation de la dysarthrie	533
A.	L'analyse perceptive	534
B.	La sévérité de la dysarthrie	535
■	L'intelligibilité et la compréhensibilité	535
■	L'efficacité	536
■	La sévérité perceptive	536
C.	L'analyse phonétique	536
D.	L'évaluation de la motricité des effecteurs	537
E.	L'auto-évaluation	538
F.	L'analyse acoustique	538
24.6.5	Prise en charge	539

Chapitre 25

Acalculie	543
------------------------	-----

Laurent COHEN et Susannah REVKIN

25.1	Introduction	545
25.2	Les habiletés de base de traitement numérique	545
25.2.1	Le modèle du triple code	545
25.2.2	Entrée/Sortie	546
25.2.3	Transcodage	546
25.2.4	Calcul	546
25.3	Implémentation anatomique	547
25.3.1	Les numéraux verbaux et les aires du langage	547
25.3.2	Les numéraux arabes et le cortex occipito-temporal	548

25.3.3	<i>Les quantités et le HIPS</i>	548
25.3.4	<i>Connectivité</i>	548
25.4	Différents types d'acalculies	549
25.4.1	<i>Spécialisation hémisphérique</i>	549
25.4.2	<i>Déficits de transcodage numérique</i>	551
25.4.3	<i>Les déficits de traitement des quantités</i>	553
A.	Déficits sémantiques de base	553
B.	La négligence et la « ligne numérique »	554
C.	L'attention spatiale et la perception de la numérosité	554
25.4.4	<i>Troubles du calcul mental</i>	554
A.	Processus symboliques d'entrée et de sortie	555
B.	Arrangement spatial de problèmes arithmétiques	555
C.	Contrôle exécutif et séquençage	555
D.	Déficits de calculs élémentaires	556
E.	Calculs approximatifs et calculs exacts	557
F.	L'algèbre et les principes arithmétiques conceptuels	557
25.4.5	<i>Dissocier nombres et langage</i>	558
25.5	Nombres, syndrome de Gerstmann et lobes pariétaux	559
25.6	Évaluation et réhabilitation de l'acalculie	559

Chapitre 26

Hémisphère droit, hémisphère gauche et cognition

Sylvane FAURE, Michel HABIB, Yves JOANETTE et Bernard LECHEVALIER

26.1	Latéralisation, latéralité et coopération inter-hémisphérique	563
26.1.1	<i>Histoire de l'asymétrie hémisphérique : de l'identique ou complémentaire en passant par le différent</i>	563
26.1.2	<i>Approches méthodologiques permettant la mise en évidence des faits d'asymétrie fonctionnelle des hémisphères</i>	564
A.	Les approches visant à documenter le potentiel minimal d'un hémisphère isolé pour une habileté cognitive donnée	565
B.	Les approches permettant de mesurer les effets sur une habileté cognitive donnée de la mise hors circuit totale ou partielle d'un hémisphère	567
C.	Les approches permettant de mesurer l'activation métabolique respective de chacun des hémisphères en lien avec une habileté cognitive donnée	568
D.	Les approches mettant en évidence la dynamique inter-hémisphérique relativement à l'évolution dans le temps des bases biologiques d'une habileté cognitive donnée	569
26.1.3	<i>Approches théoriques des faits de latéralité</i>	570
A.	Les modèles d'interprétation	571
■	Modèles afférents	571
■	Modèles efférents	573
■	Limites des modèles et propositions théoriques	575
B.	Trois points de vue sur la latéralité	576
■	Neuro-anatomie fonctionnelle de la cognition	578

	■ Gestion des ressources et partage des traitements entre les hémisphères	580
	■ Bases biologiques du traitement de l'information et réalisation d'une fonction cognitive	583
C.	Les multiples facettes des interactions hémisphériques et de leur support	585
	■ Inhibition et spécialisation complémentaire	586
	■ Coopération	587
26.1.4	<i>Conclusion</i>	589
26.2	Dominance cérébrale	590
26.2.1	<i>Introduction</i>	590
26.2.2	<i>Anatomie du cerveau : des asymétries corticales</i>	591
26.2.3	<i>Signification fonctionnelle des asymétries anatomiques</i>	593
	A. Contribution de l'imagerie morphologique	594
	B. Asymétrie cérébrale et latéralisation du langage	595
	C. Apport de l'imagerie fonctionnelle du cerveau	596
	D. Apport de l'anatomie comparée et de l'anthropologie	597
26.2.4	<i>Facteurs pouvant affecter l'asymétrie</i>	598
	A. La position et l'orientation fœtales	599
	B. Facteurs génétiques	600
	C. Effet du sexe	601
	D. La théorie de la testostérone (modèle de Geschwind-Behan-Galaburda)	603
26.2.5	<i>Populations particulières</i>	605
	A. Arguments issus de la pathologie	605
	B. Les arguments issus de l'étude des musiciens	606
26.2.6	<i>Les mécanismes possibles de l'asymétrie au niveau tissulaire</i>	607
26.2.7	<i>Conclusion : vers un modèle global de la dominance cérébrale</i>	608
26.3	Les syndromes de dysconnexion inter-hémisphérique	610
26.3.1	<i>Introduction</i>	610
26.3.2	<i>Historique</i>	610
26.3.3	<i>Le corps calleux et les autres commissures inter-hémisphériques</i>	611
26.3.4	<i>Anatomie fonctionnelle du corps calleux</i>	611
26.3.5	<i>La section des commissures inter-hémisphériques chez l'animal</i>	612
26.3.6	<i>Le syndrome de dysconnexion inter-hémisphérique chez l'homme</i>	613
	A. Signes indépendants de la dominance hémisphérique	613
	■ Trouble du transfert des informations sensibles	613
	■ L'apraxie di-agonistique	613
	■ Les troubles de la coordination visuo-motrice	613
	B. Symptômes et signes liés à la dominance hémisphérique gauche pour le langage chez le droitier ...	614
	■ Stimuli tactiles	614
	■ Stimuli visuels : anomie visuelle et alexie dans le champ visuel gauche	614
	■ Stimuli auditifs	615
	■ Stimuli olfactifs	615
	■ L'écriture : l'agraphie unilatérale gauche	615
	C. Symptômes et signes concernant les gestes et le schéma corporel	616
	■ L'apraxie idéomotrice unilatérale gauche	616

■ L'apraxie constructive de la main droite	616
■ Le signe de la main étrangère de Brion	616
26.3.7 <i>Les syndromes de dysconnexion inter-hémisphérique chez l'homme selon l'étiologie</i>	616
A. La section chirurgicale des commissures comme traitement de l'épilepsie	617
B. Syndromes de dysconnexion inter-hémisphériques secondaires à des lésions cérébrales acquises non chirurgicales	617
C. L'agénésie du corps calleux	618
26.3.8 <i>Latéralisation fonctionnelle et intégration inter-hémisphérique chez le split brain</i>	618
A. La latéralisation fonctionnelle du cerveau	618
B. Intégration inter-hémisphérique	620
26.3.9 <i>Conclusion</i>	622

Chapitre 27

Espace, geste, action

Paolo BARTOLOMEO, Angélique BLONDEL, Clémence BOURLON, Francis EUSTACHE,
Guido GAINOTTI, Dario GROSSI, Luigi TROJANO, Fausto VIADER et Alain VIGHETTO

27.1 <i>La négligence spatiale unilatérale</i>	627
27.1.1 <i>Introduction</i>	627
27.1.2 <i>Les données d'observation clinique : le comportement des patients</i>	628
27.1.3 <i>Le tableau clinique</i>	629
27.1.4 <i>Les tests neuropsychologiques à visée clinique</i>	630
A. Les épreuves visuo-perceptives	631
B. Les épreuves visuo-graphiques	631
■ Les épreuves de copie	631
■ Les épreuves de barrage	632
■ Les épreuves de bissection de lignes	633
C. Les épreuves représentatives	634
D. Batterie d'évaluation de la négligence (BEN)	635
27.1.5 <i>Les formes sélectives (ou dissociées) de NSU</i>	635
A. Dissociations basées sur la nature de l'activité	636
B. Dissociations basées sur la relation corps/secteur spatial	636
C. Dissociations basées sur la nature des coordonnées spatiales	637
D. Discussion de ces formes sélectives de NSU	637
27.1.6 <i>Les bases anatomiques de la NSU</i>	639
A. NSU et lésions hémisphériques droites	639
B. Localisation intra-hémisphérique des lésions responsables de la NSU	640
C. L'hypothèse d'une dysconnexion	642
27.1.7 <i>Conditions expérimentales capables d'influencer la sévérité de la NSU en provoquant une réorientation automatique de l'attention vers le côté négligé</i>	643
A. La stimulation calorique vestibulaire (SCV)	643
B. L'adaptation prismatique	647
27.1.8 <i>La rééducation de la NSU</i>	647
27.1.9 <i>Conclusions</i>	649

27.2	La somatognosie	
27.2.1	Introduction	650
27.2.2	L'anosognosie	650
A.	Historique	650
B.	Terminologie	651
C.	Évolution de l'anosognosie	652
D.	Les syndromes anosognosiques	653
■	Anosognosie de l'hémiplégie	653
■	Autres formes d'anosognosie	657
■	Aphasie	658
■	Démences	659
E.	Physiopathologie de l'anosognosie	660
■	Les théories « modulaires »	660
■	Les théories « unitaires »	661
27.2.3	Les troubles de la somatognosie	665
A.	Corrélations anatomo-cliniques et physiopathologie des troubles somatognosiques	668
27.3	Troubles visuo-spatiaux et apraxie constructive	670
27.3.1	Introduction	670
27.3.2	Troubles de la perception de l'espace	670
27.3.3	Apraxie constructive	673
A.	Troubles constructifs chez les patients atteints de lésions cérébrales focales	674
B.	Troubles constructifs chez les patients atteints de démence	676
C.	Nouvelles perspectives : bases cognitives et neurales du dessin	679
27.4	Le syndrome de Balint. Le rôle du cortex pariétal postérieur dans les transformations visuo-motrices	681
27.4.1	Introduction	681
27.4.2	Le syndrome de Balint et ses variantes	682
A.	L'ataxie optique de la main	682
B.	L'apraxie du regard	685
C.	Le rétrécissement du champ de l'attention	685
D.	Les variantes du syndrome	686
E.	Topographie des lésions et corrélations anatomo-cliniques	687
27.4.3	Neuroanatomie fonctionnelle de la coordination visuo-motrice	688
A.	Mouvement visuellement guidé et modules visuo-moteurs	688
B.	Cortex pariétal postérieur et réseau pariéto-frontal distribué	689
C.	Ataxie optique et cortex pariétal postérieur	690
27.4.4	Conclusion	691
27.5	Apraxies et troubles de l'organisation gestuelle	691
27.5.1	Introduction	691
27.5.2	Précisions terminologiques	692
27.5.3	Évolutions conceptuelles de l'apraxie idéatoire et de l'apraxie idéomotrice	694
27.5.4	Les modèles cognitifs de l'organisation gestuelle	695
27.5.5	Applications des modèles cognitifs à l'exploration de l'organisation gestuelle intentionnelle	702

A. Études de patients atteints de lésions focales	702
B. Études dans le vieillissement normal et pathologique	707

Chapitre 28

Les agnosies

*Pierre DENISE, Jany LAMBERT, Bernard LECHEVALIER, François MAUGUIÈRE,
Hervé PLATEL et Fausto VIADER*

28.1 Généralités sur les perceptions	715
28.2 Agnosie visuelle	718
28.2.1 <i>Introduction</i>	718
28.2.2 <i>Historique</i>	718
28.2.3 <i>Aspects cliniques de l'agnosie visuelle</i>	719
A. Agnosie pour les objets	719
B. Agnosie des couleurs	721
C. Agnosie pour les physionomies ou prosopagnosie	722
D. Le syndrome de Balint	723
E. La simultagnosie	723
F. L'akinetopsie	724
28.2.4 <i>Bases anatomiques de l'agnosie visuelle</i>	724
A. Les données de l'expérimentation animale	724
B. Données anatomo-cliniques chez l'homme	727
28.2.5 <i>Apport de l'imagerie fonctionnelle</i>	728
28.2.6 <i>Les modèles de l'agnosie visuelle</i>	730
A. Théories « historiques »	730
■ Les conceptions gestaltistes	730
■ Le rôle des troubles sensoriels	730
B. Les modèles actuels	731
28.2.7 <i>Conclusion</i>	732
28.3 Troubles de la perception auditive d'origine cérébrale	733
28.3.1 <i>Introduction</i>	733
28.3.2 <i>Données acoustiques</i>	733
28.3.3 <i>Données anatomiques</i>	734
28.3.4 <i>Les trois grands syndromes cliniques par lésions sus-tentorielles</i>	735
A. La surdité corticale	735
B. L'agnosie auditive	736
C. La surdité verbale pure (SVP)	737
28.3.5 <i>Corrélations anatomiques</i>	738
28.3.6 <i>�tiologies</i>	738
28.3.7 <i>Troubles auditifs par lésions du tronc cérébral</i>	739
28.3.8 <i>Hallucinations auditives par lésions cérébrales</i>	739
28.4 Neuropsychologie des amusies	740
28.4.1 <i>Introduction</i>	740

28.4.2	<i>Exploration des amusies</i>	741
28.4.3	<i>Apport des études cliniques</i>	742
	A. <i>Aphasie sans amusie</i>	742
	B. <i>Amusie sans aphasie</i>	743
	C. <i>L'amusie congénitale</i>	744
	D. <i>Dissociations cliniques : exemple de la perception des mélodies</i>	745
	E. <i>Dissociations cliniques : exemple de la perception du rythme</i>	746
28.4.4	<i>L'apport des méthodes de neuropsychologie expérimentale</i>	747
	A. <i>L'écoute dichotique</i>	747
	B. <i>Neuropsychologie fonctionnelle de la perception musicale</i>	748
28.4.5	<i>Musique et mémoire</i>	749
	A. <i>Mémoire sémantique et « sentiment de familiarité »</i>	750
	B. <i>Mémoire sémantique et épisodique de la musique</i>	751
	C. <i>Mémoire et émotion musicale</i>	752
28.4.6	<i>Conclusion</i>	753
28.5	Lobe pariétal et pathologie de la reconnaissance tactile des objets	754
28.5.1	<i>Évolution du concept d'agnosie tactile d'origine corticale</i>	754
	A. <i>Le débat français : Dejerine et Delay (1909-1935)</i>	754
	B. <i>L'agnosie tactile unimanuelle résulte-t-elle d'un trouble perceptif unimodalitaire ou d'un trouble associatif ?</i>	755
	C. <i>L'anomie tactile par dysconnexion calleuse</i>	755
	D. <i>Les agnosies tactiles bilatérales</i>	756
28.5.2	<i>Données cliniques sur la fréquence de l'agnosie tactile</i>	756
28.5.3	<i>Localisation des lésions responsables de l'agnosie tactile</i>	757
28.5.4	<i>Données des explorations fonctionnelles électro-physiologiques et MEG</i>	759
28.5.5	<i>Le modèle de l'agnosie tactile face à la réalité clinique</i>	760

Chapitre 29

Intelligence et démences

Mathieu CECCALDI, Gilles DEFER, Xavier DELBEUCK, Vincent DERAMECOURT, Béatrice DESGRANGES, Mira DIDIC, Francis EUSTACHE, Olivier FELICIAN, Bénédicte GIFFARD, Florence LEBERT, Rose-Marie MARIÉ, Florence PASQUIER, Henri PETIT et Michel PONCET

29.1	Intelligence, cognition et démences	765
29.2	La maladie d'Alzheimer	766
29.2.1	<i>Généralités</i>	766
	A. <i>Introduction</i>	767
	B. <i>Épidémiologie</i>	768
	C. <i>Neuropathologie</i>	769
	■ <i>L'atrophie cérébrale</i>	769
	■ <i>Les plaques séniles (PS)</i>	769
	■ <i>Les dégénérescences neurofibrillaires (DNF)</i>	770

■ Une distribution hétérogène des lésions	770
D. Critères de diagnostic de la maladie d'Alzheimer	771
29.2.2 <i>Troubles de la mémoire</i>	772
A. Introduction	772
B. La mémoire de travail	772
C. La mémoire épisodique	773
D. La mémoire sémantique	775
E. La mémoire implicite	778
■ Les effets d'amarçage	778
■ La mémoire procédurale	781
29.2.3 <i>Troubles du langage</i>	782
A. Introduction	782
B. Troubles du langage écrit	782
C. Troubles du langage oral	784
29.2.4 <i>Troubles praxiques et gnosiques</i>	785
A. Les apraxies	785
B. Les agnosies	786
29.2.5 <i>Troubles des fonctions exécutives</i>	787
A. Introduction	787
B. Les composants des fonctions exécutives dans la maladie d'Alzheimer	787
29.2.6 <i>Troubles non cognitifs</i>	788
A. Introduction	788
B. Troubles de l'humeur et du comportement	789
C. Troubles psychotiques	790
D. Troubles des conduites élémentaires	790
29.2.7 <i>Conclusion</i>	791
29.3 <i>La démence fronto-temporale</i>	791
29.3.1 <i>Introduction</i>	791
29.3.2 <i>Historique</i>	792
29.3.3 <i>Épidémiologie</i>	793
A. Prévalence	793
B. Facteurs de risque	793
29.3.4 <i>Neuropathologie</i>	793
29.3.5 <i>Génétique</i>	794
29.3.6 <i>Clinique</i>	794
A. Présentation	794
B. Entretien	795
C. Examen	797
D. Évolution	797
29.3.7 <i>Évaluation</i>	798
A. Évaluation neuropsychologique	798
B. Évaluation comportementale	800

C.	Évaluation en imagerie	801
D.	Biomarqueurs	802
29.3.8	<i>Critères de diagnostic</i>	802
29.3.9	<i>Formes cliniques et confins</i>	805
A.	Formes avec atteinte prédominante	805
B.	L'aphasie progressive primaire	805
C.	Anarthrie progressive ou perte progressive de la parole	805
D.	Démence sémantique	806
E.	La DFT associée à la sclérose latérale amyotrophique	806
F.	Les DFT liées à la mutation de la protéine tau et à la mutation du gène de la progranuline sur le chromosome 17	806
G.	La démence liée au chromosome 3	807
29.3.10	<i>Diagnostic différentiel</i>	807
29.3.11	<i>Neurobiologie et prise en charge</i>	809
29.4	La maladie de Parkinson	810
29.4.1	<i>Introduction</i>	810
29.4.2	<i>Caractéristiques des troubles cognitifs dans la maladie de Parkinson</i>	811
A.	Langage	811
B.	Capacités visuo-spatiales	812
C.	Mémoire de travail (MDT)	812
D.	Mémoire à long terme	812
E.	Mémoire implicite	813
F.	Fonctions exécutives	813
29.4.3	<i>Physiopathologie des déficits cognitifs dans la maladie de Parkinson</i>	814
A.	Spécificité du profil d'atteinte cognitive dans la maladie de Parkinson et signification physiopathologique	815
B.	Système DA et troubles cognitifs dans la maladie de Parkinson	816
C.	Rôle des autres systèmes de neurotransmetteur	819
■	Système noradrénergique	819
■	Système cholinergique	819
■	Système sérotoninergique	819
29.4.4	<i>Problème de la démence</i>	820
29.4.5	<i>Conclusion</i>	821
29.5	Les démences sous-corticales	821
29.5.1	<i>Introduction</i>	821
29.5.2	<i>Démences dégénératives</i>	823
A.	La maladie de Huntington	823
B.	La paralysie supra-nucléaire progressive	826
C.	La maladie de Parkinson	827
D.	La démence à corps de Lewy	829
E.	La dégénérescence corticobasale	831

F.	Le caractère sous-cortical des troubles cognitifs également signalé dans d'autres affections neurodégénératives	831
■	Les atrophies multisystémiques	831
■	La maladie de Fahr	832
■	La démence sous-corticale type Neumann	832
29.5.3	Démences vasculaires	832
A.	L'état lacunaire	833
B.	La leucoencéphalopathie sous-corticale ischémique	833
C.	Les infarctus stratégiques sous-corticaux	834
■	Les infarctus thalamiques	834
■	Les infarctus du noyau caudé	835
29.5.4	Les autres étiologies	835
A.	La maladie de Wilson	835
B.	La maladie de Whipple	835
C.	La sclérose en plaques	835
D.	La sarcoïdose, la maladie de Behcet et le SIDA	836
E.	L'hydrocéphalie à pression normale	836
29.5.5	Conclusion	836
29.6	Démence sémantique et autres atrophies corticales focales progressives	837
29.6.1	Introduction	837
29.6.2	La « démence sémantique » ou troubles sémantiques progressifs	838
A.	Description clinique	838
■	La mémoire sémantique	839
■	Mémoire épisodique autobiographique récente/ancienne et mémoire autobiographique épisodique et sémantique	842
■	Les troubles du comportement	844
B.	Caractéristiques paracliniques et neuropathologiques	845
C.	Les variantes cliniques	846
29.6.3	L'amnésie pure progressive	846
29.6.4	L'aphasie progressive primaire	847
29.6.5	Perte progressive de la parole ou anarthrie progressive	849
29.6.6	Troubles visuels progressifs	850
29.6.7	L'apraxie progressive	851
29.6.8	Conclusion	851

Chapitre 30

Les fonctions instinctuelles

Roger Gil

30.1	Introduction	857
30.2	Neuropsychologie de la faim	858
30.3	Neuropsychologie de la soif	860
30.4	Neuropsychologie de l'instinct de défense et de l'agressivité	861
30.4.1	Neurobiologie de l'agression	861

30.4.2	<i>Agressivité et psychiatrie</i>	863
30.4.3	<i>Agressivité et neurologie</i>	864
A.	Généralités	864
B.	Quelques étiologies	866
C.	Agressivité et sommeil	870
D.	Perspectives thérapeutiques	871
30.5	Neuropsychologie de l'instinct sexuel : l'exemple du syndrome de Klüver-Bucy	872
Bibliographie		875
Index des auteurs		973
Index des notions		985
Table des matières		991
Cahier couleur		i à xviii