



**HAL**  
open science

# De l'outil et du corps : Etude neuropsychologique des troubles praxiques et du schéma corporel dans les pathologies neurodégénératives

Josselin Baumard

## ► To cite this version:

Josselin Baumard. De l'outil et du corps : Etude neuropsychologique des troubles praxiques et du schéma corporel dans les pathologies neurodégénératives. Psychologie. Université d'Angers, 2015. Français. NNT : 2015ANGE0024 . tel-01474883

**HAL Id: tel-01474883**

**<https://theses.hal.science/tel-01474883>**

Submitted on 23 Feb 2017

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

# Thèse de Doctorat

**Josselin BAUMARD**

*Mémoire présenté en vue de l'obtention du  
grade de Docteur de l'Université d'Angers  
sous le label de L'Université Nantes Angers Le Mans*

**École doctorale :** *Cognition, Education, Interactions*

**Discipline :** *Psychologie (CNU 16)*

**Spécialité :** *Neuropsychologie*

**Unité de recherche :** *Laboratoire de Psychologie des Pays de la Loire (UPRES EA4638)*

**Soutenue le 8 décembre 2015**

**Thèse N° :** 79152

## De l'outil et du corps

### Etude neuropsychologique des troubles praxiques et du schéma corporel dans les pathologies neurodégénératives

#### JURY

**Rapporteurs :** **Angela BARTOLO**, Maître de Conférence (HDR), Université Lille 3, Institut Universitaire de France  
**Thierry MORINEAU**, Professeur des Universités, Université Bretagne Sud

**Examineurs :** **Pascale PRADAT-DIEHL**, Professeur des Universités, UPMC Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière  
**Georg GOLDENBERG**, Professeur émérite, Université Technique de Munich

**Invité(s) :** **Alice ROY**, Docteur, Chargée de recherche, CNRS, Université de Lyon

**Directeur de Thèse :** **Didier LE GALL**, Professeur des Universités, Université d'Angers

**Co-directeur de Thèse :** **François OSIURAK**, Maître de Conférence (HDR), Université Lyon 2 Lumière



**L'auteur du présent document vous autorise à le partager, reproduire, distribuer et communiquer selon les conditions suivantes :**



- Vous devez le citer en l'attribuant de la manière indiquée par l'auteur (mais pas d'une manière qui suggérerait qu'il approuve votre utilisation de l'œuvre).
- Vous n'avez pas le droit d'utiliser ce document à des fins commerciales.
- Vous n'avez pas le droit de le modifier, de le transformer ou de l'adapter.

**Consulter la licence creative commons complète en français :**  
**<http://creativecommons.org/licences/by-nc-nd/2.0/fr/>**

Ces conditions d'utilisation (attribution, pas d'utilisation commerciale, pas de modification) sont symbolisées par les icônes positionnées en pied de page.





# REMERCIEMENTS

A la veille de sa soutenance, l'un de mes prédécesseurs m'a avoué un jour que faire une thèse valait une bonne psychanalyse ; d'expérience, ce serait plutôt le contraire. Cela n'en reste pas moins une incroyable épreuve de volonté, une errance profondément solitaire dans les gouffres vertigineux de la logique. Je n'en sors pas indemne mais je m'en trouve grandi. Pour cette raison, je tiens à adresser mes remerciements à tous ceux qui m'ont permis de traverser le miroir.

En premier lieu, Didier Le Gall, pour m'avoir aiguillé et fait confiance ces six dernières années. Je ne cesserai jamais de m'étonner de la facilité avec laquelle il transforme la plus convenue des certitudes en passionnants débats. Il m'a donné le goût de l'abstraction et le refus de l'évidence comme outils à penser. A un autre niveau, il m'a appris l'indispensable humilité du chercheur qui a pu, parfois, me faire défaut. De nos discussions, je conserve notamment un souci du collectif si difficile à entretenir de nos jours. Pour toutes ces raisons, je tiens à lui exprimer ma profonde gratitude.

Je tiens également à remercier chaleureusement François Osiurak pour ses conseils toujours extrêmement avisés. Véritable encyclopédie, il m'impressionne par l'aisance avec laquelle il joue des concepts, et m'a aidé à faire des liens que je n'aurais pas envisagés autrement. Par ailleurs, la simplicité de nos échanges et ses nombreuses réassurances à mon égard ont été de véritables bouffées d'air frais en cette période propice au stress et à la régression.

J'adresse également mes sincères remerciements à Georg Goldenberg, Pascale Pradat-Diehl, Angela Bartolo, Thierry Morineau et Alice Roy pour avoir pris le temps de lire et d'évaluer mon travail malgré le délai très bref dont ils disposaient.

Mes remerciements vont aussi aux autres universitaires qui m'ont régulièrement conseillé et/ou inspiré : Philippe Allain, Jérémy Besnard, Arnaud Roy, Céline Lancelot. Un merci particulier à Christophe Jarry, qui m'a transmis son intérêt pour la théorie de la médiation et avec qui les échanges sont toujours passionnants. De même, collaborer avec Mathieu Lesourd est toujours un plaisir.

Je souhaite exprimer ma gratitude aux membres du service de neurologie du CHU de Rennes, notamment Serge Belliard et Catherine Merck pour leur accueil et nos échanges. Mes brèves rencontres avec Attie Duval-Gombert ont également été très enrichissantes et ont nourri certaines des réflexions développées dans ce manuscrit. L'équipe du Centre de Recherche Clinique du CHU d'Angers a toujours été très accueillante, merci à Kathy Piton et Marc-Antoine Custaud. Je remercie également les neurologues et neuropsychologues du département de neurologie du CHU d'Angers qui ont participé à ce projet d'envergure malgré les contraintes, et avec qui il est toujours plaisant de travailler, non sans rigoler un brin : Frédérique Etcharry-Bouyx, Valérie Chauviré, David Delafuys, Marie-Charlotte Dubrey, Anne Terrien, Delphine Boussard, Nathalie Chanson, Emeline Coutand et Sophie Mabile du Chesne. Je remercie également Ghislaine Aubin, avec qui j'ai toujours eu grand plaisir à discuter, ainsi que les secrétaires du département et du laboratoire qui m'ont régulièrement aidé à m'organiser : Véronique Simon, Emilie Galisson et Emilie Pouleau. Je pense également aux étudiants de Master 1 sous contrat avec l'université dans le cadre des projets DUO et OVQ, et qui ont participé au recueil et à la saisie de certaines données : Laetitia Laurent, Charlène Lucas, Clara Michel et Martin Hamon.

# REMERCIEMENTS

Sans la présence de mes amis pour me rappeler à l'essentiel, je n'aurais pas touché terre pendant trois ans. Merci à Antoine et Chloé, avec qui tout est toujours simple ; à Thibault et Céline, pour ces soirées *off* passées à lutter contre le Bouc aux Mille Chevreux entre deux moments de vérité ; à Emilie et Romain, les seules grandes personnes de mon entourage ; à Nour et Amélie, pour m'avoir transmis le goût de l'irrationnel. Merci également à Chrystelle et Bertrand, parce qu'au milieu de tout ce stress, on a réussi à bien rigoler.

Je n'ai pratiquement pas évoqué ma thèse avec ma famille durant ces trois années mais ils ont fait bien plus qu'ils ne le pensent. Merci à ma sœur d'oser le sentiment ; à mon frère, pour ceux qu'il n'ose pas dire. Je veux remercier mes parents, pour avoir eu le courage de me donner les frontières pour nation et avec elles, l'étrangeté primordiale teintée de mysticisme si indispensable à mon travail.

Tout ce travail logique ne serait rien sans un désir pour le porter. Je veux remercier mon épouse, Ia, qui s'est si souvent sacrifiée pour moi durant la rédaction du manuscrit. Sans sa présence, son humanité et un néon noir, je n'en serais pas là aujourd'hui...

Pour finir, lorsqu'ils auront l'âge d'être remerciés par leur père, je dirai à mes deux enfants, Levan et Louve, tous deux nés durant mon doctorat, combien cette thèse est dérisoire à côté de la paix qu'ils m'inspirent.

INTRODUCTION GENERALE.....	11
----------------------------	----

*Première partie : données théoriques sur l'apraxie*

<b>CHAPITRE I. APRAXIE ET PATHOLOGIES NEURODEGENERATIVES .....</b>	<b>17</b>
<b>MALADIE D'ALZHEIMER.....</b>	<b>18</b>
<b>DEMENCE SEMANTIQUE .....</b>	<b>22</b>
<b>DEGENERESCENCE CORTICO-BASALE .....</b>	<b>23</b>
<b>ATROPHIE CORTICALE POSTERIEURE.....</b>	<b>25</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>27</b>
<b>CHAPITRE II. LES PREMIERES MODELISATIONS THEORIQUES.....</b>	<b>29</b>
<b>LES PRECURSEURS.....</b>	<b>29</b>
Les premières observations .....	29
Les travaux de Liepmann .....	30
Les premières contestations.....	32
<b>LES APPORTS DE LURIA.....</b>	<b>34</b>
Le rôle de l'intention .....	34
La déconstruction de l'apraxie mélokinétique.....	34
<b>LA SYNTHÈSE DE SIGNORET ET NORTH.....</b>	<b>37</b>
<b>CHAPITRE III. LES MODELES ACTUELS DE L'APRAXIE.....</b>	<b>39</b>
<b>LE MODELE DE ROY &amp; SQUARE.....</b>	<b>39</b>
Commentaires.....	41
<b>LE MODELE DE ROTH, OCHIPA, &amp; HEILMAN.....</b>	<b>42</b>
Commentaires.....	43
<b>LE MODELE DE CUBELLI ET AL.....</b>	<b>45</b>
La révision du modèle de Roth et al. ....	45
La déconstruction de la sémantique de l'action.....	48
<b>LE MODELE DE BUXBAUM.....</b>	<b>49</b>
Trois systèmes d'action .....	49
Le modèle révisé du double système d'action.....	52
Commentaires.....	54
<b>LIMITES DES MODELES COGNITIFS .....</b>	<b>57</b>
<b>LES PROPOSITIONS DE GOLDENBERG.....</b>	<b>59</b>
La déconstruction des pantomimes d'utilisation.....	59
La déconstruction des épreuves d'imitation .....	60
De l'inférence structurale à l'appréhension catégorielle.....	62
Commentaires.....	64
<b>LE MODELE DE L'OUTIL .....</b>	<b>65</b>
Postulats fondamentaux de la Théorie de la Médiation .....	67
Du naturel au culturel .....	73
Arguments cliniques.....	77
<b>CHAPITRE IV. PEUT-ON DEFINIR L'APRAXIE ?.....</b>	<b>79</b>
<b>OBJECTIFS DE L'ETUDE .....</b>	<b>79</b>
<b>CONTEXTE THEORIQUE.....</b>	<b>79</b>
Modèles de l'apraxie .....	79
Définitions de l'apraxie .....	81
Evaluation de l'apraxie .....	81
<b>METHODE .....</b>	<b>83</b>
Veille documentaire.....	83
Extraction des données .....	84
<b>RESULTATS .....</b>	<b>85</b>
Données brutes .....	85
Croisement des données .....	86



<b>DISCUSSION.....</b>	<b>89</b>
L'apraxie est-elle un trouble de planification ? .....	89
L'apraxie est-elle un trouble de mémoire sémantique ? .....	90
L'apraxie est-elle un trouble de la mémoire gestuelle ? .....	91
L'apraxie est-elle un trouble du raisonnement technique ? .....	92
Comment qualifier cliniquement l'apraxie ? .....	93
La permanence des troubles comme critère de diagnostic ? .....	95
Un modèle global de l'apraxie à destination des cliniciens .....	96
Conclusion.....	98
 <b><i>Deuxième partie : données théoriques sur le schéma corporel</i></b> 	
<b>CHAPITRE V. DECOMPOSER LE CORPS .....</b>	<b>101</b>
<b>LE CORPS SANS CORPS.....</b>	<b>102</b>
<b>LE PROBLEME DE LA TAXONOMIE .....</b>	<b>103</b>
<b>LE CORPS INFINI DE L'ADULTE.....</b>	<b>107</b>
<b>LES CORPS DE L'ENFANT .....</b>	<b>107</b>
Le corps dans le langage et le graphisme .....	108
Le développement sensori-moteur.....	109
Douleur et vie affective .....	110
Des carences développementales.....	111
<b>LE CORPS VIEILLISSANT .....</b>	<b>112</b>
Le vieillissement normal .....	112
La maladie d'Alzheimer .....	113
La démence sémantique.....	116
La dégénérescence cortico-basale.....	118
L'atrophie corticale postérieure.....	121
<b>MODIFICATIONS EXPERIMENTALES DU VECU CORPOREL.....</b>	<b>124</b>
Rôle des afférences tactiles et proprioceptives .....	124
Rôle de la vision .....	125
Rôle des sensations autonomes.....	127
La connaissance du corps comme limite de l'illusion .....	127
<b>NEUROLOGIE DU CORPS .....</b>	<b>128</b>
Zones cérébrales de l'intégration sensorielle.....	128
Mécanismes neurophysiologiques de l'intégration sensorielle.....	130
 <b>CHAPITRE VI. CONTRIBUTIONS HISTORIQUES ET MODELES THEORIQUES DU CORPS .....</b>	 <b>133</b>
<b>LA CENESTHESIE.....</b>	<b>133</b>
L'émergence du concept.....	133
La critique de Janet.....	134
Commentaire .....	135
<b>LA SOMATOPSYCHE DE WERNICKE .....</b>	<b>136</b>
<b>L'ASCHEMATIE DE BONNIER.....</b>	<b>137</b>
Commentaire .....	139
<b>LE SCHEMA POSTURAL DE HEAD ET HOLMES.....</b>	<b>143</b>
Commentaire .....	145
<b>L'ORIENTATION DU CORPS PROPRE SELON PICK .....</b>	<b>147</b>
Commentaire .....	148
<b>L'IMAGE DE NOTRE CORPS DE LHERMITTE.....</b>	<b>150</b>
<b>LES OBSERVATIONS DE HECAEN ET AJURIAGUERRA .....</b>	<b>153</b>
Le membre fantôme.....	153
Effets des lésions corticales sur l'espace corporel.....	156
<b>L'IMAGE DE MON CORPS : LA SYNTHESE D'ANDRE-THOMAS.....</b>	<b>165</b>
<b>LE MODELE DE SIRIGU .....</b>	<b>166</b>
<b>UN MODELE SOCIOLOGIQUE DU CORPS .....</b>	<b>167</b>
L'hypothèse de l'asomasie .....	167
Propositions pour une épistémologie du corps .....	171
 <b>DES RELATIONS ENTRE SOMATOGNOSIE ET PRAXIES .....</b>	 <b>173</b>

**Troisième partie : expérimentation et clinique**

<b>CHAPITRE VII. UTILISATION D’OUTILS ET PATHOLOGIES NEURODEGENERATIVES .....</b>	<b>177</b>
<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>177</b>
<b>METHODE .....</b>	<b>181</b>
<b>RESULTATS .....</b>	<b>188</b>
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>197</b>
Relations entre évaluation neuropsychologique et troubles d’utilisation.....	197
Utilisation d’outils dans la démence sémantique.....	198
Utilisation d’outils et maladie d’Alzheimer.....	200
Conclusion.....	202
 <b>CHAPITRE VIII. TROUBLE DE L’USAGE SANS TROUBLE DE L’UTILISATION .....</b>	 <b>203</b>
<b>OBJECTIFS DE L’ETUDE .....</b>	<b>203</b>
<b>METHODE .....</b>	<b>204</b>
<b>RESULTATS .....</b>	<b>209</b>
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>213</b>
Participants témoins.....	213
Démence sémantique.....	214
Dégénérescence cortico-basale.....	216
Maladie d’Alzheimer.....	216
Conclusion.....	218
 <b>CHAPITRE IX. ETUDE DES TROUBLES D’IMITATION.....</b>	 <b>219</b>
<b>OBJECTIFS DE L’ETUDE .....</b>	<b>219</b>
<b>CONTEXTE THEORIQUE GENERAL .....</b>	<b>219</b>
<b>POPULATION.....</b>	<b>220</b>
<b>METHODE GENERALE.....</b>	<b>223</b>
<b>ETUDE 1. IMITATION DE GESTES ET VIEILLISSEMENT NORMAL .....</b>	<b>225</b>
<b>ETUDE 2. DESCRIPTION DES TROUBLES D’IMITATION DANS LA PATHOLOGIE .....</b>	<b>242</b>
<b>ETUDE 3. L’HYPOTHESE DE L’APPREHENSION CATEGORIELLE.....</b>	<b>256</b>
<b>ETUDE 4. L’HYPOTHESE EXECUTIVE .....</b>	<b>264</b>
<b>ETUDE 5. L’HYPOTHESE VISUO-SPATIALE.....</b>	<b>270</b>
<b>ETUDE 6. L’HYPOTHESE DES CONNAISSANCES TOPOGRAPHIQUES.....</b>	<b>276</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>283</b>
 <b>CHAPITRE X. INTEGRATION SENSORIELLE ET APRAXIE.....</b>	 <b>289</b>
<b>OBJECTIFS DE L’ETUDE .....</b>	<b>289</b>
<b>CONTEXTE THEORIQUE.....</b>	<b>289</b>
<b>METHODE .....</b>	<b>294</b>
<b>RESULTATS .....</b>	<b>300</b>
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>308</b>
Résultats dans le vieillissement normal.....	308
Résultats dans la démence .....	309
Intégration unimodale et apraxie motrice .....	310
Intégration multimodale et imitation .....	312
Conclusion.....	314
 <b>CONCLUSION GENERALE .....</b>	 <b>317</b>
 <b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	 <b>325</b>



## **INTRODUCTION GENERALE**

Le monde est une arène où s'affrontent des forces  
Dont on ne peut saisir la précise entité  
Sans se donner le mal d'ouvrir maintes écorces  
Afin de mettre au jour des ombres de clarté  
  
Le réel est tissé de fausses évidences  
Faites pour dérouter l'effort spéculatif  
L'esprit sait qu'il ne peut se fier aux apparences  
Et que tout point acquis succombe au relatif.

Extrait de *Le Monde est une arène*, Stefan Wul, 2014, p. 418

L'étude de l'apraxie a maintenant plus d'un siècle et, il faut d'emblée l'admettre, la nature de ce trouble, ni tout à fait moteur, ni purement cognitif, continue de nous échapper. De façon générale, l'apraxie peut se définir comme un trouble de l'exécution intentionnelle des mouvements orientés vers un but, survenant à la suite d'une lésion cérébrale focale (Signoret & North, 1979). Cette définition volontairement ouverte autorise à regrouper de nombreuses perturbations différentes dont les points communs n'apparaissent parfois qu'au niveau théorique (Butler, 2002) mais de façon grossière, les apraxiques sont des malades qui paraissent globalement maladroits, ne réalisent pas les gestes que l'on attend d'eux et/ou peinent à utiliser des outils. Pour l'essentiel, ces difficultés ont été révélées chez des patients présentant des lésions vasculaires hémisphériques gauches (voir par exemple Goldenberg & Hagmann, 1997, 1998) et peuvent être invalidantes au quotidien (Foundas et al., 1995 ; Goldenberg & Hagmann, 1998b ; Hannah-Plady, Heilman, & Foundas, 2003 ; Pradat-Diehl, Poncet, Migeot, & Taillefer, 2010). Il est donc assez logique que les troubles praxiques fassent partie des critères d'inclusion de certaines pathologies neurodégénératives (e.g., maladie d'Alzheimer, dégénérescence cortico-basale). En particulier, les troubles d'utilisation des outils sont de nature à réduire l'autonomie de ces patients. Pourtant, les données restent rares dans ce domaine et difficilement exploitables car l'apraxie est étudiée sur la base de travaux réalisés auprès de malades vasculaires, qui ne prennent que rarement en compte les spécificités liées aux pathologies dégénératives (e.g., évolution, lésions diffuses, phénotypes différents). De fait, il n'existe pas de consensus quant aux troubles praxiques présentés par ces malades ; et pour cause, il n'existe pas davantage de consensus à l'étage théorique. Par souci

de clarté, les troubles praxiques dont il est question seront abordés ici via deux axes de réflexion qui sont, d'une part, l'utilisation des objets de la vie quotidienne et d'autre part, les rapports entre schéma corporel et apraxie.

Au niveau théorique, le Chapitre I montrera que les travaux réalisés jusqu'ici ne répondent pas à toutes les questions, soit en raison de modèles théoriques inadaptés, soit du simple fait de la rareté des pathologies étudiées. Toutefois, historiquement, l'apraxie a d'abord été étudiée chez des malades présentant des lésions vasculaires et à ce sujet, les Chapitres II et III seront l'occasion de constater qu'un siècle de réflexions théoriques et d'observations cliniques n'aura pas suffi à cerner la nature et la logique de l'apraxie ; encore moins à la définir. En effet, les troubles d'utilisation des outils ont longtemps été expliqués par la perte de représentations stockées (e.g., connaissances sur les objets ou les gestes) mais le recours à la notion de représentation comme principe explicatif, caractéristique des modèles cognitifs, n'est pas le seul choix épistémologique disponible. Des modèles alternatifs récents suggèrent que l'utilisation des outils est permise non pas par des connaissances mais par des capacités de raisonnement mises en œuvre dans l'ici et maintenant de la situation. Le décalage épistémologique opéré par ces modèles et vérifié dans la pathologie permet de distinguer deux niveaux dans l'utilisation des objets en vie quotidienne, l'un relevant de l'utilisation à proprement parler (e.g., raisonnement technique), l'autre, de l'usage communément admis (e.g., mémoire sémantique). Cette dichotomie sera testée cliniquement dans une perspective différentielle, dans deux chapitres expérimentaux. Ceci étant, elle s'inscrit dans un raisonnement plus global consistant à distinguer des troubles véritablement spécifiques de l'exécution des gestes (i.e., l'apraxie) et des répercussions "dans le geste" de niveaux de perturbations connexes (e.g., connaissances sémantiques, raisonnement technique, schéma corporel, mémoire de travail voire cognition sociale). Aussi, le Chapitre IV mettra à l'épreuve la validité logique des modèles et la cohérence entre définitions et théories de l'apraxie pour proposer une réflexion sur la définition de l'apraxie et un cheminement permettant aux cliniciens de tester les malades selon ce nouveau modèle clinique.

Outre l'utilisation des outils, l'étude de l'apraxie entretient des liens étroits avec la question du schéma corporel. Là encore, la notion de représentation prime car elle apparaît très intuitive : si le malade fait des gestes maladroits, c'est qu'il a perdu la représentation tridimensionnelle de son corps (Buxbaum, 2001) ; s'il ne peut reproduire des gestes sur un mannequin, c'est qu'il a perdu un concept général du corps (Goldenberg, 1995). Ceci étant, les définitions du schéma corporel proposées sont souvent succinctes. Aussi, les Chapitres V

et VI s'attacheront à déconstruire épistémologiquement la notion de corps et montreront que celui-ci n'est pas une entité finie mais vraisemblablement un épiphénomène de multiples processus cognitifs (e.g., savoir, intégration sensorielle, volonté, rapport à l'autre). Cette mise en perspective historique de la littérature permettra de constater que le postulat voulant que le corps soit avant tout une représentation est tout à fait récent ; non pas qu'il soit absolument erroné, mais sa réification actuelle pose un certain nombre de problèmes épistémologiques (e.g., combien de représentations faut-il envisager ? Voir De Vignemont, 2007) et limite les hypothèses envisageables. La présente thèse émet une proposition alternative en opposant à la notion de représentation corporelle des processus plus dynamiques et neurologiquement ancrés tels que l'intégration sensorielle, laquelle fut longtemps synonyme de schéma corporel. Or, si cette question peut paraître subsidiaire dans l'étude de l'apraxie chez des malades présentant des lésions unilatérales, elle est cruciale dans les maladies neurodégénératives, d'abord parce que les lésions diffuses sont davantage susceptibles d'interférer avec des processus d'intégration (voir Delbeuck, Van der Linden, & Collette, 2003), ensuite parce qu'un certain nombre de travaux ont déjà montré des troubles d'intégration sensorielle dans la démence. Au niveau clinique, l'originalité de la présente thèse est donc de proposer une évaluation étendue à la fois des différents niveaux d'intégration sensorielle et de la sphère praxique, incluant notamment un test d'imitation de gestes sans signification considéré comme une évaluation fiable du schéma corporel par les modèles cognitifs de l'apraxie (Buxbaum, 2001 ; Goldenberg & Hagmann, 1997).

Au total, cette double revue de littérature sur l'apraxie et le schéma corporel permettra de constater que ces deux champs d'étude se parlent assez peu, ce qui conduit à un paradoxe : alors que l'apraxie est souvent entendue comme un trouble du schéma corporel, elle n'est que rarement étudiée dans ses rapports avec ce dernier. Ce travail vise à combler cette lacune théorique et à vérifier dans la clinique des démences la pertinence des modèles ainsi construits. S'ils s'avèrent heuristiques, il apparaîtra utile de les employer pour qualifier les troubles praxiques des malades et ainsi commencer à penser des modes de prise en charge originaux et individualisés.



## **PREMIERE PARTIE : DONNEES THEORIQUES SUR L'APRAXIE**

Le terme d'apraxie désigne un ensemble de perturbations cliniques très hétérogènes (Butler, 2002). Les malades peuvent être en difficulté pour produire des gestes connus ou inconnus, sur ordre ou sur imitation, avec ou sans outil, de façon isolée ou en séquence. Les symptômes peuvent être uni- ou bilatéraux, concerner la sélection des effecteurs ou leur activation dans une séquence harmonieuse. Les gestes altérés peuvent être des gestes symboliques à contenu social (e.g., salut militaire), des pantomimes d'utilisation (e.g., geste de marteler sans objet en main) ou bien des gestes avec l'objet en main. Il peut s'agir d'utilisation d'objets véritable (e.g., utiliser le marteau avec le clou) mais là encore, avec des objets connus ou nouveaux, ou encore avec un nombre très limité d'objets ou au contraire avec un dispositif élargi imposant des choix et une séquence plus complexe. D'après certains modèles (Buxbaum, 2001), l'apraxie est avant tout un trouble de la reconnaissance des gestes dont le diagnostic n'exige dès lors aucune production de mouvements volontaires de la part du patient. L'hétérogénéité est donc immense dans la façon d'évaluer (et de définir) l'apraxie et un important travail épistémologique s'impose avant de démarrer une quelconque expérimentation dans ce domaine.

L'apraxie fait partie des critères de diagnostic de plusieurs pathologies neurodégénératives (i.e., maladie d'Alzheimer, dégénérescence cortico-basale, atrophie corticale focale postérieure). Dans les conditions théoriques précédemment décrites, d'aucuns pourraient se demander (1) comment un tel critère peut s'avérer pertinent en l'absence de définition consensuelle de l'apraxie ; (2) si les troubles praxiques observés dans ces maladies sont rigoureusement identiques à ceux constatés chez des malades vasculaires. En effet, les lésions étant focales dans un cas, diffuses dans l'autre, la question se pose de savoir si toutes les anomalies constatées sont des perturbations spécifiques du geste ou des perturbations s'exprimant dans le geste mais relevant de bien d'autres niveaux. Le Chapitre I passera en revue les perturbations praxiques constatées dans ces populations et permettra de constater que la littérature est maigre sur le sujet.

Dans ces conditions, il apparaît nécessaire de réaliser une revue critique des principales propositions historiques (Chapitre II) et contemporaines (Chapitre III) qui ont jalonné les constructions et déconstructions du concept d'apraxie, avec, en guise de fil rouge, la quête de dissociations entre processus *online* et connaissances stockées. Historiquement, l'apraxie a été



révélée auprès de malades souffrant de lésions encéphaliques unilatérales gauches (Liepmann, 1905), c'est pourquoi une part conséquente de cette revue est consacrée à ces travaux qui s'avèrent cruciaux pour comprendre les problématiques inhérentes à l'étude de l'apraxie. Il faut noter que cet exposé sera volontairement non exhaustif car des travaux de thèse récents proposent déjà une revue de littérature ambitieuse sur le sujet (Jarry, 2013 ; Le Gall, 1998 ; Osiurak, 2007). Le lecteur est donc invité à se reporter à ces travaux pour de plus amples informations sur l'histoire de l'apraxie. Ici, seule l'essence des propositions historiques et des modèles les plus récents de l'apraxie sera présentée et discutée.

Ces chapitres montreront l'immense hétérogénéité qui existe dans l'évaluation de l'apraxie. Celle-ci a pour cause et conséquence l'absence de définition consensuelle de ce symptôme. Selon les définitions, il s'agit de l'incapacité à produire des gestes connus, précis ou encore expérimentés, ce qui n'est pas tout à fait la même chose. Certains articles évoquent l'apraxie comme un trouble moteur de haut niveau tandis que d'autres définitions font des troubles moteurs un critère d'exclusion. Pour d'autres encore, l'apraxie est un trouble du schéma corporel perturbant particulièrement l'activité d'imitation et l'utilisation des outils. Dans les articles les plus imprécis (et pour cause), l'apraxie se trouve parfois définie par l'échec à une tâche particulière, généralement les pantomimes d'utilisation ou l'imitation de gestes, plutôt que par l'altération de processus spécifiques. Il y a donc tout un travail de déconstruction épistémologique à réaliser pour comprendre ce qui relève ou non de l'apraxie, quitte à ce que cela nous contraigne à réfuter l'existence même de l'apraxie comme trouble spécifique du geste. Dans cette optique, le Chapitre IV comparera les définitions de l'apraxie et les tâches utilisées pour l'évaluer dans une centaine d'articles internationaux. Il en découlera une tentative d'analyse méthodique des différents points de définition ainsi que des propositions, exploitables par les cliniciens, pour évaluer l'apraxie et les troubles associés. Etant donné que l'étude des définitions de l'apraxie fait l'objet d'un chapitre particulier, l'apraxie dont il est question dans les autres chapitres est à entendre au sens large comme un trouble de la production de gestes intentionnels (Signoret & North, 1979).

## *CHAPITRE I. APRAXIE ET PATHOLOGIES NEURODEGENERATIVES*

Historiquement, l'apraxie a été découverte et étudiée chez des malades présentant des lésions d'étiologie vasculaire, généralement unilatérales gauches. En ont découlés les nombreux modèles qui seront présentés dans les Chapitres II et III, modèles qui ont été appliqués tels quels pour délimiter les troubles praxiques dans les pathologies neurodégénératives. Ceci a pu donner l'impression que la question était réglée mais les précédentes tentatives de synthèse sur le sujet se sont heurtées à un double flou théorique. D'une part, la nature des troubles praxiques est loin d'être claire chez les patients vasculaires, par conséquent il est peu probable qu'elle le soit chez des patients qui présentent des lésions diffuses comme c'est le cas dans la maladie d'Alzheimer. D'autre part, il n'existe pas de véritable consensus sur ce que sont les pathologies neurodégénératives, la maladie d'Alzheimer en tête. Ainsi, les critères de sélection des patients varient grandement d'une étude à l'autre, notamment en termes de sévérité des troubles et de degré d'évolution de la maladie. En outre, dans une synthèse relativement récente, Blondel et Eustache (2000) pointent que l'étude des pathologies neurodégénératives par le biais des modèles cognitifs classiques produit une importante hétérogénéité clinique puisque des malades ayant tous reçu le même diagnostic peuvent pourtant présenter des troubles praxiques totalement différents (e.g., atteinte de l'un ou l'autre type de geste correspondant à l'atteinte de l'une ou l'autre voie de traitement dans les modèles). Classiquement, il est entendu que l'apraxie survient plus tard comparée aux troubles mnésiques (mais ce n'est pas toujours le cas), que l'apraxie idéomotrice précède l'apraxie idéatoire (ce qui n'est pas surprenant considérant que l'apraxie idéomotrice est généralement évaluée par les pantomimes, dont il a été démontré qu'ils étaient une épreuve composite particulièrement difficile ; voir Baumard, Osiurak, Lesourd, & Le Gall, 2014) et que cette dernière est liée à une atteinte sémantique. Ces évidences pourraient être remises en question à la lumière des modèles théoriques les plus récents, notamment ceux qui décomposent l'utilisation et l'usage (Le Gall, 1998 ; Osiurak, 2014 ; Osiurak, Jarry, & Le Gall, 2010, 2011). L'objet du présent chapitre est donc à la fois de présenter les pathologies qui seront étudiées dans les sections expérimentales et de réévaluer l'état de l'art par le prisme de ce nouveau contexte théorique.

## **MALADIE D'ALZHEIMER<sup>1</sup>**

Selon Derouesné (2006), la maladie d'Alzheimer est la pathologie neurodégénérative la plus souvent diagnostiquée. Liée à l'âge, sa fréquence double tous les cinq ans après soixante-dix ans pour atteindre une prévalence de 20 à 25 % à quatre-vingt-cinq ans. La prévalence serait plus importante chez les femmes et des antécédents d'affections cérébrales favoriseraient l'apparition précoce des troubles. Il existe également un facteur génétique démontré, en particulier dans les formes à début précoce, mais les facteurs environnementaux seraient également déterminants bien qu'ils restent difficiles à identifier. Au niveau neuropathologique, la maladie d'Alzheimer est caractérisée par deux types de lésions histopathologiques que sont les plaques séniles (i.e., dépôts de peptides amyloïdes) et les dégénérescences neuro-fibrillaires (i.e., agrégation anormale de protéines tau). Typiquement, les lésions débutent dans les régions temporales internes, notamment hippocampiques, puis se diffusent aux aires associatives corticales postérieures (Braak & Braak, 1991).

Cliniquement, le prodrome comprend classiquement des troubles de la mémoire et des modifications émotionnelles liées à l'atteinte temporale interne. Après deux à quatre ans d'évolution de ce tableau, l'entrée dans la démence se fait par l'apparition d'autres troubles cognitifs (e.g., langage, praxies). A ce stade, la démence peut être légère, modérée ou sévère en fonction du retentissement sur le quotidien et de la perte d'autonomie. Ceci étant, une telle linéarité dans l'évolution est remise en question par les critères de diagnostic les plus récents (McKhann et al., 2011) qui distinguent la maladie d'Alzheimer typique dont le tableau est dominé par des troubles mnésiques, et des formes dites "non-amnésiques" dont le tableau peut être caractérisé par des troubles du langage, des troubles visuo-spatiaux ou un syndrome dysexécutif. Cette ouverture complique considérablement le diagnostic différentiel, au point que les auteurs ont intégré les autres pathologies neurodégénératives connues dans les critères d'exclusion, telles que la démence à corps de Lewy, la démence fronto-temporale, la démence sémantique ou encore l'aphasie progressive primaire. Le syndrome d'atrophie corticale postérieure est entendu comme un phénotype dérivé de la maladie d'Alzheimer, le processus neuropathologique étant identique. En parallèle, il faut souligner que le diagnostic de maladie d'Alzheimer est avant tout clinique, l'examen des biomarqueurs n'étant pas jugé suffisamment fiable pour être systématisée ; il s'agit d'un argument complémentaire venant conforter le diagnostic mais il est à lui seul insuffisant. Dans tous les cas, le diagnostic est au

---

<sup>1</sup> Cette section a donné lieu à deux publications (Lesourd, Le Gall, Baumard, Croisile, Jarry, & Osiurak, 2013a, 2013b).

mieux probable. L'apraxie n'est pas explicitement mentionnée dans les critères mais transparaît dans les manifestations cliniques mentionnées (e.g., troubles de l'habillage, incapacité à réaliser des actions complexes ou en séquence) et il a déjà été montré que l'entrée dans la maladie d'Alzheimer pouvait se faire par des symptômes apraxiques (Stopford, Snowden, Thompson, & Neary, 2008).

Les lignes qui vont suivre reprennent la revue de littérature étendue de Lesourd, Le Gall, Baumard, Croisile, Jarry et Osiurak (2013a, 2013b). Ceux-ci pointent un paradoxe important : alors que la maladie d'Alzheimer peut débuter par des troubles qui ne sont pas purement mnésiques, la mémoire fait l'objet de 51 % des études contre 2 % pour les troubles d'utilisation des objets, la production de gestes symboliques ou l'imitation de gestes sans signification. Sur la période 1985-2012, seules vingt-six études ont produit des données sur les troubles praxiques dans la maladie d'Alzheimer. Manifestement, tout reste à faire dans ce domaine. Sur le plan méthodologique, la revue de Lesourd et al. (2013a) révèle d'abord une immense hétérogénéité, à la fois quant aux épreuves utilisées et aux critères d'inclusion des malades. Ce problème est inhérent au diagnostic puisque deux patients ayant reçu le même diagnostic peuvent avoir un profil clinique très mnésique ou à l'inverse dominé par des troubles instrumentaux incluant un déficit des habiletés visuo-spatiales, des troubles du langage ou des difficultés praxiques (Green, Goldstein, Mirra, Alazraki, Baxt, & Bakay, 1995 ; Stopford et al., 2008) ; or, pratiquement aucune étude ne prend en considération ces différents phénotypes. En outre, le stade d'évolution est rarement pris en compte, les études intègrent rarement des mesures de l'efficacité cognitive globale et lorsqu'elles le font, des patients ayant des scores très différents sont inclus dans un seul et même groupe (e.g., score au MMSE, étendue de 0 à 24 dans le travail de Kato et al., 2001). De même, les résultats sont très souvent biaisés par la présence d'effets plafond, les épreuves praxiques étant extrêmement simples pour des participants témoins sans lésions cérébrales. Malgré tout, la revue de Lesourd et al. (2013a) autorise plusieurs constats en fonction du type d'épreuve.

**Pantomimes d'utilisation.** Les performances sont extrêmement hétérogènes dans les pantomimes d'utilisation. Cela ne peut s'expliquer par un effet de sévérité de la maladie puisqu'à scores équivalents au MMSE, les différences patients-témoins peuvent varier (e.g., Derouesné, Lagna-Pierucci, Thibault, Baudoin-Madec, & Lacomblez, 2000 : différence 20 %, MMSE 12-25 ; Foundas, Macauley, Raymer, Maher, Rothi, & Heilman, 1999 : différence 57 %, MMSE 14-25). De plus, cette variabilité concerne aussi bien les participants témoins que les malades ; même la résolution de problèmes mécaniques produit des résultats moins

disparates, ce qui est surprenant si l'on pense les pantomimes comme une tâche mesurant des connaissances gestuelles directement disponibles en mémoire. Il est également probable que cette hétérogénéité reflète celle des méthodes d'évaluation et de cotation, la performance aux pantomimes étant extrêmement dépendante de la sévérité du cotateur puisque le seul critère d'objectivation est interne à l'observateur (e.g., le niveau d'exigence quant à ce que doit être le geste de couper avec des ciseaux) et non externe (e.g., la feuille coupée en deux par l'action des ciseaux). Par ailleurs, il n'y a pas d'effet majeur des conditions de présentation sur la production de pantomimes (e.g., imitation ou présentation de l'objet). Au regard des modèles cognitifs qui prévoient l'existence de modules d'entrée spécifiques (Rothi, Ochipa, & Heilman, 1991, 1997 ; Roy & Square, 1985), cela autorise à penser que le déficit se situe en aval, au cœur du système conceptuel.

**Effets du dispositif.** Les résultats démontrent un gradient de difficulté, les pantomimes étant plus difficiles que l'utilisation d'outils isolés, elle-même plus difficile que l'utilisation en dispositif. L'utilisation isolée est connue pour être corrélée à des mesures de mémoire sémantique, ce qui serait moins vrai pour l'utilisation en dispositif (Hodges, Bozeat, Lambon Ralph, Patterson, & Spatt, 2000 ; Osiurak, Aubin, Allain, Jarry, Richard, & Le Gall, 2008b ; Silveri & Ciccarelli, 2009 ; Sirigu, Duhamel, & Poncet, 1991). De plus, suite à des lésions vasculaires, il est fréquent que la résolution de problèmes mécaniques et l'utilisation en dispositif soient conjointement échouées (Baumard et al., 2014). L'hypothèse suivante peut donc être formulée. Lors de l'utilisation d'outils isolés, l'objet absent doit être imaginé, ce qui fait appel à la mémoire sémantique. En revanche, lorsque le dispositif est complet (i.e., l'outil et l'objet sont présents), l'intervention du raisonnement technique permet de compenser partiellement un déficit sémantique. Si ce profil se confirmait, il permettrait d'expliquer les troubles d'utilisation des patients Alzheimer non pas par une simple atteinte sémantique mais par un jeu de compensations entre mémoire sémantique et raisonnement technique ayant pour effet de produire des performances différentes en fonction des conditions d'utilisation. Ochipa, Rothi et Heilman (1992) ont révélé des troubles de résolution de problèmes mécaniques grandissants au fil de l'évolution mais l'épreuve qu'ils ont utilisé n'implique pas des participants qu'ils choisissent des outils, ils n'ont qu'à les manipuler, contrairement à ce qui se fait chez les patients vasculaires (Goldenberg & Hagmann, 1998a ; Jarry et al., 2013). L'intégrité du raisonnement technique reste donc à évaluer chez les patients déments. Pour finir, le statut des activités quotidiennes est moins évident et il est possible que l'augmentation du nombre d'outils et d'objets au-delà du strict nécessaire (i.e., condition de

choix multiple), en imposant de choisir parmi plusieurs outils techniquement pertinents celui qui doit être employé, augmente également la charge en mémoire sémantique car le raisonnement technique, à lui seul, n'offre que des potentiels et ne permet pas d'opérer des choix canoniques. Giovannetti, Libon, Buxbaum et Schwartz (2002) ont ainsi montré que dans de telles épreuves, les patients Alzheimer sont particulièrement sensibles aux distracteurs sémantiques.

**Gestes symboliques.** Là encore, les performances sont très hétérogènes, indépendamment du score au MMSE. Ceci étant, elles s'améliorent significativement entre les conditions verbales et l'imitation. Il est donc plausible que cette distinction reflète une atteinte sémantique. En effet, en l'absence de modèle, le participant doit rechercher en mémoire le sens du geste verbalisé par l'examineur, de la même façon qu'il doit récupérer l'objet en mémoire lors de l'utilisation d'outils isolés. Autrement dit, dans le cas d'une atteinte sémantique, l'utilisation d'outils isolés et la production de gestes symboliques devraient toutes deux être altérées, mais elles pourraient se dissocier si le niveau d'atteinte est ailleurs (e.g., cognition sociale ; voir Bartolo & Cubelli, 2010 ; Stieglitz Ham, Bartolo, Corley, Swanson, & Rajendran, 2010).

**Imitation de gestes sans signification.** Cette épreuve est peut-être la seule qui produit une dissociation franche puisque l'imitation de gestes uni-manuels apparaît préservée aux stades léger à modéré tandis que l'imitation de gestes bimanuels est très vite perturbée. Chez les patients avec lésions vasculaires, Goldenberg (1995 ; Goldenberg & Hagmann, 1997) a montré que les configurations manuelles produites hors contrôle visuel pourraient faire appel à des connaissances topographiques sur le corps humain tandis que les configurations digitales chargeraient davantage les capacités visuo-spatiales voire les fonctions exécutives. L'intégrité de l'imitation uni-manuelle laisse supposer que les connaissances topographiques et l'analyse visuo-spatiale restent longtemps intègres mais cette hypothèse n'a jamais été testée de façon rigoureuse, les deux types de gestes étant systématiquement mélangés au sein d'une même liste d'items. Lesourd et al. (2013a) proposent de considérer l'imitation comme une épreuve de visuo-construction puisqu'elle suppose (1) d'extraire les caractéristiques visuelles du modèle et de les maintenir le temps nécessaire à leur reproduction (i.e., traitement visuel) et (2) d'organiser la production (i.e., traitement exécutif ; Luria & Tsvetkova, 1964). Cette hypothèse permettrait d'expliquer la dissociation entre gestes uni- et bimanuels de la façon suivante : les gestes bimanuels exigeraient davantage de contrôle exécutif car les patterns à imiter sont plus complexes et la coordination des deux effecteurs est nécessaire. En

d'autres termes, la difficulté isolée des patients à imiter des gestes bimanuels en début de maladie serait la conséquence de troubles dysexécutifs, troubles dont il a déjà été montré qu'ils jouaient un rôle dans l'apraxie constructive de ces patients (Kirk & Kertesz, 1991).

**Gestes signifiants versus non signifiants.** Dans le modèle de Buxbaum (2001 ; voir aussi Buxbaum, Giovannetti, & Libon, 2000 ; Buxbaum, Veramonti, & Schwartz, 2000), les patients présentant une apraxie dynamique (i.e., déficit du système de production) doivent produire plus facilement des gestes symboliques que des gestes sans signification car la préservation des engrammes gestuels (i.e., mémoire des gestes déjà expérimentés) permettrait de guider tout de même la production de gestes connus. Les résultats du présent travail ne montrent pas une telle dissociation, par conséquent il est peu probable que les troubles praxiques des patients Alzheimer s'expliquent par une atteinte du système de production.

## **DEMENCE SEMANTIQUE**

Comme le rappelle Belliard (2006), Tulving (1972) opposa la mémoire sémantique culturellement partagée, qui contient un savoir sur les objets, faits, mots ou concepts, et la mémoire épisodique propre à l'individu, qui contient des souvenirs uniques ancrés dans un contexte spatio-temporel donné. De même que la maladie d'Alzheimer constitue le prototype des troubles de mémoire épisodique, la démence sémantique est une atteinte progressive de la mémoire du même nom. La démence sémantique est classée comme une variante de la démence fronto-temporale, par opposition avec la variante frontale, notamment sur des arguments histologiques (voir Belliard, 2006). La maladie apparaît généralement vers soixante ans. Il y aurait une légère prédominance masculine et un possible facteur génétique dans un quart des cas. Au niveau cérébral, ce syndrome se manifeste par une atrophie focale ou du moins prédominante au niveau des régions temporales externes, en particulier polaires. L'atrophie est généralement asymétrique et prédominante à gauche dans deux tiers des cas. Les régions temporales internes sont normalement épargnées mais ceci reste sujet à débat (Davies, Xuereb, & Hodges, 2002). La scintigraphie montre un hypométabolisme qui peut s'étendre aux structures frontales.

Cliniquement, la démence sémantique se caractérise par une dégradation progressive et longtemps isolée des connaissances sur le monde par atrophie des régions externes et polaires des lobes temporaux (Hodges, Patterson, Oxbury, & Funnell, 1992). A la première consultation, les patients se plaignent de ne pas trouver certains mots pourtant courants, parfois dans certaines catégories sémantiques particulières (e.g., légumes). L'entourage

évoque des difficultés de compréhension, le malade répétant parfois les mots comme s'ils lui étaient totalement étrangers. Bien que le discours soit fluent, les malades peuvent produire des paraphrasies sémantiques mais la répétition reste longtemps intègre, de même que la lecture et l'écriture de mots réguliers. Le tableau n'est donc pas celui que l'on rencontrerait chez des malades aphasiques ; ce ne sont pas les processus linguistiques qui sont affectés mais le savoir sur le monde. De fait, si les difficultés se manifestent essentiellement dans le langage, elles apparaissent également sur entrée visuelle (e.g., difficultés à identifier les objets) et la prosopagnosie est également fréquente ; la dominance de l'un ou l'autre tableau (i.e., langage versus visuel) pourrait être liée à la latéralité de l'atrophie.

Le trouble sémantique est longtemps au premier plan et après plusieurs années d'évolution, on ne retrouve pas de troubles visuo-spatiaux ou perceptifs. La sphère praxique serait également épargnée mais ceci dépendrait en fait totalement de la tâche à réaliser. Tant que les gestes n'ont pas de valeur symbolique (donc sémantique), le malade n'aurait aucune difficulté à les exécuter (Belliard, 2006). Des problèmes ont été retrouvés dans l'utilisation d'objets isolée et l'utilisation en dispositif (Moreaud, Charnallet, & Pellat, 1998 ; Hodges, Bozeat, Lambon Ralph, Patterson, & Spatt, 1999 ; Hodges, Spatt, & Patterson, 2000) mais l'utilisation d'objets deux à deux ne poserait pas de problème à ces malades (Bozeat, Lambon Ralph, Patterson, & Hodges, 2002a), suggérant que la réduction du choix autorise la mise en place de compensations. Par contraste, la résolution de problèmes mécaniques ne faisant pas appel à des connaissances est tout à fait efficiente (Hodges et al., 1999, 2000), indiquant une dissociation entre connaissances sémantiques sur les objets et capacités d'utilisation.

## **DEGENERESCENCE CORTICO-BASALE**

Dans une synthèse sur le sujet, Félician et Rochefort (2006) décrivent la dégénérescence cortico-basale, un syndrome parkinsonien atypique et très rare associant une dépigmentation de la substance noire du tronc cérébral et des lésions corticales fronto-pariétales asymétriques (i.e., lésions de gliose, neurones achromatiques). Initialement décrit par Reibez, Kolodny et Richardson (1968), ce syndrome fut nommé ainsi par Gibb, Luther et Marsden (1989). Au niveau histologique, la dégénérescence cortico-basale est une "tauopathie" et est rapprochée des démences fronto-temporales (Kertesz, Martinez-Lage, Davidson, & Munoz, 2000 ; McKhan et al., 2001) en dépit des différences entre ces pathologies au niveau clinique. Un critère de diagnostic différentiel avec la maladie de Parkinson est l'absence de réponse prolongée à la L-Dopa.



Selon les critères de Lang, Riley et Bergeron (1994), la particularité de la dégénérescence cortico-basale est d'affecter au premier plan l'exécution des gestes. Cette atteinte est progressive et généralement asymétrique, et peut se traduire à la fois par des signes parkinsoniens (e.g., rigidité, asymétrie, postures dystoniques, myoclonies, troubles de la marche) et par des troubles praxiques. Typiquement, les malades présentent une apraxie motrice (i.e., incapacité à sélectionner isolément ou à mobiliser les doigts en séquence) rapidement invalidante et liée à l'atteinte des aires motrices et prémotrices. Le diagnostic en est difficile du fait des signes moteurs sous-corticaux (e.g., bradykinésie). Par ailleurs, les lésions pariétales sont de nature à produire une apraxie idéomotrice ; malheureusement, la façon d'évaluer cette dernière varie grandement d'une étude à l'autre (e.g., gestes symboliques, imitation de gestes sans signification). Rapidement, des difficultés peuvent apparaître dans la production de pantomimes d'utilisation et l'imitation de gestes (Riley et al., 1990 ; Le Witt et al., 1989 ; Fayet, Vercelletto, Bertout, De Kersaint-Gilly, & Fève, 1995). Les troubles d'utilisation seraient plus tardifs (Leiguarda, Lees, Merello, Starkstein, & Marsden, 1994). Le niveau d'atteinte concernerait plutôt le système de production par contraste avec la préservation de l'étage sémantique, la reconnaissance des gestes étant préservée (Gras, Creisson, Giroud, Dumas, & Didier, 1994). Les déficits dans la production de gestes signifiants et non signifiants sur commande verbale et sur imitation sont plus sévères que dans la maladie d'Alzheimer et la paralysie supra-nucléaire progressive (Pillon et al. 1995). L'analyse qualitative des erreurs montre des erreurs d'orientation des gestes aussi bien dans l'espace égocentré que dans l'espace allocentré (Blondel et al., 1997). La résolution de problèmes mécaniques n'a pas été étudiée dans cette pathologie.

Outre les déficits gestuels, d'autres signes sont relevés, en cohérence avec l'atteinte corticale, telles qu'une hypoesthésie centrale, une main capricieuse (i.e., mouvements unilatéraux involontaires mais néanmoins relativement complexes, comme des gestes de préhension des objets dans l'espace environnant), un phénomène de lévitation (i.e., élévation lente et involontaire de la main) ou une apraxie de répulsion (i.e., la main se soustrait à toute tentative de la saisir). Par contraste, les autres fonctions cognitives (e.g., fonctions visuo-spatiales, mémoire) sont longtemps épargnées, si bien que l'apparition précoce d'une démence est un critère d'exclusion. Toutefois, l'observation de cas atypiques a conduit Kumar, Bergeron et Lang (2002) à admettre certains troubles précoces des fonctions supérieures comme une anarthrie, des troubles du langage (e.g., trouble d'accès lexical) ou des troubles visuo-spatiaux. Dans ce dernier cas, le diagnostic différentiel est complexe par

rapport à la variante postérieure de la maladie d'Alzheimer (i.e., atrophie corticale postérieure) et les troubles moteurs et praxiques seraient un critère particulièrement discriminant.

## **ATROPHIE CORTICALE POSTERIEURE**

Pour l'essentiel, les lignes qui suivent sont issues d'une synthèse rédigée par Charnallet (2006). Celui-ci rappelle que le modèle double-voie (Mishkin & Ungerleider, 1982) distingue une voie occipito-temporale dédiée à l'identification des stimuli visuels et une voie occipito-pariétale consacrée à leur localisation dans l'espace. L'atteinte de ces voies, le plus souvent de la voie dorsale, est prédominante dans le syndrome d'atrophie corticale postérieure isolé par Benson, Davis et Snyder (1988). Ce syndrome fait partie des atrophies focales neurodégénératives ; du reste, son statut nosologique est incertain. Les lésions étant souvent identiques à celles identifiées dans la maladie d'Alzheimer, l'atrophie corticale postérieure est parfois considérée comme une variante postérieure de la maladie d'Alzheimer mais cette similarité histologique n'est pas systématique. La principale différence entre ces deux syndromes réside surtout dans la répartition des lésions, plus temporales internes dans un cas, plus occipito-pariétales dans l'autre.

Cliniquement, ce dysfonctionnement postérieur se traduit par l'apparition, entre cinquante et soixante-dix-ans, de déficits visuels corticaux inauguraux et longtemps isolés. Typiquement, les patients ont une plainte visuelle déconcertante et limitante (e.g., difficultés pour lire ou pour s'orienter dans l'espace) pouvant conduire à des consultations ophtalmologiques à répétition. De fait, les patients arrivent tardivement dans les services de neurologie et ont souvent un passif de troubles dépressifs liés aux difficultés. En effet, les troubles de localisation spatiale peuvent être très invalidants au quotidien (e.g., mettre une clef dans une serrure, verser de l'eau). Un examen neuropsychologique fin peut mettre en évidence aussi bien des perturbations sensorielles élémentaires (i.e., hémianopsie, agnosie aperceptive) que des troubles cognitifs considérés comme étant de plus haut niveau (i.e., troubles visuo-spatiaux, négligence visuelle, syndrome de Balint). Dans les formes dorsales, ces signes pariétaux dominant mais les traitements perceptifs élémentaires, les champs visuels et l'identification des objets restent longtemps relativement épargnés. Dans les formes ventrales, beaucoup plus rares, des troubles d'identification visuelle sont observés (e.g., agnosie associative, prosopagnosie) ; les habiletés visuo-spatiales peuvent être épargnées mais

l'atteinte occipitale peut entraîner des déficits sensoriels élémentaires. Après quelques années d'évolution, les malades présentent des troubles sur les deux axes.

Si les signes visuels et visuo-spatiaux sont au cœur du tableau du fait de l'atteinte occipitale et pariétale droite, des signes d'atteinte pariétale gauche sont également retrouvés, tels qu'un syndrome de Gerstmann (i.e., agraphie, acalculie, indistinction droite/gauche, agnosie digitale) ou des troubles praxiques (i.e., apraxie idéomotrice, constructive, d'habillage). Le diagnostic différentiel est difficile car les troubles visuo-spatiaux sont également fréquents dans les maladies d'Alzheimer typiques. Mendez, Ghajrania et Perryman (2002) ont proposé des critères cliniques selon lesquels les troubles de mémoire épisodique et la réduction des fluences verbales sont possibles mais proportionnellement moins importantes que les perturbations visuelles. La conscience des troubles serait également plus ajustée dans l'atrophie corticale postérieure. Dans la pratique clinique, la nature de la plainte (mnésique versus visuelle), l'histoire des troubles (i.e., ordre d'apparition des symptômes) et l'importance des signes pariétaux sont des critères qui orientent le diagnostic.

Outre le syndrome d'atrophie postérieure, des cas d'apraxie progressive ont été rapportés, qui pourraient être considérés comme le pendant "gauche" de l'atrophie corticale postérieure (l'apraxie étant consécutive à des lésions gauches), à ceci près que les signes "antérieurs" sont davantage présents (e.g., apraxie motrice) et les signes postérieurs, plus rares. L'apparition progressive et isolée de troubles praxiques a fait l'objet de quelques rares publications (voir Blondel & Eustache, 2000). L'apraxie constatée est souvent unilatérale, analogue à l'apraxie kinesthésique ou mélokinétique de Luria (1978). Rapidement, l'exécution de gestes sur ordre ou sur imitation est perturbée de façon bilatérale, avant les autres fonctions cognitives, mais le déficit n'est plus explicable seulement par une atteinte prémotrice. L'atteinte corticale est généralement circonscrite ou prédominante au niveau de l'un ou l'autre lobe pariétal et on ne retrouve pas les difficultés visuelles caractéristiques de l'atrophie corticale postérieure ; le déficit est essentiellement gestuel. Même après plusieurs années d'évolution, les difficultés concernent essentiellement la production de pantomimes, l'imitation de gestes réflexifs et non réflexifs et l'utilisation d'outils alors que les connaissances sur les gestes et les objets sont parfaitement intègres. Des troubles visuo-spatiaux peuvent être associés (Ceccaldi, Poncet, Gambarelli, Guinot, & Billé, 1995).

## **CONCLUSION**

La quasi-totalité des travaux (peu nombreux) s'est attachée à opposer un système conceptuel et un système de production, autrement dit, à dissocier apraxie idéatoire et idéomotrice. Toutefois, comme les chapitres suivants le démontreront, les données publiées ces dernières années posent le problème de l'apraxie autrement et nous contraignent à le décomposer en distinguant des troubles du geste (e.g., hypothèse des connaissances sensorimotrices, troubles prémoteurs) et des troubles "dans le geste" (e.g., hypothèse sémantique, hypothèse du raisonnement technique, hypothèse des connaissances topographiques). Ce nouveau découpage n'est pas sans conséquences sur la façon d'aborder l'apraxie et de diagnostiquer les malades. En effet, si peuvent être catalogués comme apraxiques des malades qui présentent des atteintes aussi variées, est-il encore pertinent de faire de l'apraxie un critère de diagnostic de la maladie d'Alzheimer ? A l'inverse, pourquoi l'apraxie n'est pas un critère de diagnostic de la démence sémantique et de la schizophrénie, alors que les premiers présentent des troubles d'utilisation d'objets isolés (Hodges et al., 2000) et que les seconds peinent à produire des pantomimes (Walther, Vanbellinghen, Muri, Strik, & Bohlalter, 2013) ? Manifestement, les critères de diagnostic doivent encore trouver une cohérence au regard des questions du corps, du geste et de l'outil. Un premier pas vers une solution serait de cesser de considérer l'apraxie comme une perturbation unitaire du geste pour se centrer sur les processus cognitifs altérés. La démarche est complexe car s'il y a des troubles du geste et des troubles dans le geste, alors il devient impératif de démultiplier et de contraster des épreuves qui, toutes, engagent du geste. S'agissant de pathologies neurodégénératives, il faudrait idéalement intégrer une dimension temporelle dans les modélisations, c'est-à-dire rechercher une logique récurrente, un ordre d'altération des différents processus en fonction de l'avancée de la maladie ; plus les perturbations sont précoces et généralisables d'un patient à l'autre, plus elles sont susceptibles de constituer le cœur de la maladie et d'être intégrées à la question diagnostique. En l'état et s'agissant de la maladie d'Alzheimer, la revue de Lesourd et al. (2013a) montre que les tâches de non utilisation (i.e., connaissances sur la fonction et la manipulation) semblent précocement perturbées tandis que le raisonnement technique, les connaissances topographiques et le système de production resteraient plus longtemps épargnés.



## CHAPITRE II. LES PREMIERES MODELISATIONS THEORIQUES

### LES PRECURSEURS

#### *Les premières observations*

Jackson (1866) fut le premier à observer ce qui s'apparente à un trouble praxique chez des patients aphasiques. Ces derniers étaient incapables de bouger correctement la langue, les lèvres ou la main droite (pourtant non paralysée) sur ordre alors qu'ils pouvaient exécuter ces mêmes gestes de façon automatique. Sur la base de ces premières observations et de bien d'autres qui suivirent, l'apraxie fut considérée comme un trouble de l'activité motrice volontaire. Toutefois, c'est à Steinthal (1871) que l'on doit le terme même d'apraxie. Cet auteur décrit un patient qui pouvait saisir les objets du quotidien à l'envers et les utiliser comme s'il le faisait pour la première fois, sans que cela ne soit explicable par un trouble moteur. Steinthal proposa donc d'expliquer l'absence d'action non pas par un désordre du mouvement mais par un défaut de mise en rapport entre les objets et le mouvement. A cette époque marquée par l'étude de la "cécité psychique" et de l'agnosie (Freud, 1891), il expliqua l'apraxie par un défaut de reconnaissance des objets. Dès les premiers travaux, la frontière entre l'apraxie et d'autres perturbations comme l'agnosie apparaît donc confuse.

Finkelnburg (1870) met lui aussi de côté la nature "motrice" des troubles. Selon lui, l'apraxie n'est pas la perte du sens visuel mais celle du sens commun. Il propose le terme d'asymbolie qui désigne une incapacité à comprendre les signes conventionnels quels qu'ils soient. Il regroupe ainsi des malades qui ne reconnaissent plus les personnes ni les lieux, ne comprennent plus le langage parlé, les symboles religieux ou les formes de politesse, et confondent les touches du piano ou les pièces de monnaie<sup>1</sup> (voir Claparède, 1899). Selon cette hypothèse, certains mouvements sont tellement chargés symboliquement qu'ils en deviennent impossibles à produire pour qui perd ce sens commun (e.g., perte du signe de croix). L'asymbolie peut donc se manifester aussi bien dans le langage que dans les gestes, mais de tels troubles du mouvement sont en fait secondaires à l'incapacité de faire du symbole.

---

<sup>1</sup> Ces observations apparaissent aujourd'hui assez disparates et semblent relever aussi bien de la prosopagnosie ou de la désorientation topographique que du trouble de la mémoire sémantique ou de l'agnosie ; l'hypothèse de l'asymbolie suppose un noyau commun à certaines de ces perturbations.

### ***Les travaux de Liepmann***

L'apport de Liepmann (1900, 1905, 1920) à la compréhension de l'apraxie peut être synthétisé en trois points. Premièrement, l'observation de dissociations entre déficits moteurs, aphasie et troubles de production de gestes sur ordre l'amena à faire de l'apraxie une perturbation potentiellement autonome, de nature non motrice mais indépendante de l'aphasie et de l'agnosie et non explicable par une perte de sensibilité. L'apraxie se traduit cliniquement par des difficultés pour imiter des gestes ou une tendance à manipuler les objets de façon absurde. Ces critères d'exclusion sont toujours d'actualité dans les définitions actuelles de l'apraxie (De Renzi, 1989 ; Ochipa, Rothi & Heilman, 1991, 1997). Deuxièmement, dans ce qui constitue l'une des premières études de groupe en neuropsychologie, Liepmann (1905) démontre que l'apraxie est spécifique des lésions hémisphériques gauches (du moins lorsqu'elle est évaluée par l'utilisation d'objets, l'imitation de gestes sans signification, la production de pantomimes d'utilisation et celle de gestes symboliques comme le signe de croix) alors que les difficultés peuvent être bilatérales. Troisièmement, à partir de ces travaux, Liepmann propose un modèle qui d'emblée découpe l'apraxie en trois. Reprenant les idées de Wernicke (1874) dont il fut l'élève, il propose que tout acte volontaire requière trois étapes : (1) l'activation de "formules du mouvement", c'est-à-dire de souvenirs optiques et acoustiques (constitués par des stimulations passées) émergeant dans les régions postérieures du cortex cérébral, plus spécifiquement dans l'hémisphère gauche ; (2) la propagation de cette activation jusqu'aux régions antérieures du cerveau ; (3) l'activation de souvenirs kinesthésiques et tactiles (constitués par les mouvements passés) stockés dans les régions motrices antérieures. Sur la base de ce modèle, Liepmann proposera trois types d'apraxies causées par des lésions distinctes (voir Figure 1) :

(1) ***L'apraxie mélo-kinétique*** est due à la perte des souvenirs kinesthésiques (i.e., une innervation motrice erronée) du fait de lésions proches des centres moteurs. Elle s'apparente donc à un trouble moteur mais n'en est pas un puisque le malade n'est ni paralysé ni parétique (i.e., force et sensation sont préservées). Liepmann intègre ici ce que Kleist (1907) nomme "apraxie innervatoire" et qu'il décrit comme des troubles de dextérité controlatéraux à la lésion et constants quelles que soient les activités entreprises. Le malade peut mobiliser les segments corporels mais l'harmonie motrice d'ensemble est désorganisée si bien que des segments sont mobilisés qui ne devraient pas l'être (e.g., le poignet au lieu des doigts, le bras au lieu du poignet) ;

(2) **L'apraxie idéomotrice** (bilatérale) survient quand les connexions entre les formules du mouvement (stockées notamment dans l'hémisphère gauche) et les souvenirs kinesthésiques sont interrompues suite à des lésions des faisceaux de substance blanche qui relient les aires postérieures et antérieures. L'apraxie idéomotrice peut être unilatérale dans les cas, plus rares, où des lésions du corps calleux isolent les formules du mouvement émergeant dans l'hémisphère gauche et les souvenirs kinesthésiques élaborés dans les régions péri-motrices droites. L'exécution motrice en elle-même n'est pas dysharmonique et le malade sait ce qu'il souhaite faire mais ces deux aspects ne sont plus mis en rapport, de sorte que le malade ne produit pas les gestes dont il a pourtant bien l'idée. Les pantomimes d'utilisation peuvent être perturbées mais l'utilisation effective d'objets reste possible. Les troubles d'imitation de gestes relèvent de l'apraxie idéomotrice car la partie idéatoire, la formule du mouvement est alors fournie par le modèle et il ne reste au patient qu'à transposer ce modèle en patterns innervatoires (Goldenberg, 2003) ;

(3) **L'apraxie idéatoire** est causée par la destruction des formules du mouvement elles-mêmes. La réalisation de séquences d'actions est particulièrement dysfonctionnelle. L'utilisation des objets, isolés ou en séquence, est perturbée sans que cela soit dû à une apraxie mélo-kinétique. Les lésions sont soit diffuses soit spécifiquement postérieures gauches mais le trouble est bilatéral. Liepmann reprend ici les travaux de Pick (1905). Celui-ci constate que certains patients déments (dont certains avec une atrophie corticale circonscrite) ou épileptiques peuvent produire des actions aberrantes avec les objets communs (e.g., utiliser un rasoir comme un peigne, écrire avec les lames des ciseaux) alors qu'ils restent en mesure de les reconnaître, de les décrire et de les nommer ; contrairement à ce qui se produit dans l'apraxie mélo-kinétique, ces difficultés ne sont pas explicables par un manque de dextérité et apparaissent plus particulièrement dans les séquences d'actions élaborées et/ou lorsqu'il s'agit d'utiliser des objets.



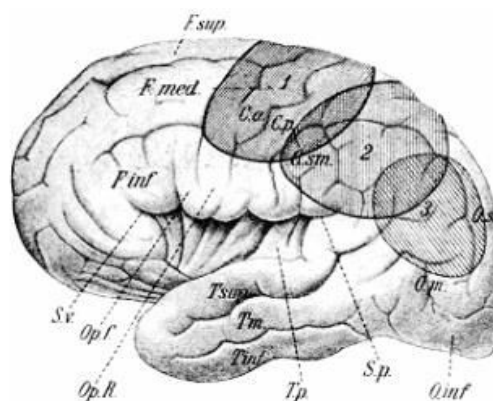


Figure 1. Topographie d'après Liepmann (1920) des lésions responsables des apraxies (1) mélo-kinétique, (2) idéomotrice, (3) idéatoire (tiré de Osiurak, 2007).

### *Les premières contestations*

Bien que la notion de formule du mouvement se trouve aujourd'hui intégrée dans les conceptions récentes de l'apraxie (Buxbaum, 2001 ; Rothi et al., 1997), les propositions de Liepmann furent sujettes à débat. Certains auteurs comme Von Monakow (1914) et Brun (1921) contestent l'idée que l'apraxie résulte d'une lésion focale et proposent que l'émergence du geste résulte de nombreuses activations cérébrales, si bien que des lésions différentes sont susceptibles de produire une apraxie. Sur un plan plus conceptuel, Sittig (1931) considère qu'il est impossible de distinguer l'apraxie idéomotrice et l'apraxie idéatoire sur la complexité supposée des gestes (e.g., gestes simples versus complexes) puisque la notion de complexité est ambiguë, voire subjective. Le découpage en gestes isolés/gestes en séquence pose les mêmes problèmes (Morlaas, 1928) car un geste en apparence simple impose un certain niveau de programmation motrice.

Pour Foix (1916) et Morlaas (1928), l'apraxie idéatoire n'est pas un problème de séquence mais un trouble spécifique de l'utilisation des objets par perte des connaissances sur l'utilisation. Ils proposent de nommer ce trouble "agnosie d'utilisation" et l'opposent à l'apraxie qui serait une véritable perturbation de l'exécution gestuelle observable en l'absence d'objets, par exemple dans la production de gestes symboliques et l'imitation. Denny-Brown (1958) pousse plus loin encore cette distinction puisqu'il constate que certains malades peuvent utiliser correctement les objets qui leur sont présentés alors qu'ils sont par ailleurs incapables de les dénommer, de les décrire ou de mimer leur utilisation de mémoire. Zangwill (1960) constate le profil inverse chez un patient qui présente un trouble d'utilisation des objets en l'absence de trouble de désignation, de description ou de dénomination des mêmes

objets. Ce même auteur suggère donc de dissocier l'utilisation en situation et l'usage (i.e., les connaissances sur les objets).

D'autres auteurs ont proposé de comprendre l'apraxie idéomotrice autrement que comme la simple interruption du plan et de l'acte. Morlaas (1928) et Schilder (1935) constatent que l'apraxie idéomotrice se manifeste surtout par des approximations du geste dans l'espace, comme si les différentes parties du corps n'étaient plus mises en rapport. De ce point de vue, l'apraxie idéomotrice n'est pas un syndrome de déconnexion mais la conséquence spécifique de la perte de l'image du corps. Denny-Brown (1958) propose une vision encore plus dynamique puisque pour lui ce n'est pas l'image du corps qui est en cause mais l'incapacité à réorganiser les segments de cette image au décours de l'action. Goldenberg (1995) rejoint récemment ces propositions en suggérant que les troubles d'imitation de gestes orientés sur le corps s'expliquent par une perte des connaissances sur ce dernier. Dans une étude de groupe ambitieuse, De Renzi, Pieczuro et Vignolo (1968) ont confirmé à la fois des corrélations et des doubles dissociations entre imitation de gestes symboliques et utilisation d'objets, ce qui suggère que ces deux épreuves relèvent de processus distincts<sup>1</sup>.

Cette rapide revue historique permet de constater une évolution significative de la question de l'apraxie, en décalage avec les propositions initiales de Liepmann. La découverte de dissociations entre diverses épreuves censées évaluer les praxies, l'élaboration d'études physiologiques et de groupe plus poussées et l'évolution des cadres épistémologiques ont conduit à l'émergence d'autres propositions au cours du vingtième siècle. Cela étant, il faut souligner que ces modélisations théoriques proposent des explications alternatives mais ne remettent pas fondamentalement en cause les observations princeps en ce sens qu'étudier l'apraxie revient toujours à observer des malades qui présentent des troubles du geste quasi-moteurs (i.e., apraxie mélo-kinétique) ou qui au contraire sont particulièrement gênés pour utiliser des outils en l'absence d'apraxie mélo-kinétique (i.e., apraxie idéatoire) ; l'entre-deux

---

<sup>1</sup> Il faut souligner ici que la tâche d'imitation utilisée impliquait des gestes symboliques donc vraisemblablement une part de connaissances sur le geste. Ce n'est que dans les années quatre-vingt-dix que l'imitation de gestes sans signification sera privilégiée et trouvera un statut théorique (Goldenberg, 1995 ; Goldenberg & Hagmann, 1997). Cette épreuve est actuellement privilégiée par la plupart des auteurs dans l'étude de l'apraxie et il a été confirmé que l'imitation de gestes sans signification orientés sur le corps dépend de l'activité des régions pariétales gauches (Goldenberg, 2009). En revanche, ce même auteur s'éloigne des propositions de De Renzi et al. (1968) puisqu'il pose qu'un mécanisme cognitif commun (i.e., l'appréhension catégorielle) explique l'utilisation d'outils et l'imitation de gestes.

que constitue l'apraxie idéomotrice est en revanche beaucoup plus embarrassant à la fois théoriquement et cliniquement car son occurrence est totalement dépendante des choix méthodologiques des cliniciens (e.g., pantomimes d'utilisation, imitation, modalités d'entrée diverses, etc.).

## **LES APPORTS DE LURIA**

### ***Le rôle de l'intention***

Alors que pour Liepmann la phase idéatoire du geste émergeait par l'activité des régions postérieures, Luria (1978) démontre que des lésions frontales sont également susceptibles de provoquer des troubles d'utilisation des objets. Toutefois, ces derniers ne sont pas spécifiques mais secondaires à l'évanescence de l'intention, ce qui se traduit par une incapacité à fixer et maintenir un but à l'action et à établir un plan pour y parvenir. Une lésion frontale abolit la régulation de l'action par l'intention si bien que tous les stimuli de l'environnement deviennent d'importance égale et sont susceptibles d'être sélectionnés. En résulte une dépendance au champ qui se traduit par des erreurs de sélection d'objets (e.g., le balai au lieu du tisonnier) et des persévérations. Dès lors, l'utilisation des objets usuels apparaît comme une activité aspécifique sensible à des lésions bien différentes.

### ***La déconstruction de l'apraxie mélokinétique***

Pour Liepmann, les afférences faisaient simplement office de déclencheur de l'action ; Luria (1978) propose une vision dynamique dans laquelle les afférences sont directement impliquées dans la production gestuelle. Ce faisant, il coupe en deux l'apraxie mélo-kinétique de Liepmann en considérant qu'il existe des troubles apraxiques dont la nature est effectivement très proche du trouble moteur et d'autres, qui sont seulement la conséquence d'un trouble d'intégration des afférences sensitivo-sensorielles. En outre, il distingue les "centres moteurs" et les "parties corticales de l'analyseur moteur" (Luria, 1978, p. 213), celles-ci ayant pour fonction de préparer l'innervation motrice. Parmi ces fonctions d'anticipation de l'acte moteur, Luria évoque la définition de coordonnées spatiales extérieures (par l'analyse des afférences visuelles, auditives et vestibulaires) et intérieures (par l'analyse des afférences musculaires et articulaires). Il insiste également sur le fait que le centre moteur est en fait double, constitué à la fois d'un centre moteur localisé dans les

régions pré-centrales du cortex et d'un centre d'analyse sensitivo-sensorielle situé dans les régions post-centrales, l'ensemble constituant l'appareil sensorimoteur. Ces deux régions ne sont que tardivement différenciées au cours de l'embryogenèse et restent étroitement connectées tout au long de la vie par de nombreuses fibres d'associations. Cette unité assure la synthèse kinesthésique, c'est-à-dire la perpétuelle transposition des signaux afférents en signaux kinesthésiques, cette transposition permettant à la fois la construction et l'ajustement du geste dans l'espace et le temps. L'ensemble de l'appareil sensorimoteur fonctionne selon un principe de différenciation et de segmentation des innervations mais chacun des pôles assure une fonction spécifique, l'un construisant l'espace du geste et l'autre sa temporalité :

(1) **Les régions post-centrales** (aires 3, 1, 2, 1, 5, 7) assurent l'intégration des stimuli isolés en "groupes", c'est-à-dire la formation d'un espace sensitivo-sensoriel dans lequel le geste pourra se dérouler. Les régions postérieures sont surtout étudiées sous l'angle des troubles de la sensibilité mais pour Luria, toute désafférentation est susceptible de perturber la synthèse kinesthésique et donc d'altérer la précision et la différenciation des innervations motrices. Luria regroupe sous le terme "d'apraxie afférente" (dite également kinesthésique) des perturbations motrices consécutives à des lésions post-centrales. Le symptôme central de ce type d'apraxie est l'incapacité à sélectionner les mouvements nécessaires à l'action. Ainsi, des lésions des aires 3, 1, 2, en plus de produire de sévères déficits sensitifs, provoquent dans le membre controlatéral un trouble qui a toutes les allures de la parésie, à la seule différence que la force n'est pas diminuée comme cela peut s'observer lors de lésions de l'aire motrice (aire 4). L'influx moteur est insuffisamment différencié et les activations sont alors diffuses, simultanées dans les agonistes et les antagonistes. En résulte un geste grossier qui engage des parties du corps que le malade ne souhaite pourtant pas mobiliser. La main ne s'adapte plus aux objets qu'elle saisit (e.g., aiguille versus verre). L'imitation de configurations digitales, même simples, est impossible, le malade ne parvenant pas à isoler un doigt plutôt qu'un autre. Il est important de souligner que l'organisation spatiale est intègre : le malade n'a pas perdu la notion d'un espace euclidien, connaît sa droite et sa gauche. Il ne tient pas les objets à l'envers et a bien l'idée de ce qu'il compte en faire. En revanche, les difficultés apparaissent dès qu'il s'agit de choisir les influx kinesthésiques appropriés au projet que le patient s'est fixé ; prendre un objet, boutonner ses vêtements, lacer ses chaussures sont des activités particulièrement compliquées. Ces difficultés sont généralement unilatérales droites des suites de lésions hémisphériques gauches (et inversement) mais un examen attentif du côté

ipsilatéral à la lésion permet d'y lire des signes d'apraxie afférente. Les difficultés peuvent être circonscrites à certains membres (e.g., main, sphère bucco-faciale).

(2) **Les aires pré-motrices** (aires 6, 8) de la région pré-centrale permettent l'intégration des stimuli en "séries", autrement dit l'organisation harmonieuse des influx moteurs dans le temps sous la forme d'une "mélodie cinétique" (Luria, 1978, p. 214). Celle-ci suppose deux mécanismes : (1) l'inhibition de l'influx moteur immédiatement après son apparition ; (2) l'existence d'un plan global ou "stéréotype moteur", c'est-à-dire d'une unité regroupant des influx moteurs différenciés. Luria souligne que contrairement aux aires post-centrales et motrices, la région prémotrice n'obéit pas à une organisation somatotopique et que des stimulations de ces zones produisent des comportements moteurs complexes engageant simultanément plusieurs segments corporels et dépassant le seul stade du réflexe. Des lésions à ce niveau ne provoquent ni parésie ni paralysie mais une "apraxie efférente" dont le signe central est l'incapacité à exécuter une série de mouvements. Trois phénomènes se produisent alors qui ne s'observent pas dans les cas de lésions motrices : la perte des habitudes motrices (i.e., les "skilled movement" pour les anglosaxons), l'incapacité à apprendre de nouvelles séquences gestuelles et des phénomènes de persévérations motrices (i.e., répétitions de mouvements)<sup>1</sup>. Contrairement à ce qui s'observe après des lésions des aires motrices ou post-centrales, les mouvements isolés relativement simples sont épargnés. Par contraste cette fois avec les lésions post-centrales uniquement, les patients n'ont pas de perte du sens tactile ou proprioceptif. Les difficultés apparaissent lors de la production d'actes moteurs sériés, chaque élément du mouvement exigeant un effort volontaire coûteux. Le geste précédent ne s'estompe pas suffisamment vite et vient contaminer le geste suivant. L'activation simultanée de deux ensembles d'effecteurs pose problème (e.g., plier le poignet en avant tout en formant un anneau pouce-doigt). L'imitation de configurations digitales est donc possible<sup>2</sup> mais l'intégration de plusieurs postures en un pattern unique est impossible. L'écriture, l'utilisation d'un instrument de musique ou d'un clavier d'ordinateur deviennent très compliquées. La coordination bimanuelle peut se trouver altérée également. Le trouble est unilatéral,

---

<sup>1</sup> Soucieux de discerner la nature corticale des troubles, Luria pointe que seules des lésions sous-corticales surajoutées induisent une diminution du tonus, un réflexe de préhension et une inertie motrice.

<sup>2</sup> Le statut de l'imitation de postures digitales est néanmoins discutable. Pour Goldenberg (1999), cette tâche est coûteuse en analyse visuo-spatiale et serait donc particulièrement altérée des suites de lésions hémisphériques postérieures droites. Dans une autre étude cependant, il associe les troubles d'imitation de configurations digitales à des lésions frontales dans des zones antérieures et inférieures aux aires prémotrices (Goldenberg & Karnath, 2006). A elle seule, cette épreuve complexe n'a donc aucune vertu localisatrice.

controlatéral à la lésion mais des anomalies s'observent également dans une moindre mesure du côté ipsilatéral.

(3) **L'aire motrice** (aire 4) assure l'exécution de la partition que le cortex prémoteur aura achevé de rédiger. Des lésions du cortex moteur ou de ses voies efférentes provoquent une perte de la finesse et de la puissance du mouvement (i.e., parésie) et, dans les cas les plus graves, une paralysie.

Comme le souligne Osiurak (2007), la conception de Luria apporte un renouveau théorique important. Premièrement, elle implique que les troubles n'émergent pas en fonction du type de geste à produire (e.g., symbolique ou non symbolique) mais en fonction des propriétés du mouvement ; deux gestes symboliques peuvent être de difficulté inégale selon le nombre d'influx moteurs à sérier (e.g., pied de nez versus geste de sortir). Deuxièmement, les deux formes d'apraxie décrites par Luria ne se confondent pas avec la distinction entre apraxie idéomotrice et idéatoire puisque dans les deux cas, le trouble concerne l'exécution du mouvement et non son projet (i.e., l'apraxie idéatoire) ou la mise en rapport du projet avec l'exécution (i.e., l'apraxie idéomotrice). Enfin, la proposition de Luria entre en contradiction avec l'hypothèse d'engrammes qui stockeraient les propriétés des gestes car ceux-ci sont censés être localisés dans les régions postérieures (Buxbaum, 2001) tandis que dans le modèle de Luria, la définition des caractéristiques du mouvement opère dans les régions prémotrices.

## **LA SYNTHÈSE DE SIGNORET ET NORTH**

Alertés des propositions de Luria, Signoret et North (1979) définissent l'apraxie comme un trouble de l'exécution intentionnelle des mouvements ; ce faisant, ils font sortir la question de l'apraxie du seul champ de la motricité. Assez logiquement, cela les contraint à penser une organisation neurophysiologique du geste et non plus de la motricité. Ils reprennent pour cela les travaux de Kornhuber (1974) qui montrent que l'exécution motrice unilatérale, bien qu'étant soumise à l'activité du cortex moteur controlatéral, est toujours précédée d'une activation pariétale et prémotrice bilatérale. Le modèle de Kornhuber intègre quatre niveaux neuro-fonctionnels (voir Figure 2) :

(1) Les régions occipito-pariétales et frontales ne communiquant pas directement, le cervelet et les noyaux gris centraux seraient impliqués dans la communication transcorticale et la génération de patterns moteurs spatio-temporels, soit la régulation des comportements moteurs à un niveau très élémentaire ;

(2) Les aires primaires 3, 1 et 2 du cortex pariétal reçoivent les afférences somatiques et vestibulaires et sont les seules régions postérieures qui soient directement connectées au cortex moteur (aires 4) et prémoteur (aire 6). Cette unité sensorimotrice ou "senso-motorium" assure ainsi la régulation somatosensorielle des mouvements volontaires ;

(3) La stratégie qui sous-tend l'action est assurée par l'activité du cortex frontal en fonction des motivations du sujet et des contraintes de l'environnement ;

(4) La mise en application tactique de la stratégie (qui ne se confond pas avec son exécution) s'effectue grâce au cortex associatif temporo-pariéto-occipital. En particulier, les aires 5 et 7 sont impliquées dans le guidage du mouvement mais pour Signoret et North il s'agit là d'un niveau "pré-praxique", c'est-à-dire de la phase de saisie de l'objet en amont de son utilisation. Goldenberg (2009) ne dit pas autre chose lorsqu'il s'efforce de dissocier ataxie optique et apraxie en définissant cette dernière par des troubles dans l'utilisation des outils.

Pour argumenter cette organisation non séquentielle, Signoret et North rappellent que chez le singe, l'application de stimuli proprioceptifs (i.e., vibrations) induit des réponses corticales dans les aires sensibles élémentaires mais également dans les aires pariétales d'association et dans le cortex moteur (Hyvärinen & Poranen, 1974). De même, des tâches de poursuite visuelle ou manuelle produisent des activations pariétales plus postérieures (i.e., aires 5 et 7). Dans un tel modèle, la motricité est donc loin d'être pure puisqu'elle est d'emblée mêlée de sensorialité et d'intentionnalité.

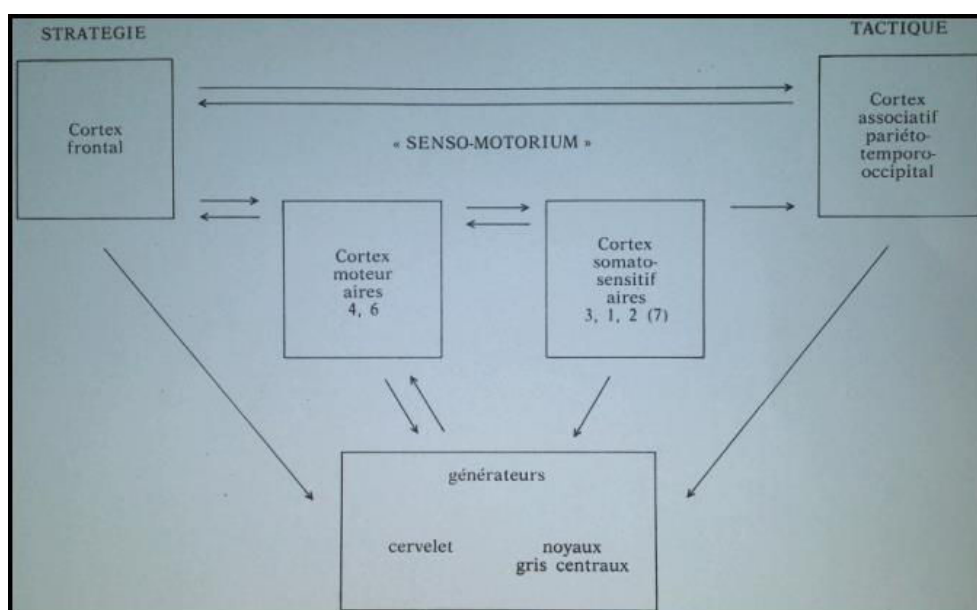


Figure 2. Modèle de Kornhuber (tiré de Signoret & North, 1979).

### CHAPITRE III. LES MODELES ACTUELS DE L'APRAXIE

Jusque dans le dernier tiers du vingtième siècle, les propositions émanaient de cliniciens qui avaient le souci de la neurophysiologie, laquelle les poussait à décrire les processus en termes d'intégration, d'associations, de connexions entre différentes aires cérébrales. A partir des années soixante-dix, la psychologie cognitive propose un autre modèle : les systèmes de pensée sont envisagés comme des architectures cognitives complexes, basées sur les postulats de modularité, de transparence et d'universalité et dont la fonction est le traitement de l'information, c'est-à-dire la transformation des afférences en représentations. Cette notion de représentation est au cœur des modèles cognitifs quels qu'ils soient ; si l'architecture en elle-même est relativement innée et universelle, ses contenus s'acquièrent par l'expérience. Ce type de postulat se retrouve dans les modèles cognitifs de l'apraxie, lesquels supposent que l'action est permise par la récupération de connaissances (Buxbaum, 2001 ; Rothi et al., 1991, 1997 ; Roy & Square, 1985). Ces propositions sont admises, citées et utilisées par la majorité des chercheurs et des cliniciens. Cependant, il existe d'autres modèles qui se décalent de la question des connaissances et considèrent que l'action peut être reconstruite *de novo* dans chaque situation, y compris dans des situations usuelles (Goldenberg & Hagmann, 1998a ; Le Gall, 1998 ; Osiurak et al., 2010, 2011 ; Schwartz, Reed, Montgomery, Palmer, & Mayer, 1991). Actuellement, le débat est vif entre ces deux grands pôles théoriques. Ce chapitre présentera succinctement chacun des modèles et ce en quoi ils s'opposent.

#### LE MODELE DE ROY & SQUARE

Roy et Square (1985 ; voir aussi Roy, 1996 ; Roy & Hall, 1992) sont les premiers à suggérer une distinction entre système de conception de l'action et système de production, le second exécutant ce que le premier élabore (Figure 3). Le système de conception permet l'émergence d'une représentation abstraite de l'action, c'est-à-dire l'action en tant qu'elle est représentée et non encore exécutée. Cette abstraction serait permise par l'activation simultanée d'au moins deux types de connaissances :

(1) **Les connaissances sur la fonction des objets** décrivent les relations existant entre divers objets. Ces connaissances se forment par l'activation en mémoire de trois types de référents : (i) les référents linguistiques intériorisés constituent une description déclarative des



actions habituellement réalisées avec les objets (e.g., marteler, visser), de sorte que deux objets peuvent être associés sur la base d'un fonctionnement commun. Ces référents nécessiteraient une activation explicite, volontaire, tandis que les deux suivants seraient automatiquement activés dans une boucle perception-action (Roy, 1996) ; (ii) les référents perceptifs, acquis par l'expérience eux aussi, mettent en lien les caractéristiques structurelles observables des objets (e.g., taille, forme, texture, etc.) et les actions que celles-ci permettent. Ces référents étant une abstraction, les mêmes caractéristiques peuvent être associées à divers objets (e.g., marteler peut se faire avec un marteau, une pierre, une chaussure du moment que tous sont assez lourds pour enfoncer le clou ou la sardine) ; (iii) Les référents contextuels renseignent sur la position usuelle d'un objet donné par rapport au corps et par rapport aux autres objets (e.g., une cuillère est habituellement tenue verticalement, la "tête" vers le bas, au-dessus d'une tasse).

(2) *Les connaissances sur les actions* se présentent sous la forme de référents linguistiques qui indiquent cette fois les mouvements des membres associés aux actions (e.g., marteler suppose un mouvement ample du coude). Ces connaissances sont décontextualisées et ne sont spécifiques d'aucun objet en particulier. Cela signifie qu'une même action peut intégrer différents objets (e.g., marteler peut se faire avec un marteau, un maillet, etc.), autrement dit que les actions existent sans les objets. Cela permet par exemple la production de pantomimes d'utilisation.

Une fois l'action conceptualisée, celle-ci est adressée au système de production. Au sein de celui-ci, un module de sélection de la réponse traduit les données issues du système conceptuel en "programmes d'action généralisés", sortes de représentations procédurales des mouvements à réaliser pour exécuter l'action. Ces programmes sont donc indispensables à la production gestuelle mais ne sont pas spécifiques d'un effecteur (e.g., une lettre peut être écrite avec le doigt, la main voire la bouche) ; la sélection de l'effecteur n'est que l'étape finale et résulte d'un double traitement sur un mode "bottom-up" : un traitement du format qui construit un "espace-objet" (i.e., mise en rapport des caractéristiques de l'objet avec la morphologie des effecteurs) et un traitement de la position de l'objet par rapport aux effecteurs, soit d'un "espace-effecteur" (i.e., positions relatives de l'objet et des effecteurs). Une fois la réponse sélectionnée, elle est transformée en image mentale par un module dédié. Cette image sera enfin adressée à un module de contrôle attentionnel (i.e., mémoire de travail) assurant le maintien des programmes le temps de leur réalisation, la vérification de leur bonne application et le cas échéant les ajustements nécessaires.

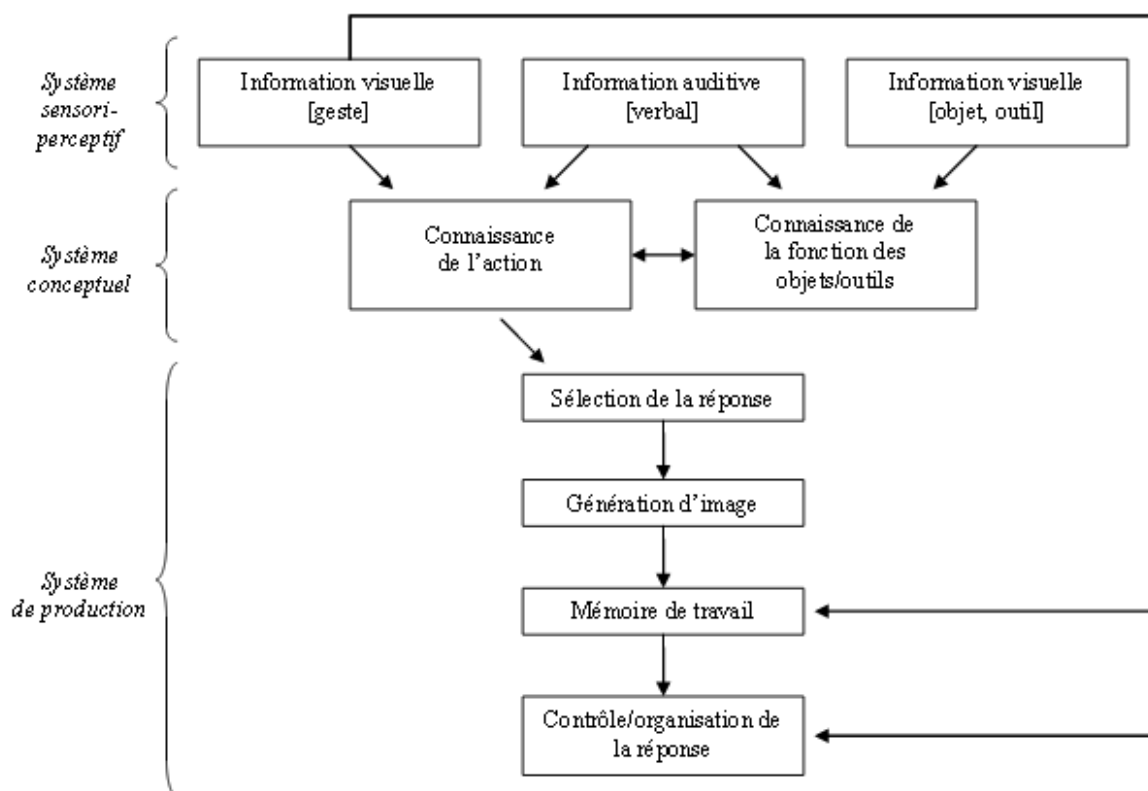


Figure 3. Modèle de Roy (1996 ; tiré de Osiurak, 2007).

### Commentaires

Ce modèle présente l'immense qualité de se laisser éprouver par la clinique car les auteurs ont spécifié les tâches et les contrastes entre tâches permettant d'inférer le niveau d'atteinte (i.e., pantomimes d'utilisation sur commande verbale, imitation immédiate de gestes, imitation différée, reconnaissance de gestes et d'objets). Ceci étant, il appelle plusieurs commentaires. Premièrement, en dépit de ses ambitions, ce modèle n'est pas véritablement un modèle de l'apraxie puisqu'il conçoit comme apraxiques des erreurs dont le substrat est attentionnel (i.e., un trouble de mémoire de travail peut être à l'origine d'un déficit d'imitation ou d'utilisation). De plus, il amène à classer comme apraxiques des malades qui échouent non pas à produire mais à reconnaître des gestes, chose étonnante considérant que l'apraxie est classiquement définie comme un trouble de l'exécution des gestes (voir par exemple Signoret & North, 1979)<sup>1</sup>. Deuxièmement, dans ce modèle l'action est totalement élaborée sur un mode top-down, via la récupération de connaissances,

<sup>1</sup> Ces contradictions entre définition et théorisation de l'apraxie sont sans doute le reflet du flou qui entoure la définition de cette perturbation. Ce problème sera abordé dans le chapitre IV.

l'environnement n'intervenant que pour déclencher ou réguler l'action ; à aucun moment le sujet n'initie lui-même l'action si l'environnement immédiat ne le lui dicte pas. C'est particulièrement étonnant pour ce modèle sémantique de l'action, considérant que la mémoire sémantique est par nature décontextualisée. Troisièmement, le modèle décrit ici des référents issus de l'abstraction des propriétés des objets mais il n'indique pas quels sont les critères permettant cette opération (e.g., sur quel critère admet-on qu'un objet est lourd ?). Quatrièmement, le modèle n'explique pas par quels mécanismes cognitifs l'humain est capable de faire sans connaissances, ce que nous faisons pourtant quotidiennement (e.g., une règle sert à mesurer mais peut aussi s'avérer utile pour récupérer un objet sous un meuble). Des dissociations ont en effet été démontrées entre utilisation usuelle et non usuelle d'objets (Osiurak et al., 2009). De même, certains malades présentant des lésions hémisphériques gauches (Jarry et al., 2013) ou une maladie d'Alzheimer (Ochipa et al., 1992) sont en difficulté pour utiliser des outils nouveaux, pour lesquels ils ne disposent d'aucune connaissance *a priori*. Cinquièmement, le rôle des connaissances sémantiques a été progressivement remis en cause car certains malades, bien qu'ayant toujours accès aux connaissances sur les objets, se montrent pourtant incapables de les utiliser (Buxbaum, Schwartz, & Carew, 1997 ; Negri, Lunardelli, Reverberi, Gigli, & Rumiati, 2007). Ceci a conduit à l'hypothèse des engrammes gestuels qui sont au cœur des modèles de Rothi et al. (1991, 1997) et de Buxbaum (2001).

## **LE MODELE DE ROTH, OCHIPA, & HEILMAN**

Rothi, Ochipa et Heilman (1991) dissocient mémoire sémantique et mémoire des gestes. Par analogie avec les modèles du langage, ils proposent un modèle articulé autour de quatre éléments (Figure 4) : **(1)** Deux lexiques d'action, l'un dédié à la reconnaissance des gestes et l'autre à leur production, dans lesquels chaque geste expérimenté est stocké sous la forme d'un engramme visuo-kinesthésique spécifiant ses coordonnées spatio-temporelles. L'altération des lexiques est susceptible de provoquer une apraxie idéomotrice, constatée par des déviations spatio-temporelles lors de la réalisation des gestes connus (Rothi et al., 1997) ; **(2)** Plusieurs analyseurs en fonction de la modalité d'entrée (i.e., commande verbale, présentation de gestes, présentation d'objets), dont l'altération sélective permet d'expliquer des dissociations entre types de gestes (e.g., imitation de gestes versus utilisation d'objets) ; **(3)** Deux modes de traitement de l'information, l'un lexical pour les gestes connus (e.g., gestes symboliques, pantomimes d'utilisation), l'autre non lexical permettant d'imiter des

gestes sans signification ; (4) Un module intégré à la mémoire sémantique, comportant des connaissances sur la fonction et sur les complémentarités mécaniques entre objets. La perte de ces connaissances produit une "apraxie conceptuelle" : le malade est en difficulté pour produire l'action appropriée à l'objet, y compris lors des pantomimes d'utilisation (e.g., geste de marteler sur présentation d'une vis). Il faut souligner que l'apraxie conceptuelle se distingue de l'apraxie idéatoire ; la première produit une incapacité à utiliser correctement un objet isolé tandis que la seconde était à l'époque entendue comme un trouble de la séquence des actions (Poeck, 1983). Malgré tout, les auteurs admettent l'existence (sans l'avoir testée) d'une voie directe entre le système de reconnaissance des objets et les lexiques d'action ; ceci doit logiquement permettre d'utiliser des objets usuels sans recourir à des connaissances sur leur fonction ni sur les relations mécaniques qu'ils entretiennent.

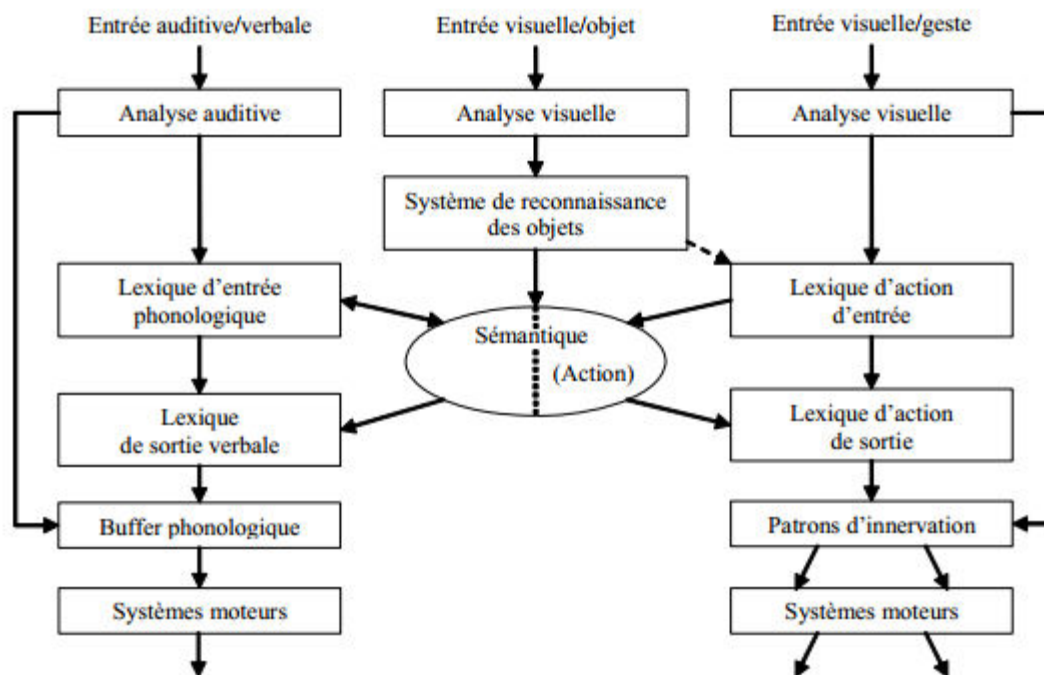


Figure 4. Modèle de Rothi et al. (1991 ; tiré de Osiurak, 2007).

### Commentaires

Le modèle de Rothi et al. (1991, 1997) est actuellement le plus utilisé, sans doute parce qu'il est assez intuitif et basé sur des dissociations observées en clinique. Malgré tout, il apparaît aujourd'hui assez critiquable. Premièrement, il n'existe là encore aucune rétroactivité entre modules, le sujet étant cantonné à réagir face à des stimuli. Or, si cela explique bien les comportements produits en laboratoire, il ne faut pas oublier que ceux-ci sont toujours très

artificiels (pour ne pas dire artéfactuels) et ne reflètent pas la complexité de l'activité quotidienne autonome.

Deuxièmement, seules les modalités visuelle et auditive ont été considérées, or Borde, Mazaux et Barat (2006) ont montré que la reproduction de gestes sans signification sur entrée proprioceptive (i.e., après mobilisation passive des membres en l'absence de contrôle visuel) ne pose de difficultés que pour les patients avec lésions droites et non à ceux avec lésions gauches alors que c'est classiquement l'inverse dans le domaine de l'apraxie ; ceci relativise le rôle des lexiques. De même, la modalité tactile a été négligée. La plupart des études qui ont étudié cette modalité ont conclu que le recours au tact, qui constituerait une différence majeure entre pantomimes d'utilisation et utilisation d'outils, guide le geste et limite le recours à l'imagerie mentale (voir Buxbaum, Giovannetti, & Libon, 2000 ; Graham, Zeman, Young, Patterson, & Hodges, 1999 ; Westwood et al., 2001) mais Goldenberg, Hentze et Hermsdörfer (2004) ont montré que chez des patients apraxiques avec lésions gauches, c'est bien le dispositif (i.e., l'utilisation effective et non mimée) qui influence la performance et non la présence ou l'absence du retour tactile.

Troisièmement, la portée heuristique de ce modèle fondé sur des études de cas est relativement faible car en clinique quotidienne, les malades présentent des profils cognitifs complexes au sein desquels plusieurs modules sont altérés simultanément (Osiurak, 2007).

Quatrièmement, seule une petite portion du modèle, à savoir les lexiques et la voie non-lexicale, semblent véritablement spécifiques des praxies. Dans la mesure où la question n'est pas réglée de savoir s'il existe des connaissances sémantiques véritablement propres aux objets et à leur fonction, le module de mémoire sémantique apparaît également aspécifique. Par ailleurs, le contenu des lexiques, la nature des engrammes et en particulier les différences entre lexiques d'entrée et de sortie ne sont pas explicités. En fait, l'analogie avec le langage et la notion de lexique fait de ce modèle non pas un modèle du geste mais un modèle de l'habitude ou de l'usage des gestes, pour l'essentiel.

Cinquièmement, à l'exception des modalités d'entrée, les processus cognitifs sont identiques pour l'imitation de gestes symboliques, les pantomimes d'utilisation et l'utilisation effective d'objets. De ce point de vue, le geste prime sur l'objet, ce dernier n'étant que secondairement intégré dans le premier. Avec cette logique, il ne devrait pas y avoir de différences de performance entre pantomimes d'utilisation et utilisation d'objets en dispositif, or de telles différences existent (Baumard et al., 2014). En outre, l'altération d'aucun module ne prédit l'apparition d'un trouble isolé de l'utilisation des objets, ce qui est assez logique

dans la mesure où les patients qui ont permis la construction du modèle n'ont pas été évalués sur l'utilisation d'objets en dispositif. Seule l'altération du module d'entrée (i.e., analyse visuelle de l'objet) peut générer un tel trouble mais celui-ci est alors logiquement plus proche de l'agnosie visuelle des objets que de l'apraxie.

Sixièmement, le modèle postule l'existence de modules de réception mais ceux-ci ne se confondent pas tout à fait avec les modalités de réception (e.g., l'analyse visuelle pour les gestes et pour les objets ne relève pas d'un seul et même module). Cependant, le modèle n'explique pas en quoi analyser visuellement un geste est différent d'analyser visuellement un objet, d'autant qu'il admet que l'analyse visuelle des objets pourrait se passer de la mémoire sémantique.

Septièmement, l'ajout d'une voie non lexicale relativise grandement l'intérêt des lexiques d'action. Pire, du fait de ces deux voies parallèles, l'altération isolée de la voie lexicale ne prédit pas de troubles d'imitation des gestes même symboliques, puisqu'alors la voie directe devrait permettre de traiter des gestes connus comme des gestes nouveaux. Par ailleurs, le fonctionnement de la voie directe n'est pas explicité et celle-ci ne s'applique qu'à l'imitation, pas à l'utilisation. Comme dans le modèle de Roy et Square (1985), la question de l'utilisation d'outils non usuels n'est pas traitée.

Au total, la proposition de Rothi et al. (1991, 1997) s'avère être un modèle descriptif qui a recensé des dissociations et tenté de les expliquer *a posteriori* par l'ajout de modules mais avec cette méthode, le nombre de modules est infini et il n'est pas certain que cela suffise à la compréhension des processus (voir par exemple De Vignemont, 2007).

## **LE MODELE DE CUBELLI ET AL.**

### ***La révision du modèle de Rothi et al.***

Cubelli, Marchetti, Boscolo et Della Sala (2000) critiquent le flou introduit par le modèle de Rothi et al. (1991, 1997) entre des niveaux cognitifs et anatomiques. Par exemple, la notion de "patterns innervatoires" empruntée au lexique neurophysiologique produit l'illusion d'une réalité neurologique du modèle alors que la façon dont ces patterns sont générés est loin d'être établie. Cubelli et al. (2000) plaident pour une approche cognitive "décontaminée" de la neurologie selon leurs propres termes. En poussant l'analogie avec le langage, ils proposent alors trois révisions du modèle (voir Figure 5) :

(1) Au niveau de la voie directe, le modèle ajoute un module dédié à la conversion visuo-motrice, assimilable aux systèmes de conversion graphème/phonème dans les modèles du langage. Les travaux de Goldenberg (1995) montrant que les patients apraxiques peinent à la fois à imiter des gestes sans signification et à reproduire ces gestes sur des mannequins, confirment que l'analyse visuelle n'est pas directement transformable en motricité et qu'un mécanisme intermédiaire de conversion est requis. Ce système permet donc la transformation des inputs visuels en programmes moteurs non pas directement comme dans le modèle originel mais par le recours à une représentation du schéma corporel nécessairement découplée de la motricité<sup>1</sup> ;

(2) Le nouveau modèle supprime la voie directe entre lexique d'action de réception et de production à cause du manque de preuves empiriques en ce sens. Un tel lien, qui ne passe pas par la mémoire sémantique, supposerait qu'un patient puisse reproduire des gestes familiers tout en étant incapable de déterminer le sens de ces gestes ; or, un tel profil a été observé dans le langage (i.e., lecture de mots réguliers sans compréhension de leur sens, Schwartz, Saffran, & Marin, 1980) mais pas dans le domaine de l'apraxie ;

(3) La révision remplace les patterns innervatoires par un "buffer gestuel" équivalent au buffer phonologique et dont la fonction est le maintien à court terme de la représentation des programmes moteurs à exécuter. Les gestes stockés temporairement peuvent être signifiants ou non signifiants. Ce système est aussi impliqué dans le maintien de séquences d'actions.

Les auteurs critiquent également le modèle initial pour sa création très empirique non basée sur des prédictions. Cet ajustement théorique leur permet au contraire de formuler cinq profils cognitifs précis correspondant chacun à l'altération d'un module particulier et donc à un type d'apraxie particulier<sup>2</sup> (voir Figure 5) :

(a) *Déficit du lexique d'action de réception.* Le patient ne peut discriminer ou comprendre les gestes présentés visuellement mais peut toujours les imiter et les exécuter sur commande verbale. Ce profil correspond à une "agnosie des pantomimes" (Rothi, Mack, & Heilman, 1986) ;

(b) *Déficit de la sémantique d'action.* L'imitation reste possible mais le malade ne peut exécuter des gestes sur commande verbale. Logiquement, il ne peut pas non plus déterminer

---

<sup>1</sup> Les auteurs ne précisent pas eux-mêmes le rôle du schéma corporel dans ce mécanisme de conversion mais ils reprennent les études de Goldenberg qui, elles, le proposent.

<sup>2</sup> Ils soulignent à ce sujet l'impossibilité, en l'état, de faire la différence entre un trouble du stockage et un déficit d'accès aux engrammes, ce qui devrait pourtant être possible puisque le modèle initial emprunte sa logique aux modèles de la mémoire.

le sens des gestes qu'il voit alors que la préservation du lexique de réception lui permet de discriminer des gestes familiers et non familiers, ou encore des gestes bien ou mal exécutés. Ceci renvoie à l'apraxie conceptuelle (Ochipa et al., 1992 ; Heilman, Maher, Greenwald, & Rothi, 1995), c'est-à-dire à peu de choses près à une apraxie idéatoire sans apraxie idéomotrice selon les auteurs ;

(c) *Déficit du lexique d'action de production*. Le profil est similaire au précédent hormis le fait que le patient peut identifier la signification des gestes présentés. L'imitation de gestes non signifiants est épargnée.

(d) *Déficit du mécanisme de conversion visuo-motrice*. Le patient peine à imiter des gestes, en particulier des gestes sans signification. Ce profil correspondrait à l'apraxie idéomotrice sans apraxie idéatoire et renverrait à "l'apraxie de conduction" évoquée par Ochipa, Rothi et Heilman (1994) pour désigner un trouble de l'imitation de gestes ;

(e) *Déficit du buffer gestuel*. Toutes les tâches d'exécution sont perturbées, que ce soit sur ordre ou sur imitation. Par contraste, toutes les tâches de non production (e.g., jugement, discrimination, catégorisation) sont épargnées. Du fait de la fonction de maintien des opérations du buffer, les séquences de gestes sont plus affectées que les gestes isolés. Ce profil apparaît cliniquement comme un hybride entre apraxie idéatoire et idéomotrice.

Les auteurs ont ensuite testé ces prédictions en réalisant une analyse de profils de dix-neuf patients présentant des lésions hémisphériques gauches d'étiologie vasculaire. Tous les profils se trouvent confirmés par l'observation à l'exception du profil (d). Toutefois, il peut s'agir d'un effet d'interférence entre items signifiants et non signifiants, les auteurs ayant utilisé une tâche mélangeant les deux. Ils confirmèrent en effet rapidement (Cubelli, Bartolo, Nichelli, & Della Sala, 2006) que des effets de liste existent dans l'apraxie comme dans l'étude du langage, les patients avec lésions gauches réussissant mieux l'imitation de gestes sans signification lorsque ces items ne sont pas mélangés à des items d'imitation de geste signifiants. De fait, la présentation de listes mixtes amènerait les patients à traiter tous les items via la même voie de traitement (i.e., voie lexicale versus de conversion visuo-motrice), vraisemblablement la moins affectée. Ce point de vue en apparence anodin est une relative révolution par rapport au modèle initial puisqu'il implique qu'un même stimulus puisse être traité par deux voies différentes (et inversement) en fonction du contexte et de l'état cognitif du malade. Un tel découplage des processus et des tâches ouvre la voie à de nouvelles interprétations du symptôme apraxique.



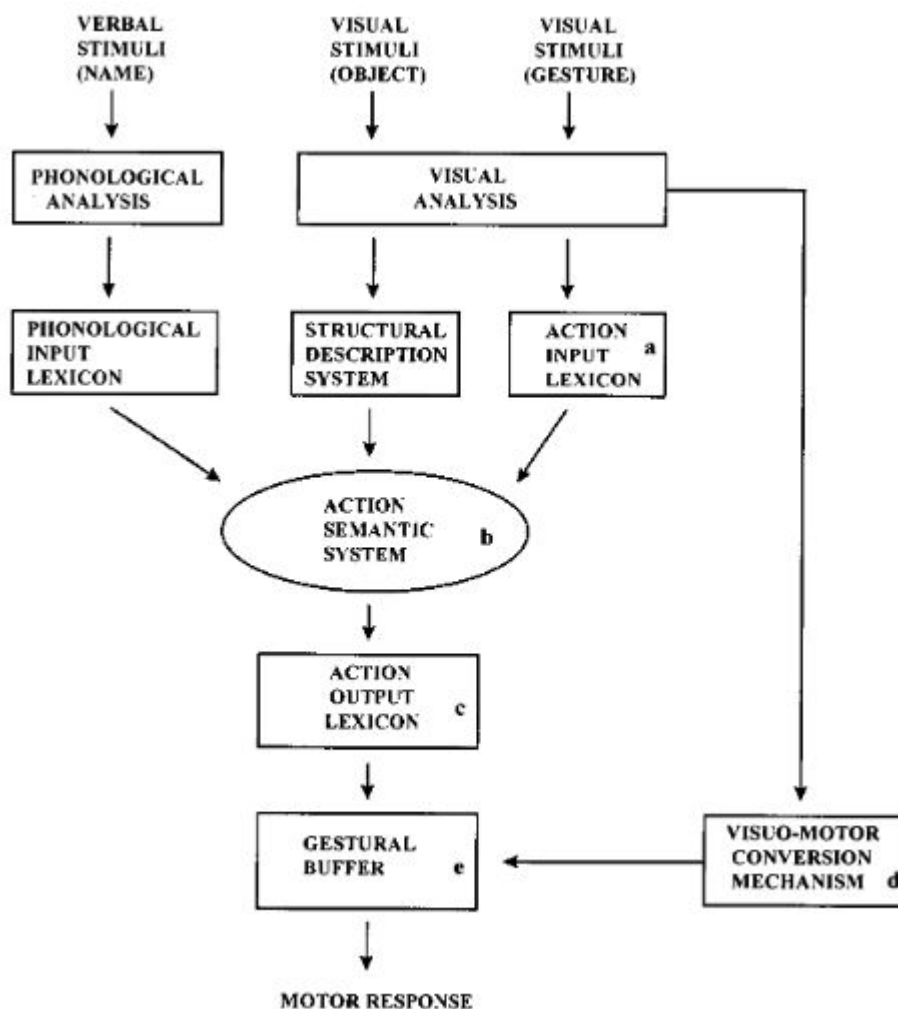


Figure 5. Révision du modèle de Rothi et al. (1991) selon Cubelli et al. (2000). Les lettres a, b, c, d, e renvoient à des niveaux d'atteinte et des comportements cliniques différents.

### *La déconstruction de la sémantique de l'action*

A la façon de Goldenberg et Hagmann (1997) qui démontrèrent que tous les gestes non signifiants ne sont pas traités de la même façon (e.g., dissociations entre imitation de gestes digitaux et manuels), Bartolo et Cubelli (2014) font l'hypothèse que tous les gestes signifiants ne sont pas traités de façon identique. Cela les amène à postuler l'existence de deux mécanismes additionnels impliqués dans la production de gestes :

(1) *La mémoire de travail*. La dissociation est relativement fréquente entre production déficitaire de pantomimes d'utilisation et production normale de gestes symboliques non transitifs (Dumont, Ska, & Schiavetto, 1999 ; Rapcsak, Ochipa, Beeson, & Rubens, 1993). La plus grande difficulté des pantomimes par rapport aux autres gestes est globalement admise (Carmo & Rumiati, 2009 ; Mozaz, Rothi, Anderson, Crucian, & Heilman, 2002) mais ses

raisons restent floues. Refusant l'hypothèse de difficulté, Bartolo, Cubelli, Della Sala et Drei (2003) préfèrent lire ces dissociations comme l'expression de mécanismes cognitifs distincts en fonction des types de gestes signifiants. Ils soulignent le statut bâtard des pantomimes, entre geste transitif et intransitif (i.e., c'est un geste d'utilisation mais sans objet), geste connu et inconnu. En effet, contrairement aux apparences, il s'agit d'une tâche très peu usuelle qui exige donc un effort de créativité. De ce point de vue, les programmes moteurs utiles aux pantomimes ne peuvent pas être stockés en mémoire mais doivent être reconstruits *de novo* (avec tout de même une participation de la mémoire sémantique et de la mémoire procédurale). Cet effort de reconstruction engage nécessairement la mémoire de travail, ce que les auteurs ont confirmé dans une étude de cas (Bartolo et al., 2003) ;

(2) **La cognition sociale.** Des lésions hémisphériques droites altèreraient spécifiquement la production de gestes symboliques à contenu social (e.g., salut militaire, signe de faire silence) et épargneraient la production de pantomimes d'utilisation (Stamenova, Roy, & Black, 2010). Il y aurait donc une spécificité de l'hémisphère droit pour les gestes à contenu social<sup>1</sup>. De telles dissociations ont également été observées chez un enfant autiste dont les capacités cognitives intègres contrastaient avec des compétences sociales diminuées (Stieglitz Ham et al., 2010).

Au total, la grande originalité de ces auteurs est de considérer que des processus qui ne sont pas spécifiques à l'apraxie peuvent interférer avec la production de certains types de gestes en particulier. Par corollaire et bien qu'ils ne le précisent pas, cette ouverture pose la question fondamentale de savoir si l'apraxie existe ou non comme véritable trouble spécifique du geste ; ceci fera l'objet du Chapitre IV.

## LE MODELE DE BUXBAUM

### *Trois systèmes d'action*

Buxbaum (2001) propose elle aussi un modèle de l'élaboration des gestes sur imitation ou sur ordre. Le modèle est fondé sur trois distinctions entre connaissances sémantiques et

---

<sup>1</sup> Il y aurait sans doute à approfondir cette notion car, en soi, toute action produite sur demande de l'examineur pourrait être considérée comme "sociale" puisqu'il s'agit toujours pour le patient de "jouer le jeu", de communiquer à l'autre ce qu'il sait faire. Ceci pourrait par exemple expliquer les perturbations des activités de vie quotidienne chez les patients avec lésions droites (voir par exemple Hartmann, Goldenberg, Daumüller, & Hermsdörfer, 2005).

connaissances gestuelles, entre reconnaissance et production de gestes et entre voie lexicale et non lexicale. Les auteurs postulent l'existence de trois systèmes (Figure 6) :

(1) **Le système sémantique.** Buxbaum (2001) constate qu'il n'existe pas de lien systématique entre utilisation d'objets isolés et connaissances fonctionnelles (voir Moreaud et al., 1998 ; Buxbaum, Veramonti, & Schwartz, 2000) et que des patients qui produisent des erreurs qualifiées de "conceptuelles" dans des tâches d'utilisation (e.g., erreurs de contenu) réussissent pourtant des tests d'appariement d'objets sur leur fonction (Buxbaum et al., 1997 ; Lauro-Grotto, Piccini, & Shallice, 1997). Elle propose donc que les connaissances déclaratives sur la fonction (e.g., un couteau sert à couper) ne coïncident pas avec les connaissances sur la manipulation (e.g, geste d'avant en arrière) ; les premières seraient seulement la lecture explicite des secondes, lesquelles seraient de nature sensorimotrice donc implicite. Les connaissances fonctionnelles, de nature sémantique, seraient stockées dans les régions temporales ventrales (Buxbaum, Veramonti, & Schwartz, 2000 ; Buxbaum & Saffran, 1998, 2002). Leur altération produirait une "apraxie ventrale" caractérisée par la perte des connaissances sur les objets et leur fonction.

(2) **Le système représentationnel.** Les connaissances sensorimotrices (ou engrammes gestuels) seraient stockées dans un "système central des praxies", associé à l'activité des aires pariétales 39 et 40 de l'hémisphère gauche (Buxbaum, Kyle, & Menon, 2005 ; Buxbaum, Sirigu, Schwartz, & Klatzky, 2003 ; Heilman, Rothi, & Valenstein, 1982 ; Rothi et al., 1991). Ce système central est conçu comme un répertoire dans lequel tous les gestes déjà expérimentés sont adressés sous forme d'engrammes propres à une action et à un effecteur<sup>1</sup> mais composés uniquement des attributs spécifiques du mouvement (e.g., marteler exige une oscillation ample du coude mais la position des doigts ne se précise qu'au cours de l'exécution). Ces représentations sont ainsi définies par les différences qui existent entre elles et sont impliquées dans toute épreuve nécessitant de l'expérience dans la manipulation, qu'il s'agisse de reconnaître la bonne manipulation d'un outil, d'apparier des outils sur leur manipulation (e.g., piano et machine à écrire) ou de produire des gestes connus. La perte des engrammes gestuels produirait une "apraxie représentationnelle", forme d'apraxie idéomotrice qui se définit cliniquement par l'incapacité à reconnaître ou produire un geste déjà expérimenté. Des corrélations positives entre épreuves de reconnaissance et de production de pantomimes (Buxbaum & Saffran, 1998, 2002 ; Buxbaum, Veramonti, & Schwartz, 2000)

---

<sup>1</sup> Cette conception se distingue en cela des programmes d'action généralisés de Roy et Square (1985).

font dire à l'auteur que les engrammes sont critiques pour la production de gestes connus, a fortiori s'il s'agit de pantomimes<sup>1</sup>.

(3) **Le système dynamique.** Le système dynamique des praxies est un système de transformation visuo-motrice qui s'adapte aux conditions du stimulus en prenant en compte les paramètres spatio-temporels de l'action. Il permet ainsi de générer des programmes moteurs connus par l'interaction avec le système central (e.g., évocation de gestes symboliques, pantomimes d'utilisation) mais aussi de construire des gestes nouveaux (e.g., imitation). Son fonctionnement repose à la fois sur un "système de codage extrinsèque" qui rapporte la position des objets dans l'espace à celle des effecteurs, et sur un "système de codage intrinsèque" qui spécifie les positions relatives des effecteurs entre eux au décours de l'action, considérant que les coordonnées objet-effecteur ne prennent sens que si les effecteurs eux-mêmes sont intégrés dans un faisceau de représentations spatiales tridimensionnelles. Buxbaum (2001) précise que ces différents codages concernent l'espace personnel ou péri-personnel (i.e., à portée du corps) et seraient sous-tendus par un circuit fronto-pariétal gauche (impliquant particulièrement les régions dorsales prémotrices et pariétales supérieures), par opposition aux traitements visuo-spatiaux qui ont trait à l'hémisphère droit et à l'espace extra-personnel. Cliniquement, l'altération du système dynamique génère un autre type d'apraxie idéomotrice nommé "apraxie dynamique" qui se traduit par des difficultés pour ajuster le mouvement en fonction des contraintes environnementales et corporelles. Ceci serait particulièrement important pour la production de pantomimes où les effecteurs doivent adopter des positions relatives (e.g., doigts-pouce) conformes à l'objet virtuellement tenu en main, la nécessité d'imaginer cet objet ajoutant une contrainte supplémentaire pour le système dynamique.<sup>2</sup>

---

<sup>1</sup> Les corrélations aux pantomimes pourraient néanmoins être lues différemment, comme un effet de mémoire de travail lié à la nature factice des deux tâches ou comme l'action d'un processus tiers. De plus, la correspondance entre reconnaissance et production sous différentes conditions n'a jamais été vérifiée item par item.

<sup>2</sup> Dans ce modèle, la production de pantomimes doit donc être systématiquement altérée, que le niveau d'atteinte concerne le système central ou le système dynamique. Ceci explique pourquoi cet auteur a fréquemment recours à cette épreuve pour décider du statut apraxique des malades. Toutefois, ce faisant, elle inclut dans les mêmes groupes des patients qui ont potentiellement deux types d'apraxies différentes. Dit simplement, les pantomimes seraient particulièrement sensibles mais peu spécifiques au sens où l'échec dans cette tâche ne renseigne absolument pas quant au niveau du trouble.

### ***Le modèle révisé du double système d'action***

Dans une tentative d'asseoir le substrat neurologique du modèle, Buxbaum et Kalénine (2010 ; voir aussi Buxbaum, Shapiro, & Coslett, 2014) ont émis de nouvelles propositions en dissociant deux systèmes au sein de la voie dorsale : un système structurel et un système fonctionnel.

(1) ***Le système dorso-dorsal*** est aussi appelé système de saisie ("grasp system") ou système structurel. Il s'agit d'un système de transformation visuo-motrice (bilatéral) spécialisé dans l'acquisition visuelle des caractéristiques des objets (e.g., forme, taille, localisation, orientation) et dans l'élaboration et le contrôle online des mouvements d'atteinte et de saisie dirigés vers les objets en fonction de leur structure (mais il ne permet pas à lui seul d'utiliser des objets). Ces données sont constamment mises à jour dans une mémoire sensorimotrice à très court terme par le biais de transformations visuo-motrices constantes, c'est-à-dire par des ajustement des positions relatives entre les objets d'une part et la rétine, l'œil, la tête, le torse, le bras et la main d'autre part. D'après les auteurs, il ne s'agit pas à proprement parler d'un système cognitif au sens où il se trouve activé automatiquement par la présentation d'objets (et en ce sens il ne semble pas superposable au système dynamique). De fait, ce système "bottom-up" n'est pas influencé par des effets d'amorçage ou de répétition.

Ce système semble correspondre à la notion d'affordances (Gibson, 1979). Les affordances (i.e., "ce qui s'offre à") correspondent aux possibilités que l'environnement offre à l'individu en fonction des caractéristiques de l'un et de l'autre, autrement dit à l'environnement en tant qu'il est perçu à travers le prisme des capacités de l'individu (e.g., un ballon sera saisi avec une main par un adulte mais avec deux par un enfant ; Osiurak, 2007). Ce second modèle est donc centré sur les gestes d'atteinte et de saisie. En revanche, on ne retrouve plus dans le système structurel la référence au schéma corporel que constituait le codage intrinsèque du premier modèle donc en l'état, système structurel et système dynamique ne semblent pas superposables.

Un déficit de ce système de transformation visuo-motrice par lésion occipito-pariétale supérieure produit une ataxie optique (i.e., incapacité à guider les gestes effectués sous contrôle visuel) empêchant les patients de réaliser des actes moteurs dirigés vers un but (i.e., atteindre les objets) et de sélectionner les configurations manuelles adaptées à la structure de l'objet (i.e., saisir les objets). L'ataxie optique semble se rapprocher de l'apraxie dynamique mais là encore, les auteurs ne rapprochent pas les deux modèles. Elle peut être uni- ou

bilatérale et peut concerner une main ou un héli-champ visuel en fonction de la localisation des lésions au sein de ce circuit.

(2) **Le système dorso-ventral** est également nommé système d'utilisation ("use system") ou système fonctionnel. Il est latéralisé dans l'hémisphère gauche et dédié à la planification et l'exécution d'actions déjà expérimentées (impliquant notamment des objets) ainsi qu'à la reconnaissance de l'action. Dans le système dorso-ventral, l'information sensori-motrice est cette fois traitée sur la base de représentations durables, à long terme. Seul ce niveau relèverait d'un traitement véritablement cognitif, c'est-à-dire d'une représentation de l'action. Le recours à ce système est nécessaire pour l'utilisation d'objets familiers isolés ou en dispositif, les appariements outil/objet, l'association d'un objet avec le pantomime d'utilisation correspondant, la production de pantomimes d'utilisation associés à un objet ou l'appariement d'objets sur un critère de similitude fonctionnelle. Des perturbations dans ces tâches caractérisent l'apraxie idéomotrice ("limb apraxia") ; l'apraxie représentationnelle n'est plus évoquée. Cette voie est dissociée de la voie dorso-dorsale, en témoigne la réduction des symptômes de l'ataxie optique lorsque le geste n'est plus guidé visuellement (Buxbaum, Johnson-Frey, & Bartlett-Williams, 2005 ; Haaland, Harrington, & Knight, 1999 ; Jax, Buxbaum & Moll, 2006 ; Laimgruber, Goldenberg, & Hermsdorfer, 2005). Sur la base de cette dissociation des voies dorsales, Binkofski et Buxbaum (2012) jugent que les patients apraxiques s'appuient excessivement sur la voie dorso-dorsale, c'est-à-dire anticipent peu leurs gestes et compensent par des corrections visuelles online, d'où l'importance du contrôle visuel chez ces malades. Cela expliquerait qu'ils adoptent des configurations manuelles adaptées à la structure des objets mais plus à leur fonction (Buxbaum, et al., 2003).

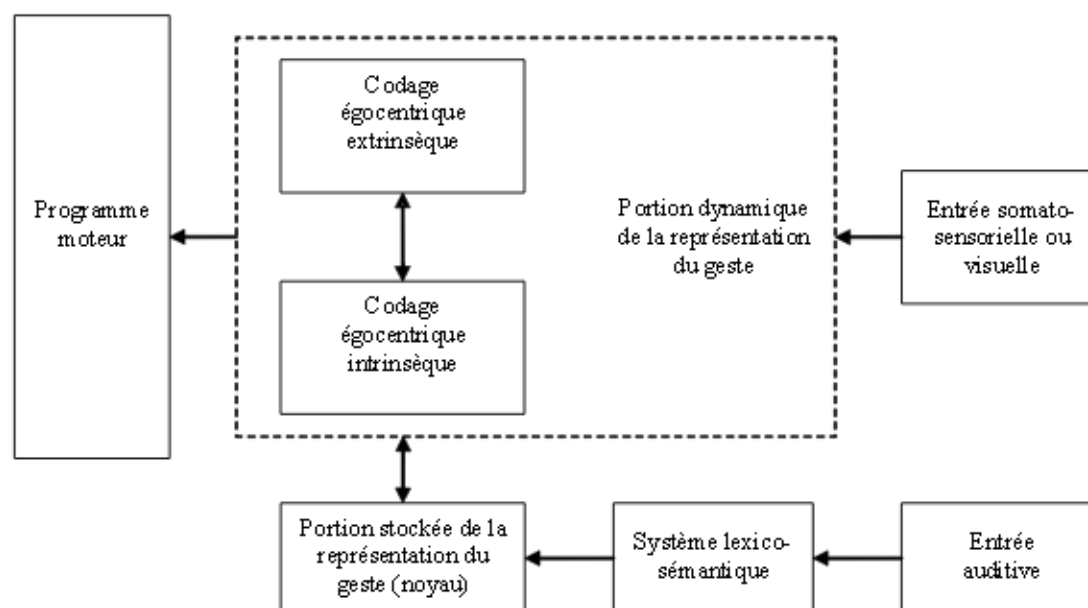


Figure 6. Modèle de Buxbaum (2001 ; tiré de Osiurak, 2007).

### Commentaires

Ces deux modèles théoriques posent un certain nombre de questions et de problèmes, en partie parce que leurs aires de superposition ne sont pas précisées.

(1) Ce modèle théorique ne comporte aucun module spécifique de l'utilisation effective des objets au sens où le module représentationnel permet aussi bien d'utiliser des objets, de produire des pantomimes d'utilisation ou d'associer des images d'objets. Ces activités ont donc des statuts identiques et doivent toujours être altérées ensemble. Pourtant, les pantomimes impliquent vraisemblablement des processus additionnels (Baumard et al., 2014 ; Bartolo et al., 2003 ; Goldenberg, Hartmann, & Schlott, 2003). La cause de cette confusion est que le modèle se centre exclusivement sur le geste (i.e., atteinte, saisie, mime) mais n'aborde pas l'utilisation en elle-même ; une fois les objets en main, le modèle ne précise pas quels processus supplémentaires entrent en jeu. En outre, la capacité à inférer la fonction des objets par l'analyse de leur structure, pourtant fréquemment étudiée (Goldenberg & Hagmann, 1998a ; Heilman et al., 1997 ; Ochipa et al., 1992), ne trouve pas non plus sa place dans le modèle puisque le système pariétal supérieur ne permet pas à lui seul d'utiliser des objets et que le lobe pariétal inférieur n'est pas supposé traiter des entités non connues. Ces omissions sont surprenantes, d'autant que Goldenberg (2009) démontre que seules l'utilisation effective d'outils et l'imitation de postures non significatives peuvent être rapportées spécifiquement à l'activité du lobe pariétal gauche.

(2) Si la notion de compensation des déficits par l'une ou l'autre voie est intéressante par ce qu'elle implique quant à la dynamique des symptômes, il est étonnant de constater que le système central des praxies, censé stocker des représentations gestuelles, est par nature imprécis au point que le système dynamique doit, même à l'état normal, apporter un ajustement supplémentaire. En effet, si les gestes sont des représentations stockées, qu'est-ce qui justifie cette imprécision de la représentation gestuelle ? Pourquoi la totalité du geste, voire du contexte ne peut-elle se stocker ? Cette imperfection des représentations est en soi l'aveu que l'activité gestuelle ne peut se passer d'un ajustement dynamique, ce qui relativise partiellement l'utilité de représentations stockées. Le fait est que le système central ne peut opérer seul et doit être relayé par le système dynamique qui, seul, constitue une interface avec l'environnement.

(3) La distinction réception/production amène à un paradoxe. Alors que l'apraxie est définie comme un trouble de la production de gestes volontaires (Rothi et al., 1991), ce modèle indique qu'elle peut être évaluée par des tâches non gestuelles (i.e., discrimination de postures sur photographies, appariements d'images). Précisément, puisque le trouble est lié à la perte d'une représentation, il est possible d'évaluer l'apraxie sans demander aux malades de produire des gestes. En fait, ne peuvent être considérés comme apraxiques que les malades qui échouent ce type de tâche, c'est-à-dire qui ont perdu la représentation de l'action (i.e., altération du système fonctionnel). En soi, seule l'ataxie optique apparaît "purement" gestuelle dans le modèle.

(4) Dans le modèle de 2001, l'atteinte du système dynamique produit des troubles d'imitation mais aussi de production de gestes symboliques et de pantomimes. Si le système central est altéré, le malade ne peut ni reconnaître ni produire des gestes connus mais il reste capable d'imiter sur la base du système dynamique. Si le système dynamique est altéré, le malade ne peut ni imiter ni produire correctement des gestes mais il peut toujours les reconnaître. Le modèle est donc efficace pour comprendre les dissociations entre reconnaissance et production de gestes. En revanche, il est beaucoup moins heuristique lorsqu'il s'agit de distinguer des types de gestes. En effet, le système central n'ayant pas de sortie propre, le système dynamique est nécessaire pour produire tous les types de gestes quels qu'ils soient, ce qui signifie que son altération devrait provoquer des perturbations à chaque fois qu'une production gestuelle est exigée du malade. Les seules dissociations prédites par le modèle sont donc, d'une part, entre reconnaissance et production et d'autre part, entre gestes connus et nouveaux. Il ne devrait donc pas exister de dissociations entre



production de pantomimes et production de gestes symboliques, or ces dissociations ont déjà été décrites (Stieglitz Ham et al., 2010).

(5) Suivant le modèle, l'imitation ne peut être spécifiquement perturbée que s'il y a un déficit visuel ou somato-sensoriel (puisque une atteinte du système de production doit perturber tous les gestes). Or, ces déficits élémentaires sont des critères d'exclusion de l'apraxie (Rothi et al., 1991, 1997). En toute rigueur, cela revient à dire qu'un trouble isolé de l'imitation ne peut pas être considéré comme un trouble praxique, ce qui est doublement étonnant ; d'abord, parce que l'imitation est intégrée au modèle comme tâche praxique, ensuite parce que cette épreuve est fréquemment utilisée comme test praxique au sens où l'absence de contrôle visuel impose le recours au schéma corporel (voir par exemple Goldenberg, 1995). Ces paradoxes théoriques ne sont absolument pas traités par les auteurs car ceux-ci se centrent sur les modèles au point qu'ils ne mettent plus en rapport ce que prédisent les modèles avec la définition même de l'apraxie.

(6) La révision du modèle pose qu'un même trouble peut relever de différents niveaux de traitements. Par exemple, les troubles de production des pantomimes peuvent être liés à une atteinte dorso-dorsale ou dorso-ventrale ; conceptuellement, l'atteinte ne se situe pas au même niveau et la manifestation clinique est différente mais l'activité perturbée peut être commune. En revanche, la problématique de la voie directe et de l'imitation de postures non signifiantes traitée dans le modèle initial est évacuée dans la révision du modèle, le système dorso-dorsal n'étant apparemment pas impliqué dans l'imitation.

(7) Les auteurs indiquent que le système dorso-ventral s'appuie sur des représentations conceptuelles<sup>1</sup> stockées en mémoire à long terme et acquises par la répétition. Au fil des essais, le système extrait des traits invariants des gestes qu'il traite et stocke sous forme de représentations composées des caractéristiques principales (invariantes) des actions expérimentées. Toutefois, ces caractéristiques ne semblent pas purement gestuelles puisque les auteurs précisent que la présence d'un signal associatif (e.g., couleur) lors de l'apprentissage et de la production de gestes améliore la production de ces gestes à long terme (Nowak, Koupan, & Hermsdörfer, 2007). La formation des engrammes dépend donc du bon repérage d'indices dans l'environnement immédiat, ces indices devant être présents aux

---

<sup>1</sup> Il faut souligner ici que le terme conceptuel fréquemment évoqué, y compris dans ce travail, est aujourd'hui très ambigu puisqu'il renvoie tantôt à un niveau de traitement "idéatoire" de l'acte par opposition à son exécution (i.e., système de conception et de production), tantôt à des connaissances de type sémantique et donc explicites, déclaratives sur le monde. La distinction récente entre mémoire sémantique et mémoire gestuelle rend ce terme ambigu dans les écrits des auteurs de ces modèles.

phases d'encodage et de récupération. Cela paraît contradictoire avec les engrammes gestuels tels que définis par Buxbaum (2001) puisqu'ils sont censés être constitués de caractéristiques purement gestuelles, indépendantes de l'environnement et des objets. Il règne donc un certain flou quant à la nature des processus "mnésiques" impliqués, dont on ne sait pas s'ils sont une mémoire sensori-motrice implicite (i.e., les engrammes gestuels) comme dans le premier modèle, une mémoire sémantique ou encore l'action en tant qu'elle se base sur un apprentissage en mémoire épisodique visuelle. Au final, il semble exister dans le modèle un recouvrement entre les fonctions du lobe pariétal et celles du lobe temporal mais ceci n'est pas argumenté.

## **LIMITES DES MODELES COGNITIFS**

Les modèles présentés jusqu'ici ont pour point commun d'expliquer la plupart des troubles praxiques par la perte de connaissances stockées en mémoire. Ce type d'hypothèse se comprend au regard de l'avènement de la psychologie cognitive dans les années 1980, dont la logique est celle des modèles du traitement de l'information : les mécanismes étudiés sont entendus comme des structures cognitives de reconnaissance, d'interprétation et de régulation des informations (Lipiansky, 2008). Le postulat central du cognitivisme est que les mécanismes psychologiques sont faits de représentations stockées en mémoire et constituées de réseaux associatifs intégrant des informations abstraites (e.g., connaissances sémantiques) et/ou concrètes, contextuelles (e.g., mémoire épisodique). Les processus psychologiques sont entendus comme ayant une structure cognitive précise, finie, généralement spécifique et relativement invariante au-delà de sa formation et de ses éventuels ajustements. Ce type de théorie repose sur trois grands postulats (Fodor, 1983 ; Marr, 1982 ; voir aussi Cardebat, Le Moal, Viillard, & Nespoulous, 2001) que sont le postulat de modularité (i.e., des modules différents et autonomes traitent de façon automatique des informations spécifiques qui les précèdent et leur survivent ; ils s'intègrent généralement dans des architectures cognitives où certains modules interagissent entre eux selon des règles bien définies), le postulat de transparence (i.e., tout comportement anormal observé chez un malade cérébrolésé est le résultat visible d'un fonctionnement cognitif normal dont certains sous-systèmes de traitement ont été altérés) et le postulat d'universalité (i.e., l'architecture cognitive est identique d'un individu à l'autre).

Malgré tout, il a été reproché à ces modèles d'être par trop substantialistes et fixistes dans leur quête systématique de représentations stockées (De Vignemont, 2007 ; Lipiansky,

2008). S'il est certain que l'humain dispose de capacités d'apprentissage, penser celui-ci comme un vaste module de stockage ne permet pas d'en cerner la créativité, que ce soit dans le langage (e.g., les jeux de mots et néologismes sont-ils stockés ?) ou dans l'utilisation des objets (e.g., sont-ce uniquement des représentations qui ont permis l'invention du feu et de la roue ?). Une telle approche s'avère plus descriptive qu'explicative et la notion même de représentation finit par annuler sa propre valeur heuristique au sens où si tout est stocké, rechercher de nouvelles représentations perd de son intérêt.

En réalité, les postulats fondateurs du cognitivisme ont été largement critiqués, en particulier l'hypothèse de modularité (Dupont, 2007). En effet, celle-ci ne rend vraisemblablement pas compte de la complexité du fonctionnement cérébral. Par contraste, l'approche holistique suggère de se représenter le cerveau comme un système tellement interconnecté qu'il ne peut qu'être non linéaire. Dans un système aussi complexe, toutes les dissociations sont finalement envisageables au point qu'il devient peu concevable d'en réifier une en particulier. Par ailleurs, le postulat de modularité s'est trouvé souvent perverti par la multiplication des modules au sein d'architectures complexes mais restant très empiriques. Chaque cas clinique qui ne valide pas le modèle peut donner lieu à la création d'un nouveau module, si bien que le nombre de modules potentiels devient infini (voir De Vignemont, 2007) et que l'architecture qui en résulte est davantage une description de différences interindividuelles qu'une véritable structure mentale reposant sur une vision d'ensemble. C'est d'ailleurs la critique la plus sévère de la modularité : puisqu'il est toujours possible d'ajouter un module *ad hoc*, la théorie modulaire devient infalsifiable, or la réfutabilité est un critère majeur de la science (Popper, 1978, cité par Chalmers, 1987). En ce sens, le recours systématique à la modularité (plus que la modularité elle-même) tiendrait davantage de l'idéologie que d'un principe scientifique. Ceci étant dit, il faut modérer la critique ; si l'approche multi-connectée paraît plus réaliste, il n'en reste pas moins que tous les points d'un circuit ne peuvent avoir la même fonction, sans quoi de circuit il n'y aurait point. En guise de "solution", l'idée peut être défendue d'un nombre réduit de modules interconnectés, non séquentiels et non hiérarchisés, comme cela peut être le cas, de loin en loin, dans les modèles structuralistes (e.g., dans la seconde topique freudienne, les concepts de Ça, Moi et Surmoi suffisent à comprendre la majorité des phénomènes psychiques).

Quoiqu'il en soit, il est nécessaire de rappeler que l'approche cognitive est un parti pris relativement récent dans l'histoire de la psychologie, laquelle admet pourtant depuis longtemps que l'intelligence humaine relève à la fois de la connaissance et de la créativité, en

témoigne la distinction entre intelligences fluide et cristallisée (Cattell, 1963) qui revient à admettre que l'humain en bonne santé dispose toujours et simultanément de ces deux types d'appréhension du monde, en bref, de la capacité à inventer et à apprendre. Pour l'essentiel, les modèles qui vont suivre se situent dans la lignée de cette dichotomie.

## **LES PROPOSITIONS DE GOLDENBERG**

Bien qu'il soit évident que nous faisons mieux ce que nous avons déjà fait, certains auteurs considèrent que l'activité procède toujours d'un raisonnement (ce qui n'interdit pas l'existence de connaissances stockées) et que le geste ne s'inscrit que secondairement dans l'espace du problème ; si le raisonnement est erroné, le geste le sera également.

### ***La déconstruction des pantomimes d'utilisation***

S'interrogeant sur la véritable nature des pantomimes d'utilisation, Goldenberg, Hartmann et Schlott (2003) montrent que les déficits à cette épreuve ne sont pas de nature motrice et suggèrent que les pantomimes d'utilisation font appel à de multiples mécanismes cognitifs également utiles pour d'autres épreuves comme le dessin de mémoire (e.g., symbolisation, soit la capacité à se référer à des objets ou actions absents) ou l'imitation de gestes non signifiants (i.e., schéma corporel). En d'autres termes, il s'agirait d'une épreuve composite et un déficit dans cette tâche ne peut à lui seul indiquer la nature du trouble. Goldenberg, Hermsdörfer, Glindemann, Rorden et Karnath (2007) ont ainsi montré que des lésions frontales inférieures gauches sont corrélées à l'échec aux pantomimes, reflétant probablement des difficultés à choisir parmi tous les outils et objets imaginables ceux dont il faut mimer l'utilisation (le dispositif étant incomplet dans cette épreuve). Ceci montrerait également que les pantomimes, bien qu'évalués avec des objets connus, sont une tâche particulièrement difficile exigeant un niveau de créativité et de contrôle bien supérieur à ce qu'exige l'utilisation normale puisqu'il faut imaginer l'outil tenu en main et l'objet sur le bureau, et maintenir en mémoire leurs dimensions ainsi que les actions réalisées et à venir (le tout en tenant compte du niveau de connaissance de l'examineur, pourrait-on ajouter). Sur la base de ces travaux, Goldenberg et al. (2007) critiquent la méthode, pourtant répandue, qui consiste à mettre au même niveau des mesures aussi différentes que la production de pantomimes, l'imitation de postures ou l'utilisation d'objets du quotidien.

### ***La déconstruction des épreuves d'imitation***

Des modèles de l'apraxie, Goldenberg (1995, 1999 ; Goldenberg & Hagmann, 1997) étudie surtout la voie directe entre vision et motricité censée permettre l'imitation de gestes sans signification. Rapidement, il pose l'hypothèse que cette voie n'est pas un simple système de conversion transmodale et que l'imitation de gestes sans signification, dont le déficit constitue l'apraxie idéomotrice, nécessite de pouvoir coder les mouvements et les configurations des parties du corps. L'apraxie idéomotrice serait donc en réalité un trouble du schéma corporel, ce que Ajuriaguerra, Hécaen et Angelergues (1960) avaient déjà nommé "dyssomatognosie spatiale". Sur cette base théorique, Goldenberg (1995) montre que les malades qui présentent des difficultés d'imitation consécutives à des lésions hémisphériques gauches sont également en peine lorsqu'il s'agit de reproduire les mêmes postures sur des mannequins. Les troubles ne sont donc clairement pas de nature motrice mais ne peuvent pas non plus être rapportés à un trouble du schéma corporel entendu comme désintégration d'un espace "personnel", égocentré. L'imitation n'est pas non plus une transposition passive puisque le participant doit analyser le modèle proposé puis le convertir dans son espace propre, sans que cela soit une copie servile (e.g., même si l'examineur est plus grand que le patient, ce dernier n'applique pas sa main plus haut que sa tête). Ce qui est imité est donc une abstraction du modèle et non le modèle lui-même. L'auteur fait l'hypothèse qu'il existe un concept général du corps humain (i.e., indépendant de caractéristiques individuelles comme la taille) qui s'applique à soi comme aux autres et dont l'altération provoque une apraxie idéomotrice qualifiée par des troubles d'imitation de gestes sans signification. Toutefois, Goldenberg pose d'emblée une hypothèse alternative et souligne que le facteur G derrière l'imitation et la reproduction sur mannequin pourrait être simplement un mécanisme d'appréhension des relations entre les différentes parties d'un objet, le corps étant dès lors un objet comme un autre pouvant être traité sur un mode partie/tout. Quelle que soit l'hypothèse à retenir, le trouble est pour l'auteur de nature conceptuelle. Cette précision est d'importance car cela rend en fait les troubles d'imitation incompatibles avec l'idée originale de l'apraxie idéomotrice (Liepmann, 1920) comme syndrome de déconnexion entre un concept intègre et sa mise en acte.

Couplées à d'autres, ces données conduisent Goldenberg (2000) à proposer un modèle du schéma corporel et de ses troubles en distinguant trois niveaux de perception et de représentation du corps propre :

(1) Un système de référence somato-centré pour l'activité motrice qui inclut des informations sur la configuration et la position du corps, permettant une coordination visuo-motrice vers les objets de l'environnement. Ce système automatique, hors conscience, dépendrait des aires de Brodmann 5 et 7 et son altération entraînerait une ataxie optique ;

(2) Une conscience du corps propre permise par l'intégration des informations vestibulaires, tactiles, kinesthésiques et visuelles et permettant de connaître consciemment la position des différents segments corporels. Cette conscience serait perdue dans l'hémiasomatognosie mais c'est sa persistance qui serait en jeu dans les phénomènes de membre fantôme ;

(3) Des connaissances générales sur le corps humain, de deux types : des connaissances lexico-sémantiques, nécessaires pour dénommer, classer les segments corporels et décrire leur fonction, et dont l'altération serait en cause dans l'autotopoagnosie ou l'agnosie digitale ; des connaissances topographiques identifiant les liens spatiaux des parties du corps, leurs positions les unes par rapport aux autres, leurs relations de proximité, leurs limites. Ces dernières connaissances seraient critiques pour imiter des gestes sans signification et leur altération produirait donc une apraxie idéomotrice. Dans le modèle de Goldenberg, l'apraxie n'est donc pas un trouble de la conscience du corps propre mais un défaut de connaissances sur le corps, ce qui implique qu'il doit être possible d'évaluer l'apraxie sans aucune production gestuelle. Ceci étant, il y aurait à approfondir les liens entre somatognosie et imitation pour asseoir cette démonstration.

En parallèle, Goldenberg (1999 ; Goldenberg & Hagmann, 1997 ; Goldenberg & Strauss, 2002) démontra que tous les gestes d'imitation non signifiants ne se valent pas : les patients avec des lésions hémisphériques gauches sont plus en difficulté pour imiter des configurations manuelles dirigées sur le corps (donc hors champ visuel) tandis que ceux ayant des lésions droites peinent à imiter des configurations digitales effectuées sous contrôle visuel. L'imitation de postures manuelles ferait appel aux connaissances topographiques sur le corps, les multiples détails fournis par le modèle se trouvant ainsi réduits à quelques relations simples entre un nombre limité de segments corporels significatifs. A l'inverse, l'imitation de configurations digitales serait plus particulièrement coûteuse en analyse visuo-spatiale car contrairement aux parties du corps comme la tête ou les bras, les doigts ne se différencient entre eux que par leurs positions relatives et non par leur apparence. La voie directe implique donc deux étapes : (1) l'analyse perceptive du modèle et (2) sa conversion via un concept général du corps. Il faut souligner toutefois que l'imitation de postures digitales est également

associée à des activations dans le lobe frontal gauche, ce qui correspond probablement à la nécessité d'opérer des choix et d'éviter des interférences entre des éléments (i.e., les doigts) forts semblables (Goldenberg et Karnath, 2006).

Au total, Goldenberg (1999) souligne que les mécanismes de l'imitation doivent varier en fonction de l'action qui est imitée (e.g., gestes d'utilisation, gestes sociaux). Ce travail ouvre donc la porte à une complète déconstruction des tâches mesurant l'apraxie puisque dans une telle conception, l'exécution du geste est dépendante de la qualité de traitements d'amont parmi lesquels l'analyse perceptive, la connaissance du corps ou encore les fonctions exécutives.

### ***De l'inférence structurale à l'appréhension catégorielle***

En parallèle de leurs travaux sur les troubles d'imitation, Goldenberg et Haggmann (1998) étudient les difficultés d'utilisation des objets chez des patients cérébrolésés droits et gauches. Constatant que certains malades produisent des erreurs absurdes qui ne peuvent s'expliquer uniquement par une atteinte sémantique (e.g., tenter de manger de la soupe avec une fourchette), ils font l'hypothèse qu'existe une capacité d'inférence structurale permettant d'inférer la fonction des objets directement sur la base de leur structure. L'originalité de cette approche est triple. Premièrement, la capacité à utiliser des objets ne requiert pas de connaissances préalables. Deuxièmement, ce niveau d'analyse sert à déterminer non seulement les actes moteurs possibles avec un objet (e.g., atteinte, saisie) mais également les interactions possibles entre divers objets, sous la forme d'une chaîne mécanique (e.g., identifier qu'un tournevis permet de visser une vis implique de repérer que la vis a une fente dans laquelle la pointe du tournevis peut s'insérer et que cette fente est l'élément clef qui permet au tournevis d'imprimer son mouvement de rotation à la vis). Ceci n'interdit pas qu'il existe des "instructions d'utilisation" pour les outils et objets de la vie quotidienne mais celles-ci spécifient simplement l'action prototypique associée aux outils et objets, parmi toute une gamme d'actions possibles déterminées par leur structure. En d'autres termes, les auteurs proposent un modèle à deux voies, l'une reposant sur les connaissances sémantiques et le lobe temporal, l'autre relevant d'un raisonnement *online* et du lobe pariétal gauche. Selon les auteurs, la performance aux pantomimes, la sélection d'outils usuels et l'utilisation d'outils pour lesquels les relations mécaniques entre objets ne sont pas perceptibles (e.g., chaîne hi-fi) reposerait grandement sur les instructions d'utilisation stockées en mémoire tandis que la présence du dispositif complet permettrait le recours à l'inférence lorsque les relations

mécaniques sont transparentes (e.g., marteau et clou ; Goldenberg, Hartmann-Schmidt, Sürer, Daumüller, & Hermsdörfer, 2007).

Cette capacité d'inférence s'évalue en proposant aux malades de résoudre des problèmes techniques (e.g., sélectionner une tige parmi plusieurs pour soulever un cylindre) et serait particulièrement sensible aux lésions hémisphériques gauches, ces malades ne parvenant plus à sélectionner les objets utiles en fonction de leur structure. Ces difficultés ne s'intègrent pas dans un trouble généralisé de la résolution de problèmes étant donné que les lésions sont spécifiquement pariétales (Goldenberg & Spatt, 2009) et que la présence d'un syndrome dysexécutif n'interfère pas avec la résolution de ce type d'épreuve peu coûteuse en planification et flexibilité mentale (Goldenberg, Hartmann-Schmidt, Sürer, Daumüller, & Hermsdörfer, 2007).

Récemment, Goldenberg (2009 ; Goldenberg & Spatt, 2009) fait les constats suivants : (1) Les lésions pariétales impactent l'imitation de gestes sans signification et l'utilisation d'outils plus que la production de gestes symboliques et la production de pantomimes ; (2) Le lobe pariétal code la position de la main par rapport au corps ; (3) les troubles d'imitation sont très fréquemment associés à des troubles d'utilisation ; (4) en l'état, il n'est pas démontré que les troubles d'imitation, de production de gestes sur commande et d'utilisation sont liés à l'atteinte commune d'un "système praxique" planifiant et contrôlant les actions manuelles. Les auteurs proposent donc que la fonction générale du lobe pariétal est d'unifier les afférences perceptives issues de différentes sources et de générer une carte spatiale spécifiant les positions relatives de trois à quatre entités à la fois, ce qui correspond à la charge en mémoire de travail visuo-spatiale. Cela s'exprimerait à la fois dans l'utilisation des objets et dans l'imitation, les entités en question pouvant être aussi bien des objets ou des parties du corps. En revanche, l'auteur distingue deux perturbations : (1) l'ataxie optique (i.e., incapacité à atteindre et saisir des objets avec précision sous contrôle visuel avec la main controlatérale à la lésion) consécutive à des lésions du lobe pariétal supérieur, du précuneus et de l'aire 7 est un trouble du codage égocentrique. Les difficultés apparaissent même avec des objets isolés et concernent la localisation des objets par rapport au corps propre ; (2) l'apraxie (i.e., trouble bilatéral de la manipulation des objets ou de la configuration du corps propre) consécutive à des lésions pariétales inférieures gauches (aires 39 & 40) est un trouble du codage allocentrique, c'est-à-dire de l'appréhension des relations spatiales entre objets et parties d'objets. Il s'exprime en situation d'utilisation d'objets multiples ou d'objets composites.



L'auteur regroupe l'ataxie optique et l'apraxie sous une fonction générale du lobe pariétal. Celui-ci ne contiendrait en fait aucune représentation motrice spécifiant la saisie ou la manipulation des outils mais son activité conditionnerait les actes moteurs. Il a en effet déjà été montré que la saisie des objets dépend de l'analyse des relations mécaniques entre différents objets ou parties d'objets et que la connaissance n'entre que très secondairement en jeu (Hermsdörfer, Laimgruber, Kerkhoff, Mai, & Goldenberg, 1999 ; Osiurak et al., 2008a ; Rosenbaum, Chapman, Weigelt, Weiss, & van der Wel, 2012). La fonction du lobe pariétal serait un processus dit "d'appréhension catégorielle", c'est-à-dire un processus permettant de concevoir une chaîne allant du plus proximal (i.e., l'acte moteur) au plus distal (i.e., l'action de l'outil sur l'objet). C'est donc le même mécanisme qui calcule l'application de la main à l'outil et celle de l'outil à l'objet, et une désorganisation de l'appréhension catégorielle serait responsable à la fois de l'ataxie optique, des troubles d'imitation, des troubles de résolution de problèmes mécaniques et des troubles d'utilisation des outils, bien qu'en toute rigueur Goldenberg (2009) n'évoque avec certitude que le lien entre imitation et résolution de problèmes mécaniques.

Au total, l'appréhension catégorielle est un processus permettant d'analyser les relations spatiales entre des entités multiples. Lors de l'utilisation des objets, elle permet de déterminer les interactions mécaniques, c'est-à-dire d'appréhender la chaîne de relations spatiales entre la main, l'objet et sa cible. Lors de l'imitation de gestes sans signification, elle permet de transposer le modèle proposé en un codage des parties du corps, c'est-à-dire de passer de l'apparence visuelle du geste à des relations spatiales simples entre un nombre limité de parties du corps. Il y aurait ainsi une dominance hémisphérique gauche pour le codage catégoriel et une dominance hémisphérique droite pour le codage des relations spatiales entre objets.

### ***Commentaires***

Ces propositions appellent plusieurs remarques. Premièrement, le regroupement de l'imitation et de l'utilisation d'outils sous l'appréhension catégorielle est incompatible avec la dissociation classique entre apraxie idéomotrice et idéatoire. La question se pose donc de savoir s'il existe des processus spécifiques à l'outil et d'autres au "corps".

Deuxièmement, le choix du terme "catégoriel" paraît ambigu : désigne-t-il des relations entre entités de même nature (confirmant alors que l'analyse portée sur la main est rigoureusement identique à celle portée sur l'outil) ou s'agit-il d'une chaîne catégorielle au

sens mathématique (i.e., regroupements d'éléments reliés entre eux de façon vectorielle) ? Dans le premier cas, le même processus entre en jeu à tous les niveaux tandis que dans le second, des processus différents seraient regroupés sous l'entité nommée "appréhension catégorielle", cette dernière étant une fonction générale du lobe pariétal. Les hypothèses qui peuvent découler de cette proposition sont très différentes selon la position retenue.

Troisièmement, cette approche propose un processus unique pour divers contenus (e.g., saisie, imitation, utilisation) mais n'envisage pas l'inverse, à savoir le fait qu'un même contenu puisse être traité par divers processus. Or, constater l'existence d'un processus commun à l'imitation et à l'utilisation des objets n'interdit pas l'existence de processus spécifiques.

Quatrièmement, le rôle de la mémoire de travail visuo-spatiale dans le modèle implique qu'un déficit de ce module produira à la fois des troubles d'imitation de postures non significatives et d'utilisation des objets. Non seulement cela questionne quant à la nature de l'apraxie comme trouble de mémoire de travail, mais de plus le caractère systématique de cette cooccurrence de troubles reste à démontrer.

Cinquièmement, Goldenberg (2009) suggère que l'augmentation du délai entre la perception du stimulus et l'action améliore les symptômes chez les ataxiques tandis que chez les apraxiques (i.e., trouble de manipulation des outils ou de la configuration du corps), l'imitation immédiate améliorerait les performances. Cela ne paraît pas compatible avec ses propositions antérieures, selon lesquelles l'imitation de postures manuelles serait une mesure pertinente de l'apraxie (voir par exemple Goldenberg, 1995, 1999 ; Goldenberg & Hagmann, 1997).

## **LE MODELE DE L'OUTIL**

Dans une logique relativement proche de celle du modèle de Goldenberg, le modèle de l'outil (Gagnepain, 1990, 1994 ; Le Gall, 1998 ; voir aussi Osiurak, Jarry, & Le Gall, 2010, 2011) pose que l'utilisation des objets quels qu'ils soient (i.e., manufacturés ou non) fait appel à une capacité de raisonnement technique implicite, en permanence à l'œuvre et qui se dissocie totalement de la question du savoir. Le modèle de l'outil s'intègre dans le champ d'étude plus large qu'est la Théorie de la Médiation (Gagnepain, 1990, 1991, 1994, 1995 ; Sabouraud, 1995 ; voir Figure 7), modèle "d'anthropobiologie clinique" dont l'ambition est de mener une réflexion sur les processus mentaux qui distinguent l'homme de l'animal, et de mettre la théorie à l'épreuve de la pathologie neurologique et psychiatrique.

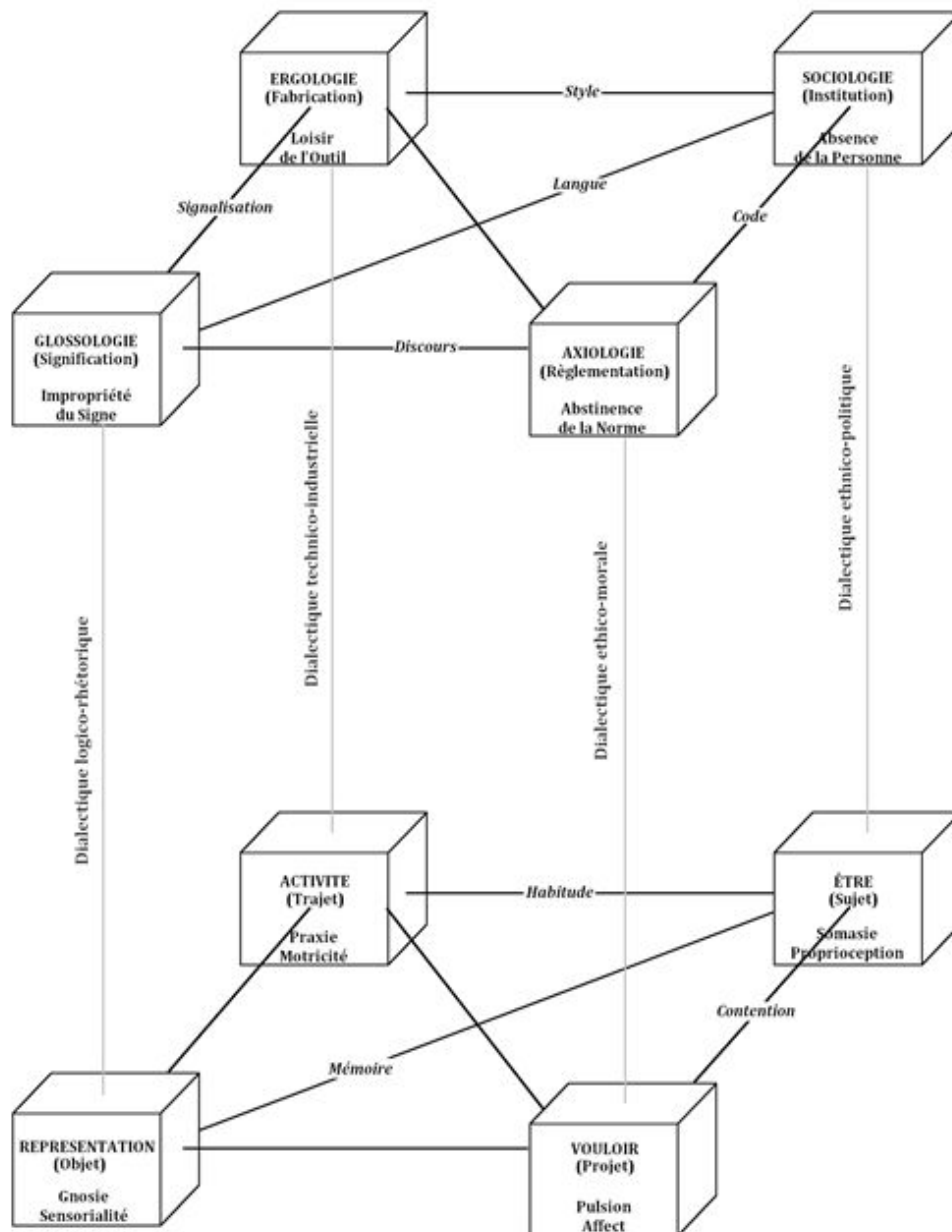


Figure 7. Représentation schématique de la théorie de la médiation. Le modèle comporte quatre "plans" soit quatre dialectiques représentées par les connecteurs gris. Les éléments représentés ici ne sont donc pas des modules distincts mais des pôles de ces dialectiques entre niveau naturel (en bas) et niveau culturel (en haut). Les connecteurs noirs ne sont pas des liens fonctionnels mais des relations d'interférence entre les plans. L'ensemble du modèle est ici représenté mais seules les parties directement utiles sont développées dans le texte.

### ***Postulats fondamentaux de la Théorie de la Médiation***

**Le seuil de l'humain.** La Théorie de la Médiation se veut avant tout un modèle d'anthropologie clinique. Elle pose donc d'emblée que l'humain accède à un fonctionnement qu'il ne partage pas avec l'animal. Ainsi, il n'y a pas d'animaux aphasiques, psychotiques ou névrosés et nul n'a jamais vu un singe piloter un avion (et encore moins le fabriquer). Le modèle met ici en avant la raison, la rationalité ou encore la culture, autant de synonymes qui s'opposent à la nature animale. Pour autant, le modèle se veut "anthropobiologique", façon de signifier que l'humain n'est pas un pur esprit ; il reste un animal, mais un animal qui a accédé à un autre niveau de complexité cérébrale (probablement corticale) qui lui permet de nier sa propre animalité<sup>1</sup>.

**La diffraction de la rationalité.** Les auteurs du modèle étant linguiste (pour Jean Gagnepain) et neurologue (pour Olivier Sabouraud), le modèle fut d'abord étayé par l'observation de malades aphasiques et le modèle de la Médiation fut d'abord une théorie du langage. Toutefois, rapidement, l'observation des malades a révélé des dissociations qui ont mené les auteurs à diffracter<sup>2</sup> en quatre plans la rationalité humaine en procédant toujours par analogie, sur la base des découvertes faites dans le domaine du langage. Le plan I (glossologique) est celui du Signe comme principe du langage. Le plan II (technique) est le plan de l'Outil comme mode de raisonnement spécifiquement technique permettant de fabriquer mais aussi d'utiliser des objets quotidiennement. Le plan III (sociologique) est celui de la Personne qui fonde notre rapport à l'autre et à autrui. Enfin, le plan IV (axiologique) est celui de la Norme comme capacité à autoriser ou inhiber nos pulsions animales. L'ensemble forme un modèle structural de l'humain reposant sur une capacité centrale qui se retrouve à tous les niveaux, à savoir, celle de différencier et de combiner (e.g., des sensations, des influx moteurs, des sons et des sens, etc.).

**La négativité.** Cette notion de négativité est centrale dans le modèle. Elle repose sur un postulat épistémologique fondateur du modèle, qui est le refus du positivisme. En soi, ce postulat n'est pas nouveau et revient à considérer que le monde réel n'existe pas en dehors de

---

<sup>1</sup> Cette proposition pourrait se travailler avec les modélisations récentes des lobes frontaux (voir Levy, 2013) selon lesquelles ces régions surdéveloppées chez l'humain ont une fonction soit d'inhibition, soit d'abstraction de ce qui émerge par l'activité des aires postérieures.

<sup>2</sup> Ce terme emprunté au vocabulaire de la physique est délibéré de la part des auteurs et signifie que de la même façon que la lumière "blanche" est en fait un amalgame de spectres différents, les quatre plans fonctionnent simultanément et interfèrent les uns avec les autres si bien qu'ils ne sont démêlables que lorsque l'un d'eux se trouve mis en défaut par la pathologie.

l'analyse qu'en fait le cerveau, ce que les neurologues admettent plus ou moins explicitement au sens où la lésion cérébrale modifie déjà l'objet ; la pomme n'est plus tout à fait un fruit si elle n'est pas nommée comme tel, plus tout à fait une source de plaisir si elle devient impossible à saisir ou à goûter, et en cas d'agnosie, il est bien difficile de savoir si ce que le malade explore à tâtons est bien, pour lui, un objet rond de couleur rouge, jaune ou verte (voir Vincent, 2002). Nous n'avons toujours accès qu'au monde que nous faisons exister ; c'est la raison même pour laquelle les illusions d'optique fonctionnent. Confrontés aux troubles visuo-spatiaux, les neuropsychologues sont contraints de constater que l'espace n'est qu'une construction du cerveau. Un autre exemple est celui des épreuves de dénomination : la bouilloire peut devenir "une tasse", "un seau" ou encore "un animal", pour la simple raison qu'elle n'est pas une bouilloire mais un ensemble de traits imprimés sur du papier que le cerveau agglomère et dont nous avons collectivement convenu qu'il correspondrait à cet objet précis et pas à un autre. En somme, les principes qui nous font dire, faire ou être ensemble ne sont pas exactement ce que nous disons, ce que nous faisons ni la façon dont nous organisons la société (Gagnepain, 1994). De ce point de vue, faire de la nosographie un objet de science, c'est-à-dire se consacrer à la délimitation de tous les modes d'expression de raisonnements sous-jacents, peut être considéré comme une erreur épistémologique (Quentel, 2007). Bachelard (1938) ne dit pas autre chose lorsqu'il écrit qu'un esprit scientifique se doit de parvenir à un état abstrait consistant à réfuter l'intuition, à ne pas se laisser convaincre que la réalité première a une quelconque existence.

D'aucuns pourraient penser qu'il s'agit là de divagations propres aux sciences humaines ; en fait, la négativité se trouve mathématiquement démontrée par la théorie de la relativité d'Einstein, selon laquelle la vitesse d'écoulement du temps est modulée par la gravité. Ainsi, deux horloges atomiques placées à seulement un mètre d'altitude d'écart subissent un champ de gravité infinitésimalement différent et finissent par se décaler (Chou, Hume, Rosenband, & Wineland, 2010). De même, la force de gravitation varie de façon significative avec l'altitude et la latitude : entre le niveau de l'océan arctique et le mont Huascaràn culminant à 6 768 mètres d'altitude, le poids corporel varie de 1 % et une différence de seize millisecondes a été constatée et corrélée aux forces de gravitation en ces endroits. Concrètement, si deux corps identiques chutent simultanément d'une hauteur de 100 mètres à chacun de ces points à conditions égales, celui situé au Pérou touchera la surface 16 ms plus tard que celui situé en Arctique alors même que le temps de chute propre sera identique pour les deux corps (voir Hirt et al., 2013). Cette théorie permet de comprendre que

même en considérant positivement le monde comme une essence et non comme le produit d'une analyse opérée par le cerveau, l'idée que nous vivons tous dans le même univers, le même espace, le même temps, reste très discutable. La leçon d'Einstein est donc que le temps et l'espace n'ont pas d'existence intrinsèque, détachée d'un référentiel humain et en ce sens, ils sont nécessairement le fruit (et non l'objet) d'une construction subjective. Il y a de ce point de vue autant d'espaces et de temporalités que de sujets différents, indépendamment du fait que nous nous mettons d'accord pour régler les horloges.

Plus précisément, dans la théorie de la médiation, la négativité se définit comme la tendance de l'humain à contester ses possibilités animales, ce qui introduit un vide ; ce qui fait l'humain, c'est donc ce vide et celui-ci porte un nom différent selon le plan de rationalité dans lequel il opère. Ainsi, le langage est dit *impropre* en ce sens qu'il ne désigne jamais parfaitement la chose puisqu'il est toujours une abstraction, un refus du collage au réel (e.g., le mot "bureau" désigne aussi bien une pièce, un objet ou un comité). De la même façon, alors que l'animal ne fait toujours que ce que sa puissance naturelle lui permet (e.g., la souris ne vole pas), l'humain conteste ses capacités naturelles et introduit ce faisant du *loisir*, c'est-à-dire recherche des façons de faire sans faire, de réduire l'effort. Inventer et conduire la voiture, c'est inventer et utiliser un moyen de se déplacer sans se déplacer. De ce point de vue, l'utilisation d'outils ne viserait pas initialement à augmenter notre puissance (bien que cela puisse arriver) mais à réduire nos efforts. Par exemple, le courrier manuscrit a laissé sa place aux ordinateurs, le clavier, aux commandes vocales et certaines entreprises proposent maintenant à leurs salariés de se faire implanter des puces électroniques sous la peau, l'argument étant d'éviter la contrainte d'avoir à présenter son badge, utiliser une clef ou taper un code<sup>1</sup>. Comme le souligne Osiurak (2007), ce n'est sans doute pas un hasard si nous nourrissons tous les fantasmes de téléportation ou de télépathie.

**La dialectique.** Le modèle repose sur une dialectique entre un pôle naturel (i.e., les animaux que nous ne cessons jamais d'être) et un pôle culturel ou rationnel (i.e., la contestation de cette animalité), et cette dialectique est ce qui nous fait spécifiquement humains. Cependant, l'humain ne peut échapper totalement à sa condition biologique ; malgré toute la raison qui nous anime, nous ne sommes jamais de purs esprits à moins, justement, de verser dans la pathologie. Au sein de cette dialectique doit donc se penser un troisième

---

<sup>1</sup> Il est d'ailleurs intéressant de constater que les articles sur le sujet se sont avérés très critiques sur cette technologie, l'argument étant qu'il faut toujours faire l'effort d'approcher la main des capteurs, comme si la technologie idéale devait nous dispenser du moindre effort.

mouvement, qui est le pôle performantiel (voir Figure 8). Celui-ci consiste dans le réinvestissement de l'abstraction dans le réel, de la nature par la raison. Ce pôle n'existe donc pas en soi, il est seulement un moment (essentiel) de cette dialectique mais comme la dialectique est en permanence à l'œuvre, ce moment l'est également et ne peut être pensé que théoriquement. Ainsi, le langage comme opération rationnelle est imprécis parce qu'il est la négation du réel ; seul, il échoue à dire la nature, par conséquent un troisième mouvement est nécessaire qui est le réinvestissement (la mise en contexte, dirait-on) du langage, lequel nous pousse en permanence à préciser notre pensée. Dans le plan II, le loisir, désir de faire sans faire, reste de l'ordre du fantasme car il faut bien, toujours, faire quelque chose tout de même (e.g., tourner le volant, monter dans l'avion). Sur le plan sociologique, l'absence, le fossé que nous creusons entre nous et l'autre, doit toujours être franchi sous peine de sombrer dans le délire schizophrène. Enfin, sur le plan de la Norme, ignorer totalement la pulsion est impossible et même le plus grand des névrosés est toujours contraint de s'y abandonner.

**Des dissociations.** L'existence de quatre plans de rationalité s'est trouvée peu à peu argumentée sur la base de dissociations observées en clinique. Ainsi, les patients aphasiques n'ont pas pour autant "perdu la raison" (ou du moins, pas toute leur raison). En particulier, tous ne présentent pas à proprement parler de troubles du graphisme lors du passage à l'écrit ; le contenu est certes erroné car le langage ne se conçoit plus mais tracer des signes reste possible pour une partie des patients. A l'inverse, il existe des malades, sans doute plus rares, qui ne sont pas aphasiques mais pour qui le graphisme est devenu une énigme et que l'on dirait atteints d'une agraphie sans alexie. Cependant, les auteurs préfèrent à l'hypothèse d'une capacité isolée du graphisme celle d'une capacité plus générale à raisonner sur les propriétés physiques des objets. De ce point de vue, il n'y a pas de différence entre écrire (e.g., comprendre implicitement que la mine du crayon est assez friable pour écrire sur une feuille), se maquiller (e.g., comprendre que la poudre adhèrera à la surface de la peau) ou enfoncer un clou (e.g., comprendre que le marteau est assez lourd pour enfoncer le clou). De fait, en cessant de se concentrer uniquement sur le graphisme, les auteurs constatent que ces malades agraphiques sont également en difficulté dans nombre d'activités quotidiennes engageant des objets. Ils fondent ainsi la distinction entre les plans I et II.

De la même façon, Gagnepain relève que les malades aphasiques sont aphasiques dans leur langue ; ils commettent des erreurs mais celles-ci sont perceptibles pour l'examineur. Ceci l'amènera à dissocier le langage et la langue ; le premier relève du Signe comme capacité à différencier/segmenter des sons et des sens tandis que la seconde relève du plan de

la Personne (de loin en loin, de l'usage), et comprend les règles qui viennent réduire les possibilités quasi-infinies du langage (e.g., les mêmes combinaisons de sons auront un sens différent pour un français et un anglais). Le trouble du langage est l'aphasie (plan I) ; celui de la Personne est la schizophrénie (plan III) et le délire qui l'accompagne. A l'interférence de ces deux plans se constitue le délire, c'est-à-dire le langage devenu tellement singulier qu'il n'est plus communicable. En étudiant le délire de patients schizophrènes et en repérant la récursivité de certaines séquences, Gagnepain déduisit que derrière le délire, la grammaire était tout à fait fonctionnelle. Qui plus est, lorsqu'il tenta de s'adresser au patient "dans sa langue", ce franchissement fut très mal vécu, signe que la singularisation extrême constituée par le délire était pour lui vitale. Par analogie, Gagnepain dissociera l'utilisation, qui relève du raisonnement technique (plan II) et l'usage, qui est simplement une façon de faire communément admise, tout comme la langue est une façon de parler communément admise (plan III). De même qu'il y a des mots étrangers, il y a des outils dont ne pouvons comprendre l'usage (ce qui n'empêche pas d'en inférer l'utilisation) qu'en baignant dans la culture qui l'a créé. Pour employer des termes plus consensuels, l'usage se rapproche de la mémoire sémantique<sup>1</sup>.

**De l'interférence des plans.** En dépit des dissociations qui fondent la division de la raison en quatre plans, l'un des principes centraux de la Théorie de la Médiation est la notion d'interférence entre les plans. Cette notion est a priori incompatible avec le postulat de transparence qui fonde les modèles cognitifs car elle admet que l'activité d'un "module" (un plan, pourrait-on dire ici) interfère avec l'activité de tous les autres modules<sup>2</sup>. Par corollaire, une activité donnée ne correspond pas à l'un ou l'autre plan mais se trouve simultanément traitée sur tous les plans. La thèse de l'interférence veut donc qu'un comportement clinique puisse être l'expression non pas d'un mais de plusieurs modules qui ne sont pas totalement

---

<sup>1</sup> Pour autant, l'usage n'est pas la mémoire sémantique car au regard de la Théorie de la Médiation, celle-ci devrait se trouver diffractée entre usage (i.e., ce qui est communément admis), être (i.e., capacité d'incorporation) et langage (i.e., capacité à établir des points communs et des différences entre des objets différents). La mémoire sémantique ne serait donc qu'un effet d'interférence entre au moins trois capacités fort différentes.

<sup>2</sup> Ceci étant, il n'y aurait pas un gros effort à fournir pour réconcilier ces deux positions tant il est vrai que chaque plan réalise des opérations qui lui sont propres (e.g., bien que l'on puisse penser des interférences, il y a bien un traitement spécifique au langage et un autre propre au raisonnement technique). En soi, la différence la plus fondamentale avec les modèles cognitifs réside surtout dans l'absence totale de système d'entrée et de sortie, et pour cause ; la structure est ce qui fait exister le monde et non ce qui le traite.



indépendants mais au contraire en interaction ; à l'inverse, l'altération d'un seul module est susceptible de produire des comportements cliniques en apparence très différents mais ayant une rationalité sous-jacente commune. Par exemple, dans un modèle interférentiel, l'activité d'écriture ne relèverait pas d'un module spécifique mais de l'interférence entre une fonction linguistique (i.e., le langage qu'il faut écrire), une fonction praxique/technique (i.e., l'analyse permettant de tracer les graphes) et une fonction sociologique (i.e., la capacité à employer un langage compréhensible par un tiers ; voir Sabouraud, 1995). En fait, bien qu'elle ne soit jamais nommée ainsi, l'interférence est généralement admise par les cliniciens. Ainsi, la production d'une paraphrasie sémantique en dénomination ne signe pas nécessairement un déficit de nature sémantique (Cardebat et al., 2001 ; Moreaud, David, Charnallet, & Pellat, 2001) ; il peut s'agir d'une réponse venant compenser un défaut de stratégie voire de traitement perceptif.

En l'absence de lésions cérébrales, chacun des plans fonctionne "à plein" en permanence et entre en interaction avec les autres. Qui plus est, chaque pôle de la dialectique d'un plan (i.e., naturel, culturel) peut interférer avec chacun des pôles des autres plans. La conséquence en est qu'avec seulement quatre plans de rationalité, il est possible de lire théoriquement tous les phénomènes observables. Par exemple, l'interférence du Signe (plan I) et de la Personne (plan III) nous donne à voir la *langue* comme singularisation et vectorisation du langage. A l'interférence du Signe et de la Norme se positionne le *discours* tel qu'il est étudié par les psychanalystes, c'est-à-dire le langage en tant qu'il est émaillé d'interdits ou d'excès (e.g., lapsus, euphémismes). A l'interférence du Signe et de l'Outil s'étudie le langage médiatisé techniquement, tout simplement, le langage écrit (e.g., lecture, écriture). Dit autrement, la structure sous-jacente aux phénomènes humains n'est jamais accessible et les phénomènes ne sont jamais le fait pur d'un seul plan, même si un seul plan dysfonctionne. Cette logique de l'interférence invite à distinguer, notamment, les troubles de l'utilisation des outils (e.g., atechnie) et les troubles "dans" l'utilisation des outils (e.g., trouble de l'usage). Par corollaire, deux perturbations apparemment identiques peuvent trouver des explications très différentes, ce qui rend difficile la compréhension des profils cliniques et implique qu'il faut toujours penser les quatre plans à la fois. Concrètement, ce modèle pose que l'utilisation des outils au quotidien relève toujours simultanément du raisonnement technique (i.e., utilisation) et d'un savoir socialement déterminé (i.e., usage).

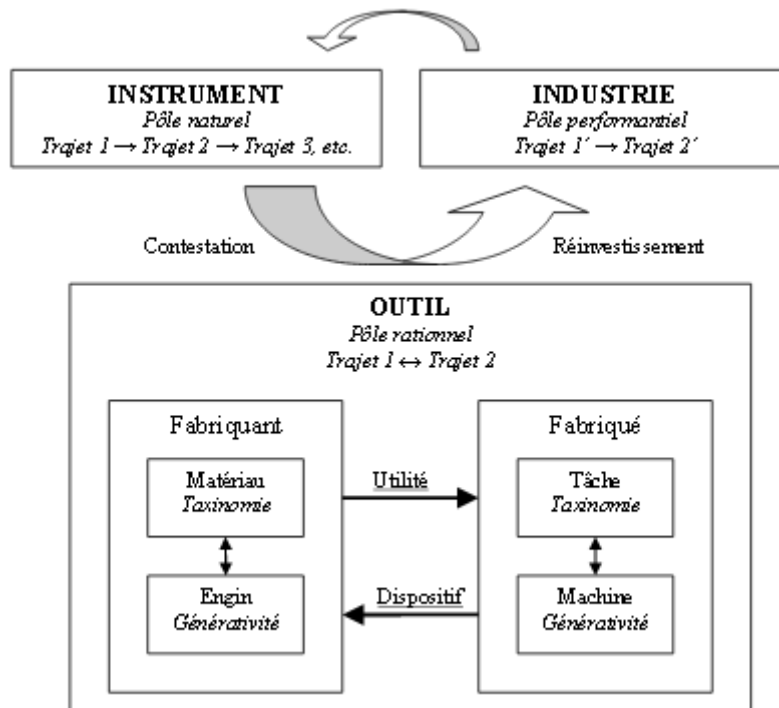


Figure 8. Modèle de l'outil (tiré de Osiurak, 2007). L'outil est le principe rationnel permettant de nier l'activité naturelle (i.e., l'instrument) pour tendre vers le loisir, le "non faire". Néanmoins, cette abstraction doit se réinvestir dans la performance (i.e., l'industrie) car il n'est jamais possible de ne rien faire. L'outil se structure en mettant en rapport les caractéristiques techniques perceptibles dans l'environnement immédiat et leur utilité pour l'activité en cours.

### *Du naturel au culturel*

Au pôle naturel, comme l'humain, l'animal émerge à la représentation, autrement dit à l'objet. Toutefois, il existe même chez l'animal une certaine hiérarchie des processus, les plus élémentaires étant les prérequis des plus élaborés. Sur le plan I, le prérequis est la mise en gnose de l'esthésie. Ceci procède d'un processus gestaltique, d'un travail implicite de mise en forme des informations sensorielles. L'esthésie peut se comprendre comme la possibilité de la perception qui fournit à l'individu un chaos d'informations sensorielles (i.e., visuelles et auditives) intrinsèquement parcellaires et mouvantes. La gnose est la capacité à isoler des patterns au sein de cette perception, sur un mode figure/fond ; en quelque sorte, la limite de ces patterns constituera l'objet (e.g., la chaise est une chaise d'abord parce que je la différencie perceptivement de ce qui l'entoure). A ce niveau, rien n'est fixé ; des unités esthésiques se font et se défont sans cesse *de novo*, sans qu'il soit question ici de mémoire<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> La mémoire est conçue comme l'interférence du plan de l'être et du plan de la représentation, c'est-à-dire la capacité à faire exister, à être présent à l'objet, bref, à "se représenter".

Cette capacité gnosique permet à l'animal comme à l'humain d'accéder à l'objet, condition d'émergence au *symbole*. Le symbole est la capacité à lier deux objets distincts : *l'indice* et *le sens*. De liaison en liaison peut se former une chaîne complexe d'objets où le sens devient l'indice (e.g., Objet 1 [bruits de la laisse] => Objet 2 [laisse] => Objet 3 [porte d'entrée] => Objet 4 [forêt], etc.). Ceci explique que les chiens soient capables "d'apprendre des mots" ou, du moins, d'associer un son et une tonalité à leur gamelle<sup>1</sup>. Cependant, il ne s'agit de mots que pour l'humain car le chien, lui, ne fait qu'associer des séries de percepts (Le Bot, De Guibert, Beaud, & Gaborieau, 2012).

Par analogie avec l'objet, le pôle naturel du plan II est celui du *trajet*. Dans le plan I, l'esthésie devenait gestaltiquement gnosie ; ici, la motricité comme possibilité ou impossibilité du mouvement devient gestaltiquement praxie. La praxie se comprend donc comme la sélection et la combinaison des influx moteurs en patterns moteurs qui s'organisent et se réorganisent dans le temps et l'espace du corps. De ce point de vue, n'est apraxique que l'incapacité à organiser les influx moteurs donc l'apraxie dont il est question ici se rapproche davantage de l'apraxie mélo-kinétique que de l'apraxie idéomotrice ou idéatoire<sup>2</sup>. Cette transformation de la motricité en praxie fonde le Trajet (l'action, pourrait-on dire) et permet d'accéder à *l'instrument* (analogue du symbole), c'est-à-dire à la sériation d'un *moyen* et d'une *fin* (analogues de l'indice et du sens). Cette sériation peut impliquer des outils ; c'est même le seul principe qui régirait l'utilisation chez l'animal (e.g., Trajet 1 [ramasser le bâton] => Trajet 2 [grimper sur une branche basse] => Trajet 3 [frapper le régime de bananes] => Trajet 4 [ramasser la banane] => Trajet 5 [éplucher la banane], etc.).

Si l'humain est soumis à ces niveaux élémentaires, celui-ci accède à un autre niveau de rationalité. Sur le plan I, le seuil que franchit l'humain est celui du langage dont le principe est le *Signe*. Le *Signe* est la capacité non plus à sérier mais à opposer l'indice et le sens, si

---

<sup>1</sup> Sans qu'il soit pour autant question de conditionnement ; celui-ci renvoie à la *contention* dans le modèle. La représentation est seulement la capacité à lier deux objets dont l'un est l'indice de l'autre, sans présager du comportement à adopter face à l'objet. La question du comportement relève du plan de la Norme et la contention est en quelque sorte le comportement en tant qu'il est contraint par l'autre, ou encore le *Projet* soumis à un autre *Sujet*, l'émergence de cet autre étant le fait du plan de l'être.

<sup>2</sup> Il faut admettre ici que le modèle détaille assez peu la place qu'il octroie à ces niveaux élémentaires. Le trajet est théoriquement la transformation de la motricité en praxie mais dans certains écrits, motricité et praxie apparaissent comme des prérequis permettant d'accéder à un autre niveau qu'est le trajet. Il est vrai que la sériation des objets n'est envisageable que si les gnosies les délimitent et que la sériation des trajets n'est possible qu'à condition que la praxie autorise une interaction avec le monde.

bien qu'un même indice peut avoir de multiples sens (e.g., le sème [lapin] peut évoquer aussi bien l'animal que sa viande ou sa fourrure, l'enfant ou le mari ou encore quelqu'un de rusé) ; c'est le principe d'*impropriété* du Signe qui veut que le langage (pôle culturel) ne désigne jamais la nature (pôle naturel) avec précision et nous pousse, toujours, à en dire plus (réinvestissement performantiel). Le Signe est donc un principe d'analyse en permanence à l'œuvre et qui fonde aussi bien la compréhension du langage, sa production et la pensée en général<sup>1</sup>.

Analogue du Signe, *l'Outil* est l'instance rationnelle qui permet d'opposer les moyens et les fins de sorte qu'un même moyen technique peut mener à différentes fins et qu'une même fin technique est autorisée par différents moyens. Alors que l'animal fait avec ce qu'il trouve dans l'ici et maintenant (ou dans son environnement habituel), l'humain est en mesure de contester ce dont il dispose pour faire autrement, selon le principe du Loisir (e.g., la tâche [frapper le régime de bananes] est permise par tout outil suffisamment long et rigide et pas uniquement par le bâton posé au pied du bananier).

Dans le détail, chacune des quatre instances rationnelles (i.e., le Signe, l'Outil, la Personne et la Norme) fonctionne selon un double principe de bifacialité et de biaxialité. Sur le plan du Signe, la bifacialité est l'opposition héritée de Saussure (1915) entre la face du Signifiant (i.e., analyse de la phonologie qui trouve son principe dans l'opposition à la sémiologie) et la face du Signifié (i.e., analyse de la sémiologie qui trouve son principe dans l'opposition à la phonologie). Ayant le souci de la structure et de l'analogie, les auteurs ont décliné cette bifacialité en Fabriquant et Fabriqué (i.e., acculturation, c'est-à-dire contestation de l'activité sur le plan II), Instituant et Institué (i.e., acculturation de l'être sur le plan III), Règlementant et Règlementé (i.e., acculturation du désir sur le plan IV). Alors que le Signifiant et le Signifié sont l'acculturation de l'indice et du sens, le Fabriquant et le Fabriqué sont l'acculturation du moyen et de la fin. L'analyse du moyen est dite *mécanologique* tandis que l'analyse de la fin est dite *téléologique*. La première fait émerger le *matériau* et la seconde, la *tâche*. Le matériau n'est pas le matériau utilisé pour fabriquer l'outil réel ; il s'agit d'une abstraction, autrement dit des propriétés techniques offertes par celui-ci. Il n'y a donc aucune coïncidence entre réalité physique et réalité technique, la première étant seulement la

---

<sup>1</sup> En effet, l'aphasique n'est pas nécessairement dysarthrique. Ce dernier n'est en difficulté que lorsqu'il faut effectivement parler mais derrière le trouble d'articulation, il comprend et peut se faire comprendre. En revanche, le langage de l'aphasique est généralement opaque pour l'interlocuteur et de tels malades ont de façon générale un trouble de la pensée logique qui explique qu'ils soient gênés pour comprendre le langage et produisent des paraphrasies dans les épreuves de dénomination (Sabouraud, 1995).

manifestation potentielle de la seconde (e.g., la matière, la forme, le gabarit, la taille, la température, la texture, la résistance, le poids ou encore la couleur sont des matériaux physiques qui peuvent fournir différents matériaux techniques). Par exemple, le même "matériau physique" (e.g., caoutchouc) peut fournir des "matériaux techniques" très différents en fonction de la situation (e.g., souple/rigide, malléable/à mémoire de forme). Si cela est possible, c'est parce que le matériau technique est toujours mis en balance, opposé à la tâche qu'il permet de réaliser. De cette façon, un même matériau (e.g., caoutchouc) est susceptible d'autoriser des tâches différentes mais en fonction de la tâche à réaliser, le matériau pertinent ne sera pas le même (e.g., une tige de caoutchouc peut être employée dans un lance-pierre de par sa souplesse mais peut également servir à attirer à soi un objet qui aurait glissé sous un meuble, les matériaux pertinents étant alors non pas sa souplesse mais sa longueur et sa rigidité). Il faut souligner là encore que la tâche n'est pas l'activité à réaliser mais l'action qui est rendue possible par le matériau. Ainsi, une même tâche (e.g., tracer) peut être employée dans des activités très différentes (e.g., écrire, dessiner, maquiller).

En parallèle de la bifacialité, chaque instance rationnelle fonctionne selon un principe de biaxialité. Celle-ci procède de deux mécanismes immanents que sont *l'analyse taxinomique* ou axe des identités différentielles et *l'analyse générative* ou axe des unités. L'analyse taxinomique est un processus de différenciation qui permet d'opposer les matériaux ou tâches entre eux et qui fait que l'un n'est pas l'autre. L'analyse générative est la combinatoire de plusieurs matériaux ou tâches, étant entendu qu'il ne peut y avoir combinaison que s'il y a différenciation, et inversement. Ces deux axes fonctionnant ensemble, nous pouvons opposer, différencier des unités. Dans le plan technique, cela se traduit par les concepts *d'engin* et de *machine*. L'engin est une unité de matériaux utile pour une tâche donnée (e.g., pour enfoncer un clou avec la "tête" du marteau, chacun des deux matériaux [rigide] et [plat] est utile). La machine est une unité de tâches à réaliser pour atteindre le but de l'activité (e.g., pour écrire, il faut combiner les tâches [appuyer], [tracer] et [guider]). La machine se rapproche en cela de la définition de la planification, à ceci près que son principe n'est pas la mise en séquence ; la séquence se constitue d'elle-même, secondairement à l'analyse technique (e.g., la nécessité de mettre le café dans le filtre avant d'allumer la machine à café est inhérente aux propriétés techniques du café et du filtre).

Pour conclure sur le modèle de l'outil, deux précisions s'imposent. Premièrement, les matériaux techniques ne prenant sens qu'en s'opposant entre eux et en fonction de leur utilité pour une tâche donnée, l'analyse technique opère toujours *de novo* et nécessairement dans

l'ici et maintenant du dispositif ; aussitôt la tâche réalisée, l'opération s'évanouit. Néanmoins, ceci n'interdit pas que d'autres processus de l'ordre de la mémoire, mais faisant intervenir d'autres plans, nous permettent d'apprendre de nos actions mais ce qui est alors mémorisé n'est pas nécessairement le geste ou le raisonnement mais *l'industrie*, le résultat produit par le raisonnement technique. Deuxièmement, dans un tel modèle, le geste ne préexiste pas à l'analyse technique. L'idée de la tâche est justement que l'acte moteur à réaliser et la dextérité qui le caractérise vont dépendre de l'analyse technique. Pour enfoncer un clou, il faut identifier les tâches [lever le marteau en main], [frapper fort sur le clou] et la nécessité de les réitérer. Sans cette analyse, le patient apparaîtra comme maladroit mais ce ne sera que la conséquence et non la cause du trouble. De ce point de vue, la seule apraxie est naturelle mais aussi bien l'apraxie que l'atechnie peuvent amener le malade à être maladroit. En conséquence, le manque de dextérité ne peut être un critère pertinent pour classer les productions des malades dans l'un ou l'autre type d'apraxie.

### ***Arguments cliniques***

De l'aveu même de Gagnepain (1994), le modèle est logique mais demandait à se vérifier cliniquement (et expérimentalement). Après les observations princeps de Sabouraud (1995), Le Gall (1998) détailla le modèle technique en s'appuyant sur une série de cas cliniques. Ceci étant, c'est toute la littérature de l'apraxie qui peut être relue à la lumière de la dichotomie entre utilisation et usage. Comme le souligne Osiurak (2014), les arguments sont maintenant nombreux qui démontrent que l'utilisation d'outils et la mémoire sémantique peuvent être altérés indépendamment l'une de l'autre (Bartolo, Daumüller, Della Sala, & Goldenberg, 2007 ; Bozeat et al., 2002a ; Buxbaum et al., 1997 ; Goldenberg & Spatt, 2009 ; Hodges et al., 2000 ; Lauro-Grotto et al., 1997 ; Negri et al., 2007 ; Osiurak et al., 2008a, 2009, 2011 ; Silveri & Ciccarelli, 2009). Ceci étant, dans l'utilisation d'outils usuels, il est difficile de démêler ce qui tient de l'usage, de l'habitude personnelle, du raisonnement technique voire de la mémoire épisodique.

De fait, les travaux les plus parlants (et les plus rares) sont ceux qui montrent que des malades avec des lésions hémisphériques gauches présentent des difficultés pour utiliser des outils non conventionnels, ou des outils usuels de façon non conventionnelle (Goldenberg & Hagmann, 1998a ; Heilman et al., 1997 ; Jarry et al., 2013 ; Osiurak et al., 2008b). De façon intéressante, les malades sont en peine pour manipuler ces outils (i.e., choisir les actions à réaliser), mais également en amont, pour les sélectionner (voir Baumard et al., 2014), or ce

problème de sélection n'est pas explicable par l'hypothèse des engrammes gestuels (Buxbaum, 2001). Ce type de résultat a suggéré l'existence de deux voies d'accès à des consignes d'utilisation, l'une engageant des connaissances fonctionnelles, l'autre un raisonnement par inférence. Dans l'étude de Jarry et al. (2013), cinq patients sur seize échouaient la résolution de problèmes mécaniques mais restaient capables d'associer des outils et objets sur la base de leur utilité (e.g., scie/bois) ou de leur fonction (e.g., scie/hache). A l'inverse, dans la démence sémantique, les connaissances fonctionnelles sont sévèrement altérées mais la résolution de problèmes mécaniques resterait possible (voir Hodges et al., 1999, 2000). Mises en rapport, ces données argumentent en faveur d'une dissociation des plans technique et sociologique.

Ceci étant, selon le modèle de l'outil, il ne s'agit pas de deux voies indépendantes menant aux mêmes consignes d'utilisation, mais de deux plans (i.e., technique et sociologique) qui fonctionnent en permanence "à plein" et interfèrent l'un avec l'autre. Autrement dit, si un plan de rationalité est défaillant, de nombreuses opérations pourtant permises par d'autres plans ne peuvent plus se mettre en place normalement ; concrètement, si le raisonnement technique fait défaut, l'usage à lui seul ne permet pas une performance tout à fait normale. Par exemple, une patiente décrite par Osiurak et al. (2008b) qui présentait un déficit sémantique sévère suite à un traumatisme crânien était en grande difficulté pour mimer l'utilisation d'outils usuels, mais restait capable de décrire verbalement et de démontrer des actions mécaniques possibles de l'outil sur les objets environnants. De fait, sa performance s'améliorait lorsqu'elle disposait à la fois de l'outil et de l'objet, ou lorsqu'elle devait utiliser les outils usuels de façon non conventionnelle. De même, Osiurak et al. (2013) ont montré que les patients qui échouent à résoudre des problèmes mécaniques ne peuvent plus adopter une stratégie par essais et erreurs, basée pourtant sur la mémoire (alors que ces patients ne sont pas amnésiques). Enfin, l'échec en résolution de problèmes mécaniques est systématiquement associé à des difficultés pour utiliser des outils de la vie courante (Baumard et al., 2014). L'utilisation d'outils usuels dépendrait donc à la fois du raisonnement technique et de l'usage (ou mémoire sémantique) mais ceux-ci ne se compensent que partiellement si bien qu'un examen attentif doit révéler des perturbations sous certaines conditions (e.g., nécessité de choisir ou non les outils).

## CHAPITRE IV. PEUT-ON DÉFINIR L'APRAXIE ?<sup>1</sup>

### OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

Après un siècle de recherches, le débat concernant la nature et en particulier la spécificité de l'apraxie reste ouvert dans la mesure où il n'existe toujours pas de consensus quant à la définition et à l'évaluation du trouble. Ce vide théorique est problématique car il entrave la compréhension scientifique des perturbations gestuelles ; en effet, toute évaluation clinique devrait être fondée sur des définitions précises, sans quoi le risque est grand de regrouper des manifestations cliniques hétérogènes sous le même label "apraxie" (Butler, 2002 ; voir aussi Wheaton & Hallett, 2007). Le but de ce chapitre est d'étudier ce problème en passant en revue les définitions et les épreuves utilisées dans une série de cent études expérimentales. Concrètement, quatre types de données ont été recherchées : (1) le type d'apraxie défini ; (2) le contenu de chaque définition ; (3) les épreuves mises en face de ces définitions ; (4) les relations entre la définition et l'évaluation de l'apraxie. Cette méthode doit permettre de discuter la cohérence des théories et, *in fine*, de discuter la validité des critères d'inclusion et d'exclusion sur lesquels repose le diagnostic d'apraxie. La question de fond est ici de déterminer s'il est toujours pertinent d'utiliser le terme d'apraxie pour désigner un ensemble hétérogène de "troubles gestuels". En guise de solution, un modèle global est proposé qui distingue l'apraxie, terme réservé à des troubles gestuels proches des troubles moteurs et constants d'une situation d'examen à l'autre, et d'autres niveaux cognitifs susceptibles de se répercuter sur la production de gestes et l'utilisation d'outils.

### CONTEXTE THÉORIQUE

#### *Modèles de l'apraxie*

Aux origines, Liepmann (1905) démontra que les difficultés pour utiliser des outils, pour imiter des gestes ou pour reconnaître des objets étaient consécutives à des lésions de l'hémisphère gauche et potentiellement indépendantes de l'aphasie et de troubles sensoriels et moteurs. Au niveau théorique, il créa un modèle idéatoire/moteur qui se retrouve encore

---

<sup>1</sup> Ce chapitre est la version révisée d'une publication qui a été rejetée lors de la première soumission.



aujourd'hui dans les modèles de type conception/production (Buxbaum, 2001 ; Osiurak, 2014 ; voir Osiurak & Le Gall, 2012 ; Rothi, Ochipa, & Heilman, 1991, 1997 ; Roy, 1996 ; Roy & Square, 1985). Il expliqua ainsi l'apraxie par un mécanisme idéatoire unique dont l'expression pouvait être interrompue à différents niveaux de l'action, produisant des apraxies différentes. Pour rappel, l'apraxie idéatoire est la perte des formules du mouvement. Le malade ne peut pas produire des gestes d'utilisation mais l'imitation, en fournissant l'idée du mouvement, améliore les performances. L'apraxie idéomotrice est l'interruption entre les formules du mouvement et l'exécution motrice. Le malade connaît les gestes à produire mais ne peut ni réaliser des gestes symboliques sur commande, ni imiter des gestes alors que l'utilisation des outils est relativement épargnée du fait de l'adaptation aux contraintes externes que constitue l'objet. L'apraxie motrice (ou mélo-kinétique) est liée à la destruction des patterns innervatoires faisant suite à des lésions des aires frontales prémotrices (voir aussi Luria, 1978). Alors que les deux premières formes d'apraxies sont bilatérales et affectent des épreuves spécifiques, l'apraxie motrice peut être unilatérale mais perturbe l'exécution des mouvements (en particulier distaux) quelles que soient les conditions d'évaluation.

Ces dernières années, plusieurs hypothèses ont été proposées pour clarifier le niveau conceptuel de l'action. L'hypothèse sémantique (Buxbaum, 2001 ; De Renzi & Lucchelli, 1988 ; Rothi et al., 1991, 1997 ; Roy & Square, 1985) explique l'apraxie par la perte de connaissances sur les outils et/ou les gestes (e.g., un marteau va avec un clou ; un salut militaire requiert de toucher la tête avec la main). D'après l'hypothèse des connaissances sensorimotrices (Buxbaum, 2001 ; Rothi et al., 1991, 1997), l'apraxie est causée par la destruction d'engrammes gestuels qui contiennent les coordonnées spatiales des gestes déjà expérimentés (e.g., utiliser un marteau requiert un mouvement ample du coude). L'hypothèse du raisonnement technique propose à l'inverse que la production de gestes nouveaux (Goldenberg, 2009 ; Jarry et al., 2013) et l'utilisation d'outils usuels et non usuels (Goldenberg, 2009 ; Goldenberg & Hagmann, 1998a ; Jarry et al., 2013 ; Osiurak, 2014 ; Osiurak et al., 2008b, 2009 ; Osiurak, Jarry, & Le Gall, 2010, 2011) sont rendus possibles par un raisonnement sur les propriétés mécaniques et l'arrangement spatial des outils, des objets et des parties du corps. L'hypothèse exécutive pose que l'apraxie idéatoire est un trouble de la séquence des gestes ou des actions (Poeck, 1983 ; Schwartz et al., 1991).

Ces considérations théoriques sont intéressantes car elles permettent d'interpréter les troubles considérés comme relevant de l'apraxie. Néanmoins, en amont de ces considérations, les cliniciens ont besoin d'une définition opérationnelle de l'apraxie qui leur permette de

l'identifier à coup sûr chez les malades. En outre, si les troubles praxiques peuvent résulter d'une atteinte sémantique, de la perte d'engrammes gestuels, d'un trouble du raisonnement technique ou d'un syndrome dysexécutif, la question demeure de savoir si l'apraxie existe comme véritable trouble spécifique et isolé de l'exécution des gestes, puisque ceci correspond à sa définition première.

### ***Définitions de l'apraxie***

Manifestement, les modèles théoriques de l'apraxie ont évolué plus vite que sa définition. Dans la lignée de Liepmann, la plupart des définitions insistent sur le rôle des expériences antérieures. Pour Geschwind (1975), l'apraxie est un trouble de l'exécution des gestes appris. Pour Rothi et al. (1991, 1997), il s'agit d'un trouble des gestes appris et expérimentés (i.e., "learned skilled gestures") consécutif à des lésions cérébrales. Pour autant, certaines définitions ne se réfèrent pas à cette notion de mémoire. Signoret et North (1979) considèrent ainsi l'apraxie comme un trouble acquis de l'exécution intentionnelle des actes moteurs dirigés vers un but, consécutif à des lésions cérébrales. Il est vrai que l'apraxie affecte non seulement la production de gestes familiers (e.g., gestes d'utilisation, gestes symboliques sociaux) mais également celle de gestes sans signification (voir par exemple Butler, 2002 ; Buxbaum, Johnson-Frey, & Bartlett-Williams, 2005; Buxbaum, Kyle, Grossman, & Coslett, 2007; Goldenberg & Hagmann, 1997; Goldenberg et al., 2003; Goldenberg, Laimgruber, & Hermsdörfer, 2001; Roy, 1996) ainsi que l'utilisation d'outils nouveaux (voir par exemple Goldenberg & Hagmann, 1998a; Goldenberg & Spatt, 2009; Heilman et al., 1997; Jarry et al., 2013; Lunardelli, Zadini, Gigli, & Rumiati, 2008; Ochipa et al., 1992; Osiurak et al., 2013). Ces perturbations sont étudiées comme des manifestations de l'apraxie mais en toute rigueur, ceci dépend des définitions choisies, or il n'y a pas de consensus ni sur la définition, ni sur les types de gestes censés être perturbés chez les patients apraxiques. Ces dissonances posent un certain nombre de problèmes théoriques de fond qui seront traités plus loin.

### ***Evaluation de l'apraxie***

L'évaluation de l'apraxie repose généralement sur trois grands critères : la présence ou l'absence d'outils et d'objets, l'aspect familier ou nouveau des items, et la modalité d'entrée. Ceci permet de penser les huit épreuves les plus utilisées (voir Tableau 1). Il faut

immédiatement souligner qu'en dépit de ces régularités, il existe une immense hétérogénéité dans l'évaluation qui participe inévitablement du manque de consensus dans le domaine (e.g., différents systèmes de codage et critères de réussite, évaluations uniques ou répétées, cotation online ou sur vidéo, etc.).

**Présence/absence d'outils ou d'objets.** Bien que l'apraxie se répercute sur la vie quotidienne (Buxbaum, Schwartz, & Montgomery, 1998; Goldenberg & Hagmann, 1998b; Rumiati, 2005; Sunderland & Shinner, 2007), ces activités ne sont pratiquement jamais évaluées directement (voir Foundas et al., 1995). En laboratoire, la production de pantomimes d'utilisation (i.e., faire le geste sans tenir l'outil), l'utilisation d'outils isolés (i.e., faire le geste dans le vide en tenant l'outil) et l'utilisation d'outils en dispositif (i.e., utiliser l'outil avec l'objet correspondant) sont privilégiés mais ces épreuves ne produisent pas des résultats équivalents (Baumard et al., 2014).

**Nouveauté/familiarité des items.** L'apraxie étant définie comme un déficit des gestes acquis (Geschwind, 1975; Rothi et al., 1991, 1997), elle est fréquemment évaluée via la production de gestes symboliques, c'est-à-dire reconnaissables par un observateur. Ceci concerne le plus souvent des gestes à visée communicative (e.g., geste pour dire au revoir). Les pantomimes d'utilisation et l'utilisation d'outils isolés sont souvent inclus dans cette catégorie ; ici, les actions engageant des outils feront l'objet de catégories spécifiques afin d'éviter de confondre des tâches vraisemblablement différentes (voir Bartolo et al., 2003 ; Goldenberg et al., 2003).

A l'inverse, l'évolution des modèles (Rothi et al., 1991, 1997 ; Goldenberg & Hagmann, 1997) a conduit à intégrer dans l'évaluation des items non symboliques, nouveaux, comme dans l'imitation de gestes sans signification (e.g., mettre le pouce dans l'oreille ; voir Della Sala, Faglioni, Motto, & Spinnler, 2006; Goldenberg, 1995; Goldenberg & Hagmann, 1997) et la résolution de problèmes mécaniques (e.g., sélectionner une tige de métal adaptée pour soulever un cylindre ; voir Goldenberg & Hagmann, 1998a; Heilman et al., 1997; Jarry et al., 2013).

**Modalités d'entrée et de réponse.** La plupart des épreuves susmentionnées peuvent être réalisées sous commande verbale, sur présentation visuelle ou sur imitation. Néanmoins, l'imitation ferait appel à des mécanismes cognitifs spécifiques (Goldenberg, 1995, 2009 ; Goldenberg & Hagmann, 1997 ; Rothi et al., 1997). Par exemple, l'échec à l'imitation de gestes symboliques est corrélé à des mesures d'aphasie (De Renzi, Motti, & Nichelli, 1980 ; Gainotti & Lemmo, 1976), contrairement à l'échec à l'imitation de gestes sans signification

(Goldenberg et al., 2003). En dépit de leur ressemblance, ces deux épreuves ne sont donc pas superposables, l'imitation de gestes symboliques engageant probablement des connaissances qui ne sont pas nécessaires dans les gestes sans signification. De même, des dissociations ont été montrées entre production de pantomimes d'utilisation et production d'autres gestes symboliques (voir par exemple Dumont et al., 1999). Pour ces raisons, une catégorie spécifique "Imitation de gestes signifiants" a été créée ici qui inclut les pantomimes d'utilisation, l'utilisation d'outils isolés, l'utilisation en dispositif et la production de gestes symboliques dès lors que ces épreuves sont proposées sur imitation.

Pour finir, bien que l'apraxie soit définie comme un trouble de l'exécution des gestes, elle est fréquemment évaluée par des épreuves de dénomination, de reconnaissance et d'appariement d'outils ou de gestes (e.g., associer une posture manuelle à l'outil correspondant) qui n'impliquent pas l'exécution de l'action dont il est question. Ces épreuves sont intégrées ici dans une catégorie "Epreuves sans production".

**Tableau 1. Epreuves couramment utilisées pour évaluer l'apraxie.**

Epreuve	Description
Pantomime d'utilisation	Mimer un geste d'utilisation sans tenir l'outil en main.
Utilisation d'outils isolés	Mimer un geste d'utilisation en tenant l'outil en main.
Utilisation en dispositif	Utiliser un outil avec l'objet usuellement associé.
Résolution de problèmes mécaniques	Utiliser des outils et objets nouveaux.
Production de gestes symboliques	Produire des gestes communicatifs (sauf pantomimes ou utilisation d'outils).
Imitation de gestes sans signification	Imiter des configurations digitales ou manuelles sans contenu sémantique.
Imitation de gestes avec signification	Imiter des pantomimes, des gestes d'utilisation ou symboliques.
Epreuves sans production	Aucune production gestuelle requise (e.g., dénommer, reconnaître ou appairer des outils et/ou des gestes).

## METHODE

### *Veille documentaire*

L'objectif de cette étude est de discuter la cohérence logique des définitions, des méthodes d'évaluation et des théories explicatives de l'apraxie afin de définir clairement les signes cliniques qui peuvent orienter avec certitude vers un diagnostic d'apraxie. Pour traiter ces problèmes, il est nécessaire de faire le constat objectif du manque de consensus en recherchant les définitions et les épreuves employées dans la littérature. A cette fin, cent

études expérimentales publiées dans des revues internationales en langue anglaise sur une période de quarante ans (1974-2014) ont été compilées, à partir des mots-clefs suivants : "apraxia", "limb apraxia", "ideomotor apraxia", "ideational apraxia", "apraxia of tool use", "tool use", "object use". Les articles étudiant spécifiquement la dysarthrie, l'apraxie buccofaciale, l'apraxie de la marche, l'apraxie constructive ou les troubles oculomoteurs ont été exclus. La population étudiée (e.g., sujets sains, patients avec lésions vasculaires ou maladies neurodégénératives) n'a pas été prise en considération puisque ce travail porte sur les méthodes et non sur les résultats de ces travaux.

### ***Extraction des données***

Sur ces cent études, les informations suivantes ont été recherchées :

(1) **Type d'apraxie défini.** Cent-vingt-sept définitions ont été retrouvées correspondant à dix catégories : apraxie, apraxie idéomotrice, "limb apraxia", "ideomotor limb apraxia", apraxie idéatoire, apraxie conceptuelle, apraxie manipulative, apraxie frontale, apraxie d'utilisation et pas de définition.

(2) **Critères d'inclusion.** Les critères d'inclusion évoqués dans les définitions ont été regroupés en six catégories : référence à l'intentionnalité (e.g., mouvements, gestes ou actions volontaires) ; notion de séquence (e.g., trouble de la planification des mouvements ou actions) ; référence à l'expérience antérieure (e.g., gestes ou actions appris, familiers) ; référence à des types d'erreurs temporelles ou spatiales ; référence à l'utilisation d'outils (e.g., activités écologiques, utilisation en dispositif, activités de vie quotidienne) ; notion de "skilled movement" (cette catégorie est à part car le terme "skilled" peut faire référence aussi bien à la précision qu'à l'expérience antérieure).

(3) **Critères d'exclusion.** Les critères d'exclusion évoqués dans les définitions ont été regroupés en neuf catégories : présence d'un déficit moteur, présence d'un déficit sensoriel, défaut de coordination ou ataxie, inattention aux consignes, aphasie/mauvaise compréhension, troubles perceptifs, trouble de mémoire, refus du patient de coopérer, fléchissement cognitif généralisé.

(4) **Epreuves utilisées.** Les épreuves utilisées dans ces cent études ont été regroupées dans les huit catégories décrites dans le Tableau 1. Si une épreuve intégrait des items correspondant à deux catégories, elle était comptée deux fois, soit une fois dans chaque catégorie (e.g., une épreuve d'imitation mélangeant des items signifiants et non signifiants).

Pour résumer, sur cent articles, cent-vingt-sept définitions ont été relevées et réparties en neuf types de définition. Les contenus des définitions ont été divisés en six critères d'inclusion, ou contenus, et neuf critères d'exclusion. Enfin, quatre-cent-dix-neuf épreuves ont été comptées et distribuées sur huit catégories. Une seule étude n'a fourni aucun détail quant à l'évaluation. En croisant ces différentes données, il est possible de déterminer les relations entre les types de définition, leur contenu, et les épreuves employées.

## RESULTATS

### *Données brutes*

(1) **Type d'apraxie défini.** Comme indiqué dans le Tableau 2, une définition sur trois renvoie au terme générique "apraxie" (32 % des définitions), puis l'apraxie idéomotrice (22 %), l'apraxie idéatoire (15 %) et l'apraxie des membres ("limb apraxia", 15 %) sont les plus représentées. Cette dernière catégorie est explicitement distinguée de l'apraxie idéatoire dans 4 % des études et de l'apraxie idéomotrice dans 3 % des études. Dans treize études, l'apraxie n'était pas définie conformément aux critères choisis ici.

(2) **Critères d'inclusion.** La référence à l'utilisation d'outils en dispositif (qu'elle soit perturbée ou épargnée) est présente dans 49 % des définitions. L'apraxie est également décrite comme un trouble des "skilled movement" (28 %), des mouvements volontaires (17 %) et de la séquence (9 %). Le rôle de l'expérience antérieure est évoqué dans 18 % des définitions.

(3) **Critère d'exclusion.** L'apraxie n'est pas explicitement distinguée d'un trouble moteur, d'un trouble sensoriel et de troubles perceptifs dans 65 %, 76 % et 94 % des définitions, respectivement. La distinction entre aphasie et apraxie n'est mentionnée que dans 20 % des définitions et seules 8 % soulignent que l'apraxie n'est pas la conséquence d'un fléchissement cognitif global. Conformément aux modèles cognitifs qui interprètent l'apraxie comme la perte de connaissances stockées en mémoire (Buxbaum, 2001 ; Rothi et al., 1991, 1997 ; Roy & Square, 1985), les troubles de mémoire ne sont un critère d'exclusion que dans 2 % des définitions.

(4) **Epreuves utilisées.** Les pantomimes sont utilisées dans 77 % des études. L'imitation de gestes signifiants et non signifiants est également très représentée (50 % et 43 %, respectivement). L'utilisation d'outils isolés (39 %) et en dispositif (38 %) sont utilisés aussi souvent que des épreuves sans production (38 %). En revanche, la production de gestes

symboliques et la résolution de problèmes mécaniques sont plus rarement évaluées (25 % et 10 %, respectivement). Ceci étant, l'utilisation d'outils en dispositif ne concerne que 16 % des 419 épreuves relevées et il s'agit généralement de tâches très contrôlées : des indices sont donnés verbalement au malade, le nombre d'items ou d'outils est réduit, l'examineur fait une démonstration préalable voire laisse le malade s'entraîner avant de mesurer la performance (voir par exemple Hermsdörfer, Hentze, & Goldenberg, 2006; Hermsdörfer, Li, Randerath, Goldenberg, & Johannsen, 2012; Hermsdörfer, Li, Randerath, Roby-Brami, & Goldenberg, 2013; Imazu, Sugio, Tanaka, & Inui, 2007; Merians et al., 1999; Sunderland & Sluman, 2000; Sunderland, Wilkins, & Dineen, 2011; Sunderland, Wilkins, Dineen, & Dawson, 2013). Dans l'ensemble, 83 % des épreuves font appel à des connaissances préalables (i.e., pantomimes, utilisation d'outils isolés ou en dispositif, production ou imitation de gestes signifiants, épreuves sans production) tandis que 17 % intègrent des items nouveaux (i.e., imitation de gestes non signifiants, résolution de problèmes mécaniques).

**Tableau 2. Fréquence des types de définition et de leurs contenus dans 127 définitions.**

Définition (127 occurrences)		Critères d'exclusion		Critères d'inclusion	
Apraxie	32 %	Troubles moteurs	35 %	Utilisation d'outils	49 %
Apraxie idéomotrice	22 %	Troubles sensoriels	24 %	"Skilled movement"	28 %
"Limb apraxia"	15 %	Aphasie	20 %	Expérience antérieure	18 %
Apraxie idéatoire	15 %	Incoordination/ataxie	13 %	Intentionnalité	17 %
"Ideomotor limb apraxia"	2 %	Inattention	9 %	Erreurs temporo-spatiales	13 %
Apraxie conceptuelle	1 %	Déficit cognitif global	8 %	Séquence	9 %
Apraxie manipulatoire	1 %	Refus de coopérer	7 %		
Apraxie frontale	1 %	Troubles perceptifs	6 %		
Apraxie d'utilisation	1 %	Amnésie	2 %		
Pas de définition	10 %				

### **Croisement des données**

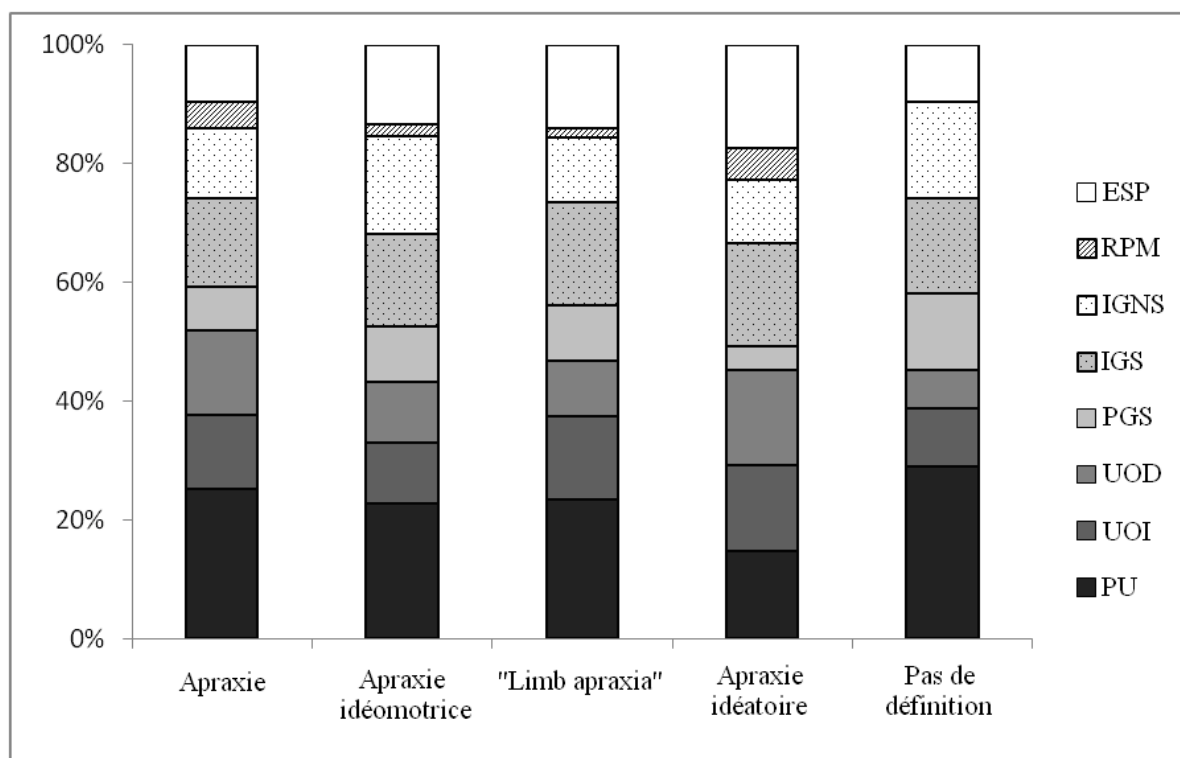
**Type d'apraxie et critères d'inclusion.** Plusieurs définitions sont redondantes. Les définitions de l'apraxie et de l'apraxie des membres (i.e., "limb apraxia") sont superposables et renvoient principalement à l'utilisation des outils, à l'intentionnalité, à l'expérience antérieure et à la notion de "skilled gestures". De même, l'apraxie d'utilisation et l'apraxie manipulatoire sont toutes deux définies par des troubles d'utilisation des outils, tandis que l'apraxie frontale et l'apraxie idéatoire renvoient à des erreurs de séquence. L'intentionnalité n'est spécifique d'aucun type d'apraxie. Les troubles de la séquence sont typiquement

rattachés aux apraxies idéatoire, manipulatoire ou d'utilisation tandis que les erreurs spatiales et temporelles sont typiques de l'apraxie idéomotrice. L'expérience antérieure caractérise autant l'apraxie idéomotrice que l'apraxie des membres (i.e., "limb apraxia"). Enfin, l'utilisation d'outils est la référence la plus fréquente, même en l'absence de définition.

**Type d'apraxie et épreuves utilisées.** Bien que les études précisent rarement quelle épreuve évalue quel type d'apraxie, des co-occurrences sont retrouvées. La production de pantomimes et l'utilisation d'outils isolés sont les épreuves les plus fréquemment utilisées quelque soit le type d'apraxie défini, mais également en l'absence de définition (29 % des épreuves sont des pantomimes dans ce cas). Dans les études centrées sur l'apraxie idéatoire, l'utilisation d'outils en dispositif est proposée (16 % des épreuves) mais l'imitation de gestes signifiants et les épreuves sans production sont tout aussi fréquentes (17 % des épreuves dans les deux cas). Il n'y a donc en fait pas d'évaluation précise, propre à l'apraxie idéatoire. De même, les épreuves d'imitation constituent 27 à 32 % des épreuves quelle que soit la définition employée et la résolution de problèmes mécaniques n'est spécifique d'aucune forme d'apraxie puisqu'elle est employée pour tester l'apraxie idéatoire, l'apraxie en général, l'apraxie idéomotrice et l'apraxie des membres (i.e., "limb apraxia"). De façon générale, les épreuves utilisées sont pratiquement superposables pour les catégories "apraxie", "apraxie idéomotrice", "limb apraxia" mais aussi lorsqu'aucune définition n'est donnée (voir Figure 9).

**Critères d'inclusion et épreuves utilisées.** Dans l'ensemble, les critères d'inclusion ne semblent pas contraindre l'évaluation (voir Tableau 3). Les pantomimes constituent l'épreuve la plus fréquente indépendamment des critères de définition de l'apraxie. Lorsque la définition insiste sur le fait que l'apraxie touche les gestes intentionnels, 37 % des épreuves sont des tests d'imitation, pour lesquels les gestes ne sont pas spontanés. Quand l'apraxie est définie comme un trouble de la séquence, seules 22 % des épreuves sont de nature à évaluer cette dimension (i.e., utilisation d'outils en dispositif et résolution de problèmes mécaniques). L'imitation de gestes non signifiants et la résolution de problèmes mécaniques sont utilisées dans les mêmes proportions, que l'apraxie soit ou non définie comme un trouble des gestes acquis. Enfin, même lorsque la définition met en lien apraxie et utilisation d'outils, les pantomimes d'utilisation sont l'épreuve la plus fréquente et les épreuves sans production sont sensiblement plus fréquentes que l'utilisation d'outils en dispositif. Paradoxalement, les épreuves sans production censées évaluer les connaissances en lien avec les praxies sont moins fréquentes quand les définitions soulignent le rôle des connaissances antérieures.





**Figure 9. Epreuves sélectionnées en fonction du type de définition. ESP : Epreuves sans production ; RPM : Résolution de problèmes mécaniques ; IGNS : Imitation de gestes non significatifs ; IGS : Imitation de gestes significatifs ; PGS : Production de gestes symboliques ; UOD : Utilisation d'outils en dispositif ; UOI : Utilisation d'outils isolés ; PU : Pantomimes d'utilisation.**

**Tableau 3. Sélection des épreuves en fonction du contenu des définitions.**

	PU	UOI	UOD	RPM	IGNS	IGS	PGS	ESP
Intentionnalité	21 %	12 %	10 %	1 %	14 %	23 %	7 %	12 %
Séquence	23 %	10 %	17 %	5 %	10 %	10 %	8 %	17 %
Expérience antérieure	23 %	14 %	16 %	4 %	9 %	16 %	11 %	7 %
"Skilled movement"	27 %	11 %	13 %	3 %	10 %	16 %	7 %	14 %
Erreurs temporo-spatiales	24 %	12 %	12 %	4 %	16 %	16 %	8 %	10 %
Utilisation d'outils	23 %	13 %	14 %	4 %	11 %	13 %	5 %	16 %

Les pourcentages indiqués correspondent à la proportion du type d'épreuve par rapport au nombre total d'épreuves, en fonction du contenu. Par exemple, lorsque le contenu "Intentionnalité" est présent, 21 % des épreuves sont des pantomimes. PU : Pantomimes d'utilisation ; UOI : Utilisation d'outils isolés ; UOD : Utilisation en dispositif ; RPM : Résolution de problèmes mécaniques ; IGNS : Imitation de gestes non significatifs ; IGS : Imitation de gestes significatifs ; PGS : Production de gestes symboliques ; ESP : Epreuves sans production.

## DISCUSSION

L'absence de consensus quant aux définitions de l'apraxie est déjà connue (Butler, 2002; Tate & McDonald, 1995; Wheaton & Hallett, 2007). L'originalité de la présente étude est de souligner que la façon de définir l'apraxie n'est pas cohérente avec la façon dont elle est évaluée puisque les patterns d'évaluation varient à peine d'une définition ou d'un critère de définition à l'autre. Du fait du manque de consensus, les auteurs choisissent les épreuves en fonction des modèles théoriques auxquels ils se réfèrent mais ce faisant, définition et évaluation ne correspondent plus. La question se pose donc de savoir si ce qui est évalué relève encore de l'apraxie, et s'il ne faudrait pas resserrer la définition de l'apraxie à la lumière des modèles théoriques les plus récents. Pour rappel, ces derniers autorisent à considérer l'apraxie comme la conséquence d'un déficit de la mémoire (sémantique ou sensorimotrice), de planification de l'action ou de raisonnement technique. La réflexion peut ainsi se décomposer en cinq questions : (1) l'apraxie est-elle un trouble de la séquence ? (2) l'apraxie est-elle un trouble de la mémoire sémantique ? (3) l'apraxie est-elle un trouble de la mémoire gestuelle ? (4) l'apraxie est-elle un trouble du raisonnement technique ? (5) comment qualifier cliniquement l'apraxie ? Pour répondre à cette question, le critère de la constance des troubles, caractéristique de l'apraxie motrice, peut être invoqué. Réduire ainsi la définition de l'apraxie permet d'envisager un modèle global de l'apraxie qui oppose ces troubles purement praxiques à des perturbations cognitives d'un autre ordre.

### *L'apraxie est-elle un trouble de planification ?*

La définition de l'apraxie idéatoire comme trouble de la mise en séquence des actes (Poeck, 1983) est proche de la définition de l'apraxie frontale (Schwartz et al., 1991), ou "syndrome de désorganisation de l'action" (Cooper, Schwartz, Yule, & Shallice, 2005; Kalénine, Shapiro, & Buxbaum, 2013; Sirigu et al., 1996; Zalla, Plassiart, Pillon, Grafman, & Sirigu, 2001; Zanini, 2008; Zanini, Rumiati, & Shallice, 2002). Ceci étant, l'apraxie idéomotrice est également définie ainsi (Heilman & Rothi, 1985). Ceci s'explique par le fait que ce qui est "mis en séquence" dans l'apraxie reste souvent flou (e.g., innervations motrices, actions d'utilisation, localisations dans l'espace). En fait, que les cliniciens qui observent la performance soient capables de la décomposer en mouvements ou actions ordonnées n'implique pas nécessairement que la question de la séquence soit le principe permettant de générer ces mouvements et actions. Schwartz et al. (1991) notaient eux-mêmes que tout

système de codage est un choix arbitraire basé sur les attentes de l'observateur. Par exemple, si un participant utilise la boîte d'allumette directement sur la bougie sans gratter préalablement l'allumette, s'agit-il d'une erreur spatiale (i.e., la boîte d'allumette est utilisée au mauvais endroit du dispositif), d'une erreur sémantique ou fonctionnelle (i.e., la boîte a un lien de cette nature avec la bougie), d'une omission (i.e., l'allumette n'a pas été utilisée) ou d'une erreur de séquence (i.e., l'allumette aurait dû être utilisée avec la boîte avant d'utiliser la bougie) ? De façon plus générale, ceci montre que définir l'apraxie par des types d'erreur s'avère inévitablement biaisé, alors même que 39 % des définitions de l'apraxie idéomotrice intègrent la notion d'erreurs temporelles ou spatiales. Hormis pointer l'anormalité de la performance, l'analyse des types d'erreurs susmentionnés n'a qu'une faible valeur heuristique : les mêmes erreurs peuvent s'observer dans la production de pantomimes, l'utilisation d'outils isolés et l'utilisation en dispositif (Clark et al., 1994; voir aussi Poizner, Clark, Merians, & Macauley, 1995) alors que ces tâches renvoient vraisemblablement à des mécanismes cognitifs différents (Baumard et al., 2014; Goldenberg et al., 2004). En outre, les types d'erreurs ne permettraient pas de distinguer différentes formes d'apraxie (McDonald, Tate, & Rigby, 1994; Tate & McDonald, 1995).

Pour en revenir à la question de la séquence, il n'y a pas de corrélation entre des mesures de planification et l'utilisation d'outils en dispositif chez des malades présentant des lésions vasculaires hémisphériques gauches (Hartmann et al., 2005; Jarry et al., 2013). De plus, ces derniers peuvent présenter des difficultés même avec simplement un outil et un objet (Goldenberg & Hagmann, 1998a). En conséquence, s'il est probable que des troubles de planification se répercutent sur l'utilisation des outils, cette dernière ne peut se résumer à un trouble de planification. Cette dissociation peut s'expliquer par l'intervention de capacités de raisonnement technique permettant de différencier et combiner les caractéristiques techniques des outils et objets du dispositif, capacités qui seraient particulièrement importantes pour utiliser des objets de la vie quotidienne (Le Gall, 1998 ; Osiurak et al., 2010, 2011).

### ***L'apraxie est-elle un trouble de mémoire sémantique ?***

La présente revue de littérature montre : (1) que l'imitation de gestes sans signification (qui théoriquement n'engage pas connaissances sémantiques) est utilisée dans 43 % des études et (2) que cette épreuve est utilisée dans les mêmes proportions, que la définition insiste ou non sur la nature acquise des gestes perturbés. La définition ne correspond donc pas à l'évaluation, ce qui doit nous obliger à poser la question : l'apraxie peut-elle encore

aujourd'hui se définir comme un trouble des gestes appris ? D'après les modèles cognitifs (Buxbaum, 2001 ; Rothi et al., 1997 ; Roy, 1996), l'apraxie peut s'expliquer par l'atteinte d'un module de mémoire sémantique contenant des informations déclaratives explicites sur les outils (e.g., un marteau s'utilise avec un clou). Selon cette conception, un déficit de la mémoire sémantique doit provoquer une apraxie, or ce n'est pas le cas ; par exemple, l'apraxie ne fait pas partie des critères de diagnostic de la démence sémantique (Gorno-Tempini et al., 2011 ; Neary et al., 1998). En fait, si les patients ayant un déficit sémantique peuvent effectivement être en difficulté dans des tests de production de gestes, l'inverse n'est pas vrai (voir Buxbaum & Saffran, 1998, 2002 ; Buxbaum et al., 1997). En outre, chez ces malades, les épreuves praxiques qui n'engagent pas de connaissances, comme la résolution de problèmes mécaniques, semblent relativement intègres (Hodges et al., 1999, 2000). En d'autres termes, un trouble de la mémoire sémantique seul ne peut pas expliquer toutes les perturbations apraxiques et certains troubles dits "apraxiques" sont en fait la répercussion de troubles sémantiques dans la production et la reconnaissance de gestes connus (Buxbaum, 2001). Cette conception suppose que l'apraxie n'est pas un trouble cognitif unitaire ; à niveaux d'atteinte différents, deux malades peuvent être qualifiés d'apraxiques, ce qui pose problème tant pour les diagnosticiens que pour les chercheurs qui tentent de composer des groupes de malades homogènes.

### ***L'apraxie est-elle un trouble de la mémoire gestuelle ?***

Outre la voie sémantique, les modèles cognitifs postulent l'existence de connaissances sensorimotrices stockant les coordonnées spatiales des gestes déjà expérimentés (Buxbaum, 2001 ; Rothi et al., 1991, 1997). Néanmoins, des dissociations entre production de pantomimes d'utilisation et utilisation d'outils en dispositif (Bartolo et al., 2007; Baumard et al., 2014; Goldenberg & Hagmann, 1998a; Halsband et al., 2001; Heilman et al., 1997; Jarry et al., 2013; Osiurak et al., 2008b; Randerath, Goldenberg, Spijkers, Li, & Hermsdörfer, 2011) indiquent que la connaissance des gestes n'est pas suffisante pour en assurer la production en situation. De plus, les troubles de résolution de problèmes mécaniques objectivés après des lésions hémisphériques gauches (Baumard et al., 2014 ; Jarry et al., 2013) ne peuvent s'expliquer par la perte de connaissances sensorimotrices. En réalité, l'apraxie ne s'apparente pas à un trouble de la mémoire rétrograde ; il a par exemple été montré que des patients jugés apraxiques sont incapables d'apprendre de nouveaux gestes (Pistarini, Guarnaschelli, Arrigo, Bazzini, & Zonca, 1990; Rothi & Heilman, 1984; Smania, Girardi,

Domenicali, Lora, & Aglioti, 2000). Buxbaum et al. (2008) ont eux-mêmes suggéré une superposition partielle des concepts d'engrammes gestuels et de mémoire procédurale mais l'hypothèse n'a pas été testée. Pourtant, si l'apraxie est un trouble de mémoire, alors il doit être possible de retrouver les mêmes dissociations que dans l'étude de la mémoire (e.g., mémoire antéro- versus rétrograde) mais ceci reste à tester. Pour finir, définir l'apraxie comme un trouble des gestes acquis pose un problème d'amont, au sens où la notion de geste elle-même n'est pas clairement définie ; si les gestes sont appris et stockés, alors quelle est la nature de ce qui est stocké : mouvement, geste, action, localisation spatiale, innervation motrice, séquence motrice, configuration du corps, interactions main/outil, outil/objet ? Au total, si l'expérience antérieure facilite vraisemblablement la production des gestes, elle n'en est pas nécessairement le principe, d'autant qu'il existe des malades qui sont gênés dans la production de gestes qu'ils n'ont jamais expérimentés (e.g., imitation de gestes sans signification).

### ***L'apraxie est-elle un trouble du raisonnement technique ?***

Selon Osiurak et al. (2010, 2011), l'utilisation d'outils du quotidien est permise par le raisonnement technique. Pour Goldenberg (2009), l'utilisation d'outils usuels, la résolution de problèmes mécaniques mais aussi l'imitation font appel à un seul et même mécanisme cognitif, l'appréhension catégorielle des relations spatiales entre différents objets ou parties d'objets, qu'il s'agisse de la main, de l'outil ou de l'objet sur lequel porte l'action. Pour autant, à eux seuls, ces mécanismes ne peuvent pas rendre compte de toutes les perturbations gestuelles telles que les déficits isolés de production de gestes symboliques (voir par exemple Stieglitz Ham et al., 2010). L'apraxie mélo-kinétique, très proche des troubles moteurs, n'est pas non plus explicable par un déficit de raisonnement technique. En fait, ces propositions théoriques récentes déconstruisent totalement voire rendent caduque la dichotomie entre apraxie idéomotrice et idéatoire, c'est pourquoi les travaux se centrent maintenant sur l'étude des processus cognitifs, quitte à considérer comme apraxiques des perturbations extrêmement hétérogènes. Au total, si l'hypothèse du raisonnement technique apporte un éclairage sur certains comportements cliniques, elle ne peut expliquer qu'une partie des comportements dits apraxiques.

### ***Comment qualifier cliniquement l'apraxie ?***

Les définitions accordent une place importante aux critères d'exclusion mais il apparaît ici qu'ils sont rarement détaillés. De façon générale, l'apraxie ne doit pas être expliquée par une faiblesse motrice, une incoordination, une perte sensorielle, un déficit de compréhension ou un manque d'attention (Geschwind, 1975). Certaines définitions tentent d'isoler l'apraxie de la sphère purement motrice en listant tous les signes moteurs à exclure comme le tremblement, la dystonie, les mouvements choréiques ou balliques, les myoclonies (Rothi et al., 1991, 1997). Cette définition par exclusion est nécessaire mais insuffisante puisque deux patients qui répondent à ces critères peuvent pourtant échouer à produire des types de gestes différents (e.g., familiers versus nouveaux). De plus, se reposer uniquement sur des critères d'exclusion apparaît hautement problématique s'agissant de pathologies neurodégénératives car ces patients présentent des lésions plus ou moins diffuses et sont donc susceptibles de présenter les dits critères. Ainsi, des déficits moteurs élémentaires et proprioceptifs ont été retrouvés dans la dégénérescence cortico-basale (voir par exemple Buxbaum et al., 2007), et la maladie d'Alzheimer pourrait être associée à un défaut d'intégration sensorielle (voir Delbeuck, Van der Linden, & Collette, 2003 ; Festa et al., 2005). Diagnostiquer l'apraxie dans ces pathologies devrait donc être impossible, or l'apraxie fait partie des critères de diagnostic. Cette contradiction s'explique par le fait que les définitions et notamment les critères d'exclusion ne sont que rarement pris en considération.

Et pour cause, face aux limites des critères d'exclusion, les auteurs se sont centrés sur les critères d'inclusion, en considérant par exemple l'apraxie comme un trouble des mouvements intentionnels (Signoret & North, 1979). Malheureusement, ce type de critère reste là aussi insuffisant car cela revient à confondre troubles de l'intentionnalité (e.g., apathie, apragmatisme) et troubles de production de gestes. En toute rigueur, ce type de définition ne permet pas de faire la différence, par exemple, entre la négligence motrice (i.e., le patient ne bouge pas intentionnellement ses membres bien qu'il ne soit pas paralysé) et l'apraxie comme trouble de production de gestes volontaires. En outre, une telle définition implique que tous les gestes volontaires soient perturbés, or les dissociations entre différents types de gestes sont plutôt la règle en clinique. De même, il est assez arbitraire que l'échec à la Tour de Londres ou dans un test de mémoire, par exemple, ne soit pas considéré comme révélateur d'une apraxie alors que ces épreuves engagent la production de gestes (i.e., manipulation des billes, désignation de mots). De la même façon, définir l'apraxie simplement comme un déficit de l'exécution des gestes précis (i.e., "skilled movement") pose

problème car il est impossible de définir scientifiquement ce qu'est un geste précis (Butler, 2002 ; Schnider, Hanlon, Alexander, & Benson, 1997). De plus, préciser que l'apraxie est un trouble de l'exécution des gestes précis (i.e., "purposeful skilled movement") relève du pléonasme car les gestes sont des mouvements volontaires ; cette précision suggérerait donc implicitement qu'il existe des gestes délibérément imprécis ou maladroits, ce qui est hautement improbable. Certains auteurs admettent comme précis des gestes comme la pince pouce-index (Buxbaum et al., 2003) mais la précision dépend totalement du contexte et de la finalité de l'action (Osiurak et al., 2008a ; Rosenbaum et al., 2012). Par exemple, pousser un trousseau de clés avec le dos de la main est tout à fait adapté si l'objectif est simplement de le faire glisser vers un collègue. En conséquence, il est extrêmement difficile de déterminer le niveau d'imprécision qui devrait qualifier l'apraxie.

Ce problème des critères d'inclusion explique sans doute pourquoi beaucoup d'études se centrent sur les épreuves (e.g., même en l'absence de définition, 29 % des tests sont des pantomimes). Malheureusement, une approche centrée sur les tâches est insuffisante. Par exemple, la production de pantomimes d'utilisation fait appel à plusieurs mécanismes cognitifs et ne peut donc à elle seule indiquer le niveau d'atteinte (e.g., contrôle moteur, connaissances sémantiques ou mémoire de travail ; voir Bartolo et al., 2003 ; Baumard et al., 2014 ; Goldenberg et al., 2003). En outre, en l'absence de consensus théorique, le choix de l'une ou l'autre épreuve pour diagnostiquer l'apraxie est arbitraire et basé essentiellement sur la capacité de l'épreuve à détecter un comportement anormal ; ce n'est sans doute pas un hasard si les pantomimes constituent à la fois l'épreuve la plus utilisée et la plus difficile dans le domaine de l'apraxie (Baumard et al., 2014). Avec cette approche, le risque de classer comme apraxiques des malades qui ne le sont pas augmente drastiquement. En conséquence de ces biais théoriques et méthodologiques, il est risqué de diagnostiquer l'apraxie sur la base des performances à une seule épreuve.

Conscients de ces limites, de nombreux auteurs préfèrent s'intéresser aux mécanismes cognitifs sous-jacents. Ce faisant, l'apraxie s'est trouvée totalement éclatée et peut aujourd'hui être comprise comme la conséquence de déficits des modalités d'entrée (Rothi et al., 1991, 1997), de la mémoire de travail (Roy & Square, 1985), des fonctions exécutives (Schwartz et al., 1991), du schéma corporel (Goldenberg, 1995 ; Goldenberg & Hagmann, 1997), de la mémoire sémantique (Roy & Square, 1985), de la mémoire gestuelle (Buxbaum, 2001), du raisonnement technique (Osiurak et al., 2010, 2011) voire de la cognition sociale (Bartolo & Cubelli, 2014 ; Stieglitz Ham et al., 2010) ou même du langage au regard de liens

entre des épreuves gestuelles et langagières (Goldenberg, 2013 ; Goldenberg et al., 2003). Le débat est vif entre certaines de ces propositions, chaque auteur interprétant l'apraxie à sa façon. Toutefois, ces positions sont conciliables en admettant la distinction entre des perturbations purement apraxiques et d'autres, non spécifiques. L'enjeu est alors de décider quelles perturbations peuvent être considérées comme apraxiques, c'est-à-dire comme relevant d'un déficit de l'exécution des mouvements volontaires.

### ***La permanence des troubles comme critère de diagnostic ?***

Si l'apraxie est un trouble de l'exécution des gestes, alors toutes les tâches impliquant de produire des gestes devraient être perturbées chez les patients apraxiques, qu'il s'agisse de produire des gestes connus ou nouveaux, outillés ou non, réflexifs, sociaux, avec ou sans contrôle visuel. Par analogie, l'agnosie empêche l'identification des objets quels qu'ils soient, et l'aphasie interdit la production normale du langage quel qu'en soit le contenu. A ce titre, l'approche centrée sur les tâches précédemment mentionnée est surprenante car elle implique que seuls certains types de gestes puissent être perturbés (e.g., pantomime, imitation). Ceci explique que les critères d'exclusion de l'apraxie soient si nombreux : puisque le trouble n'est pas permanent, les cliniciens doivent vérifier de nombreuses autres hypothèses pour s'assurer que l'échec à l'une ou l'autre épreuve est bien explicable par un authentique trouble praxique.

Une proposition alternative est de se concentrer sur les déficits de production de gestes qui sont systématiques plutôt que tâche-dépendants (Osiurak & Le Gall, 2012 ; Tate & McDonald, 1995), de la même façon que Luria (1978) proposait qu'un trouble de planification doit se répercuter sur toutes les activités engageant la planification (e.g., dessiner ou organiser un emploi du temps). Pour Foix (1916), l'apraxie motrice (ou mélo-kinétique) est la seule apraxie car c'est la seule forme qui perturbe toutes les activités engageant la production de gestes. Dans un tel modèle, les autres manifestations gestuelles ne sont pas des troubles praxiques *per se* mais constituent les répercussions d'autres déficits cognitifs.

Cette proposition a quatre conséquences. Premièrement, l'apraxie ne peut pas être diagnostiquée à l'aide d'une seule épreuve, puisqu'il faut démontrer que le trouble est constant (Osiurak & Le Gall, 2012). Toutes les épreuves de production de gestes devraient donc être perturbées, qu'il s'agisse de gestes familiers ou nouveaux, sur ordre ou sur imitation, sous contrôle visuel ou non. De même, les déficits observés en laboratoire doivent persister en vie quotidienne (Denes, Mantovan, Gallana, & Cappelletti, 1998). Si les niveaux conceptuels sont épargnés, les patients présentant une apraxie motrice peuvent effectuer des



tâches n'exigeant pas une grande dextérité mais cela peut prendre un temps excessif (e.g., boutonner sa chemise peut prendre plus de temps que faire du café bien qu'à l'issue, ces deux activités puissent être menées à terme). Ce profil semble correspondre à ce qui s'observe dans la dégénérescence cortico-basale (Jacobs et al., 1999 ; Leiguarda et al., 2003). Deuxièmement, le trouble n'étant pas de nature conceptuelle, les épreuves sans production doivent être réussies (e.g., reconnaissance de gestes, sélection d'outils). Bien que les patients sachent ce qu'ils doivent faire et comment le faire, ils en sont incapables. L'observation clinique révèle donc des maladresses et des erreurs de manipulation (en cas d'utilisation d'outils) mais pas de réelles erreurs de contenu. Troisièmement, en admettant la constance des difficultés comme critère de diagnostic, il devient possible de limiter le nombre de critères d'exclusion (i.e., il n'est pas nécessaire de contrôler tous les processus cognitifs qui pourraient expliquer l'échec à une épreuve en particulier). Enfin, si la seule apraxie est l'apraxie motrice/mélo-kinétique, il n'est ni nécessaire ni logique de distinguer des sous-types d'apraxies ni de conserver cette appellation "motrice".

### ***Un modèle global de l'apraxie à destination des cliniciens***

Cette déconstruction théorique, potentiellement infinie, peut être déconcertante pour des cliniciens quotidiennement confrontés aux limites des concepts de l'apraxie. Elle peut néanmoins s'avérer utile car elle permet "d'épurer" la notion d'apraxie pour en revenir à ce qu'elle fut au départ : un trouble de l'exécution des mouvements volontaires. En effet, si la seule apraxie est l'apraxie motrice et en admettant la thèse de l'interférence (i.e., divers processus cognitifs peuvent se trouver impliqués dans la production gestuelle en fonction du contexte), il devient possible de proposer un modèle global de l'apraxie et un arbre de diagnostic dont le principe est de soustraire de la production gestuelle tous les mécanismes qui pourraient produire des déficits tâche-dépendants (voir Figure 10). Selon toute vraisemblance, ces processus ont un impact sur l'évaluation des praxies mais n'en sont pas spécifiques. De ce point de vue, même les engrammes gestuels (Buxbaum, 2001) ou le schéma corporel (Goldenberg & Hagmann, 1997) ne peuvent pas être considérés comme intrinsèques à la production gestuelle puisque les premiers sont censés affecter uniquement les gestes connus et les seconds, uniquement les gestes réflexifs effectués sans contrôle visuel.

Pour les cliniciens, l'apraxie peut être repérée grâce aux critères suivants (voir Denes et al., 1998 ; Jacobs et al., 1999 ; Leiguarda et al., 2003) : (1) observation d'un trouble de l'exécution des mouvements volontaires, essentiellement distaux (i.e., gestes digitaux) dans

toute épreuve exigeant la production de gestes, quelque soit le type de geste ; (2) les épreuves sans production gestuelle doivent être réussies, ou bien l'échec doit être explicable par d'autres niveaux d'atteinte ; (3) les perturbations observées ne doivent pas être explicables par d'autres atteintes qui pourraient entraver la réalisation, en particulier un manque d'attention, un défaut global de coordination (i.e., observable sur tous les segments du corps comme dans les cas d'atteinte cérébelleuse), un fléchissement cognitif global entravant la compréhension de la consigne ou un refus de coopérer. Comme l'indique la Figure 10, si ces critères ne sont pas remplis, d'autres mécanismes cognitifs doivent être investigués (e.g., mémoire sémantique, langage, etc.). A ce stade seulement, il devient pertinent de rechercher des contrastes entre différentes épreuves pratiques pour inférer le niveau d'atteinte. Il est également possible de proposer des épreuves non gestuelles puisque les déficits ne sont alors pas spécifiques de l'apraxie (e.g., évaluer la mémoire sémantique par l'appariement d'images).

Du point de vue méthodologique, chercher à démontrer la constance des troubles suppose de proposer une gamme étendue d'épreuves de production gestuelle ; si le malade échoue certaines tâches et pas d'autres, alors il ne peut être considéré comme apraxique et d'autres mécanismes cognitifs doivent être étudiés. En l'état actuel des théories, les conditions d'évaluation suivantes peuvent être proposées :

(1) Avec ou sans contrôle visuel, pour distinguer apraxie et ataxie optique ; si les deux conditions sont perturbées, alors ce n'est pas de l'ataxie optique (voir Binkosfki & Buxbaum, 2013 ; Goldenberg, 2009). Noter que l'une comme l'autre peuvent être unilatérales ;

(2) Avec ou sans outil, car le déficit doit s'observer même sans outil, par exemple dans des épreuves de tapping digital (e.g., joindre les doigts 1-2-1-4 ; voir Osiurak & Le Gall, 2012) ;

(3) Proposer à la fois des items familiers et non familiers (e.g., gestes symboliques versus non signifiants, outils du quotidien versus bricolage), afin de vérifier l'impact de processus non pratiques tels que la mémoire sémantique, les engrammes gestuels, le schéma corporel ou encore le raisonnement technique ou l'appréhension catégorielle (Buxbaum, 2001 ; Goldenberg, 1995, 2009 ; Goldenberg & Hagmann, 1997, 1998a ; Osiurak et al., 2010, 2011). L'imitation de gestes signifiants est vraisemblablement trop composite pour être informative (e.g., le déficit est-il dans l'imitation ou dans la signification ?) ;

(4) Contraster la production de pantomimes et l'utilisation réelle, en dispositif, peut être pertinent car ces deux épreuves renverraient à des processus cognitifs partiellement différents

(voir Bartolo et al., 2003 ; Baumard et al., 2014 ; Goldenberg et al., 2003). Manipuler la présence ou l'absence de distracteurs dans les épreuves d'utilisation est également intéressant car l'apraxie (mélo-kinétique) est un déficit pur de production et n'est pas censé provoquer des erreurs de sélection d'outils, des erreurs de contenu (e.g., actions aberrantes avec des objets) ou une perplexité ;

(5) Les niveaux de traitement perceptif, la mémoire de travail, les capacités de planification et le langage méritent d'être contrôlés pour estimer leur éventuel impact sur la production de gestes (voir par exemple Bartolo et al., 2003 ; Goldenberg et al., 2003) ;

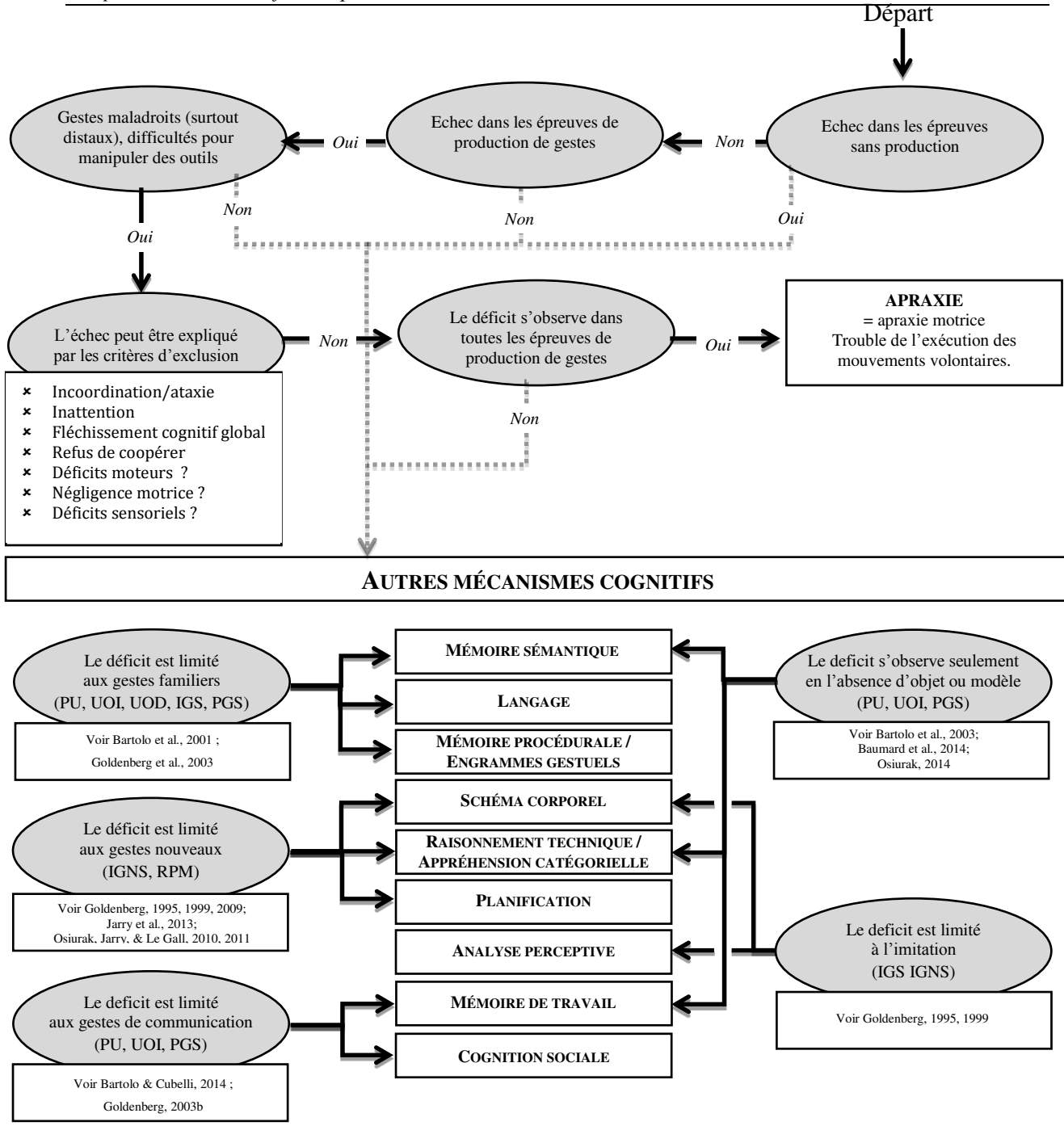
(6) Noter que de simples scores d'efficacité de type réussite/échec peuvent être moins sensibles que des mesures de temps ou cinématiques car les patients apraxiques savent ce qu'ils doivent faire et comment le faire ; seule la réalisation pose problème. A moins d'un déficit sévère, ils peuvent donc théoriquement réussir n'importe quelle épreuve de production s'ils disposent de suffisamment de temps.

## **Conclusion**

Au total, analyser les incohérences de la littérature entre définition, évaluation et modèles théoriques de l'apraxie permet de déconstruire totalement la notion d'apraxie et de proposer un modèle global distinguant des troubles du geste et des troubles "dans le geste" tout en intégrant les dernières avancées théoriques. Une grande partie de ce modèle est prospective et demande à se vérifier ; l'intérêt est ici de proposer aux cliniciens des outils théoriques faciles d'accès pour explorer les troubles gestuels de façon fine et exhaustive. Il faut admettre qu'avec une approche aussi stricte, seule une minorité de patients pourraient être considérés comme apraxiques ; du moins, l'apraxie comme trouble isolé de l'exécution des gestes pourrait être extrêmement rare, en particulier s'agissant de pathologies neurodégénératives où les atteintes multiples sont la règle. Ceci étant, cette démarche pourrait être utile pour de futures recherches afin d'éviter d'inclure dans des groupes de patients dits apraxiques des profils cognitifs très différents, les malades étant généralement évalués à l'aide d'une ou deux épreuves maximum (e.g., pantomimes d'utilisation ou imitation).

Bien entendu, réserver le terme d'apraxie à la seule apraxie motrice est loin de résoudre tous les problèmes. Par exemple, la distinction faite par Luria (1978) entre apraxie efférente (i.e., l'incapacité à organiser les influx moteurs en une séquence harmonieuse, consécutive à des lésions frontales) et apraxie afférente (i.e., l'incapacité à différencier des innervations motrices entraînant une contraction diffuse des muscles agonistes et antagonistes, suite à des

lésions pariétales) mérite une étude approfondie. Des problèmes se posent également au niveau des critères d'exclusion. S'il est entendu que l'apraxie n'est pas la conséquence d'un déficit sensoriel, d'une aphasie, d'une agnosie, d'une amnésie, d'un trouble attentionnel, d'un fléchissement cognitif global ou d'un refus de coopérer, l'indépendance entre l'apraxie motrice, les troubles moteurs élémentaires (e.g., parésie) et les troubles de coordination restent à débattre. La seule évidence est que l'apraxie n'est pas l'akinésie (i.e., la paralysie) ; la possibilité du mouvement est intègre et le déficit concerne la capacité à se mouvoir conformément à l'intention initiale. Liepmann suggérait déjà deux critères pour repérer l'apraxie mélo-kinétique : d'une part, elle peut apparaître sur certains secteurs musculaires plutôt que d'autres, et d'autre part, les difficultés augmentent en fonction de la dextérité requise par les gestes à produire (voir Denes et al., 1998). L'apraxie motrice ne se confond pas pour autant avec la parésie car la force musculaire et les sensations sont épargnées (Kleist, 1907). Elle ne se confond pas avec la lenteur ou la maladresse observée dans la maladie de Parkinson ; dans l'apraxie motrice, la mise en séquence des influx moteurs seraient particulièrement problématique (voir Marsden, 1984, 1987). De la même façon, la distinction entre déficit proprioceptif et apraxie reste à étudier tant il est évident qu'un geste non ancré dans l'espace corporel à toutes les chances d'être malhabile. Le statut de la négligence motrice est également à clarifier car en toute rigueur, "l'a-praxie" peut être définie comme l'absence de production gestuelle malgré une capacité motrice intègre, ce qui est très proche de la négligence motrice. Ces contrastes restent à étudier dans différentes configurations cliniques.



**Figure 10. Distinction entre apraxie et autres processus cognitifs.** RPM: Résolution de problèmes mécaniques ; IGNS : Imitation de gestes non signifiants ; IGS : Imitation de gestes signifiants ; PGS : Production de gestes symboliques ; UOD : Utilisation d'outils en dispositif. UOI : Utilisation d'outils isolés ; PU : Pantomimes d'utilisation.

## **DEUXIEME PARTIE : DONNEES THEORIQUES SUR LE SCHEMA CORPOREL**

### **CHAPITRE V. DECOMPOSER LE CORPS**

La déconstruction de l'apraxie opérée dans le Chapitre IV impose de tester un à un les processus non praxiques supposés. Parmi ceux-ci, les niveaux sensorimoteurs et l'intégration sensorielle apparaissent critiques. En effet, les modèles de l'apraxie posent l'hypothèse d'un lien entre schéma corporel et troubles gestuels mais le schéma corporel dont il est question est assez peu défini sinon comme une représentation tridimensionnelle du corps ; la façon dont cette représentation émerge n'est pas précisée. En outre, ces modèles abordent le schéma corporel sous l'angle de la représentation (e.g., concept général du corps), ce qui est surprenant puisque traditionnellement, le schéma corporel a été entendu comme le fruit de l'intégration sensorielle. Au cours du vingtième siècle s'est produit un glissement épistémologique, faisant passer la question du corps d'un champ purement neurologique (i.e., le corps comme épiphénomène de l'intégration sensorielle) au domaine de la connaissance (i.e., le corps comme image persistante). La revue théorique qui suit a pour objet de décomposer la notion de corps pour tenter de lever un peu de cette confusion qui règne aujourd'hui encore (voir De Vignemont, 2010) et déterminer ce qui peut relever, ou non, de l'apraxie dans ce domaine.

La question du corps est ancienne et transdisciplinaire. Elle semble tout à fait parlante pour des "corps de métier" pourtant bien distincts : médecins, sophrologues, ostéopathes, kinésithérapeutes, acupuncteurs mais aussi psychologues, psychiatres, psychanalystes, instituteurs... Le corps est également une préoccupation constante à l'échelle sociale (e.g., problème de l'obésité) et donne lieu à un certain nombre de théories métaphysiques au sein du grand public (e.g., notions de "corps fluide", Bozzano, 2006). Le terme semble omniprésent dans le vocabulaire et ce, quel que soit le domaine d'activité ou de pensée concerné. Il y a probablement là des phénomènes de mode ainsi qu'un effet de fascination par lequel chacun, en quête de réponses à la question existentielle, fantasme sur cette enveloppe qui nous constitue. Toutefois, pour le scientifique, cette polysémie du corps en menace la compréhension car selon toute vraisemblance, le corps n'est qu'un phénomène, une manifestation aussi aboutie que secondaire de nombreux processus différents. De fait, la façon dont le corps est traité comme objet ou comme concept dépend ce que l'on en dit ou fait ;

considérant que l'on peut tout en dire et tout en faire ou presque, la marge d'erreur est immense.

Ceci rend extrêmement complexe la question même de la définition. Le corps est-il simplement un amas de matériau biologique ? Est-il seulement une interface ou porte-t-il en lui sa propre finalité ? Est-il représenté ou ressenti ? S'agit-il d'une image visuelle ou d'une représentation motrice ; d'un objet de connaissance ou du support de l'identité ? Le corps de l'animal est-il le corps de l'humain ? Le corps humain est-il profondément personnel ou inévitablement social ? Peut-il exister un corps sans espace, sans autre, sans cerveau, voire... sans corps ? Confrontés à ces questions, les philosophes et cliniciens ont su se doter de termes plus spécifiques pour distinguer des phénomènes qui, de près ou de loin, se manifestent à l'endroit du corps ou bien partent de lui. Ces éléments de définition feront ici l'objet d'une revue critique.

## **LE CORPS SANS CORPS**

La démarche la plus intuitive consiste à définir le corps comme cette entité finie qui nous constitue, de la même façon que le rat, le ficus et le galet sont des assemblages d'atomes singuliers qui leur donnent leur forme. Un corps humain a donc une tête et un tronc d'où partent deux bras et deux jambes. S'il s'agit là d'une réalité physique indéniable, il s'agit probablement aussi d'un phénomène de langage par lequel nous sommes capables de donner le nom de "corps" à des choses très différentes. En fait, l'évidence de cette définition a depuis longtemps été mise en défaut par la réalisation d'une double dissociation entre le syndrome du membre fantôme chez les amputés (i.e., le malade ressent une partie de son corps pourtant absente) et l'hémiasomatognosie consécutive à des lésions hémisphériques droites (i.e., le malade ignore une partie de son corps pourtant présente ; voir Hécaen & Ajuriaguerra, 1952). Ce type de double dissociation démontre que le corps physique n'est pas représenté tel quel dans le cerveau<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> Ce postulat autorise d'ailleurs le développement de prothèses connectées directement au cortex cérébral, lesquelles n'ont pas forcément besoin de singer le corps humain pour être incorporées par les patients. Certains auteurs défendent ainsi l'idée de développer des prothèses sur la base de leur fonction plutôt que de leur forme (e.g., synthétiseurs de voix, domotique contrôlée par la seule "pensée" chez des patients paraplégiques).

## LE PROBLEME DE LA TAXONOMIE

Dans une récente revue de littérature, De Vignemont (2010) a listé quarante-et-une manifestations cliniques interprétées comme des anomalies du "corps". Il est peu probable que chacune renvoie au dysfonctionnement d'un module cognitif spécifique et l'enjeu est plutôt de comprendre les relations et indépendances entre ces perturbations, les principes directeurs qui nous autoriseraient à les regrouper pour en faire des syndromes, autrement qu'au nom de la proximité des lésions ou de la similitude des comportements. Or, la chose est loin d'être aisée car il faudrait pour cela sélectionner arbitrairement des critères de classement.

### *Le critère disciplinaire.*

Un premier niveau de réflexion consiste à distinguer les troubles du schéma corporel, qui seraient le propre des syndromes neurologiques, et les troubles de l'image corporelle qui seraient diagnostiqués en psychiatrie (Denes, 1990). Il est vrai qu'entre les symptômes de conversion hystériques ou le syndrome de Cotard (i.e., croyance délirante que des parties du corps pourrissent et meurent) d'une part, et l'agnosie digitale (i.e., incapacité à nommer les doigts) ou l'extinction tactile (i.e., non perception d'un stimulus tactile du côté opposé à la lésion en cas de stimulation simultanée, en miroir, des deux côtés du corps) d'autre part, il ne viendrait pas à l'idée de faire l'amalgame. Cependant, des découvertes récentes contribuent à gommer les frontières entre ces disciplines : troubles d'intégration sensorielle et organisation atypique du cortex temporal dans la schizophrénie et l'autisme (Buckley, 2005 ; Garreau, 1998 ; Golse, 2013 ; King, 1974), activations corticales anormales dans des amnésies psychogènes (voir par exemple Manning & Botzung, 2008) ou encore altération des circuits sérotoninergiques dans la dépression (Owens & Nemeroff, 1994). A l'inverse, des pathologies neurologiques se traduisent par des traits psychiatriques (e.g., troubles de la régulation des comportements dans la démence fronto-temporale, Racovsky et al., 2011 ; mode relationnel anaclitique dans la maladie d'Alzheimer, Pancrazi & Alcalá, 1999). En fait, la principale différence entre neurologie et psychiatrie serait temporelle : la pathologie psychiatrique serait constitutionnelle, structurelle tandis que la pathologie neurologique serait toujours un accident au regard d'une structure jusqu'alors normale (Morin, 2013). Il faut étudier les différences entre ces deux versants mais le critère disciplinaire apparaît difficile à tenir aujourd'hui, ce qui est logique puisque la façon dont les cliniciens s'organisent entre eux ne présage en rien de la nature des symptômes des malades.



### ***Le critère quantitatif***

Une autre approche consiste à distinguer des déficits (e.g., désafférentation) et des distorsions (e.g., macrosomatognosie) dans la perception du corps (voir De Vignemont, 2010). Des atteintes cérébrales distinctes peuvent perturber sélectivement la capacité à détecter les informations sensorielles (i.e., déficit) et la façon dont elles sont intégrées (i.e., distorsions). Néanmoins, ce critère n'est pas satisfaisant puisqu'il paraît difficile d'envisager une intégration efficace en l'absence de détection correcte, si bien que ces deux niveaux sont finalement intriqués. De plus, un déficit sensitif élémentaire peut conduire à une réorganisation de l'espace sensitif : lorsque l'on demande à des malades présentant une perte sensorielle partielle de localiser en aveugle un stimulus tactile, il peut leur arriver non pas de ne rien ressentir, mais de ressentir le stimulus dans une partie non anesthésiée, réalisant ainsi un symptôme s'apparentant à l'alloesthésie comme trouble de localisation des sensations (Janet, 1898). S'agissant d'anesthésies étendues voire totales, un sentiment de perte des segments corporels, de dépersonnalisation voire de perte de réalité est assez fréquent (Sacks, 1988). Des patients hémiplésiques peuvent présenter des troubles de la représentation corporelle repérables dans l'autoportrait (Morin, 2013). Des malades aphasiques souffrant de perturbations du schéma corporel (évaluées par le dessin du corps ou la désignation des parties du corps) discriminent moins bien les substantifs, adjectifs et verbes se rapportant à la sensorialité (e.g., brillant, enivrant, aigu, sucré) par comparaison avec des aphasiques ne présentant pas de tels troubles (Llilio, 2011). Ces données suggèrent que les niveaux sensitivo-sensoriels élémentaires ne sont pas totalement indépendants de niveaux cognitifs plus complexes, ce qui rend discutable une distinction en termes de déficits ou distorsions.

### ***Le critère temporel***

Certaines modifications du schéma corporel sont permanentes (e.g., hémiasomatognosie), d'autres sont transitoires (e.g., perturbations somatognosiques paroxystiques, sentiment d'étrangeté du corps, illusions de transformations corporelles, illusion du membre fantôme, hallucination héautoscopique). Dans le second cas, le sujet a généralement conscience de la nature anormale du phénomène (Hécaen & Ajuriaguerra, 1952). Dans une approche plus cognitive de la question, O'Shaughnessy (1980, 1998) distingue des représentations du corps à court terme (e.g., état proprioceptif du système musculo-squelettique) et d'autres à long terme (e.g., connaissances sur le corps comme la taille, le poids, les possibilités biomécaniques). Cette approche est néanmoins critiquable au

regard des travaux de Rosenbaum et al. (2012) qui montrent que les possibilités biomécaniques sont déterminées *online*, y compris chez le très jeune enfant et l'animal qui, pourtant, ne peuvent avoir de représentations à long terme de leur corps. En outre, les représentations à long terme ne joueraient un rôle que très mineur dans l'expérience corporelle, en témoigne la facilité avec laquelle les sujets normaux cèdent aux illusions corporelles (e.g., appliquer des signaux tactiles et visuels contradictoires peut produire l'illusion que le nez s'allonge même si le sujet connaît la taille de son nez ; Lackner, 1988).

### ***Le critère de la conscience de soi***

Certains malades décrivent des expériences qu'ils jugent eux-mêmes comme anormales (e.g., paresthésies) tandis que d'autres rapportent des ressentis qui ne sont étranges que pour l'observateur (e.g., délire de Cotard). Toutefois, comme le souligne De Vignemont (2010), cette classification apparaît peu opérante puisqu'il existe des cas de croyances erronées qui ne sont pas rattachées à un vécu corporel anormal (e.g., confondre l'index et le pouce dans l'agnosie digitale). Il faut donc distinguer le vécu corporel et le discours sur le corps, ce qui se vit personnellement et ce qui se transmet socialement. Lhermitte (1939) oppose ainsi le cas d'une malade présentant une asomatognosie totale par lésions périphériques, qui se plaint que son corps lui manque et le recherche sans cesse en le touchant, et les cas d'hémiasomatognosie par lésions hémisphériques droites dans lesquelles le malade se plaint au contraire de ne pas comprendre à qui appartient l'hémicorps qu'il néglige (Hécaen & Ajuriaguerra, 1952). Cette distinction souligne l'importance d'entendre et de rapporter le discours des malades dans les observations cliniques, élément qui manque malheureusement à la plupart des études récentes.

### ***Le critère théorique***

Les troubles du schéma corporel sont souvent étudiés et sont parfois spectaculaires mais très peu de travaux le font en référence à un fonctionnement normal du corps ; il existe bien des modèles cognitifs dans ce domaine (voir par exemple Sirigu et al., 1991) mais leur réalité neurologique reste à démontrer. En fait, pour le neurologue, l'étude du corps en devient pratiquement tautologique, le fonctionnement normal du corps étant l'absence de trouble. Dès les premiers travaux, Bonnier (1893) pointait l'absence de théorie physiologique permettant de comprendre les fonctions normales au point qu'il fut obligé de nommer "état de non

vertige" l'état normal sans vertige. Aujourd'hui, il est d'usage d'opposer les représentations du corps en fonction de leur finalité : alors que le schéma est au service de l'action, l'image permet la reconnaissance (Dijkerman et De Haan, 2007 ; Gallagher, 2005 ; Paillard, 1999). Cependant, définir le corps par l'activité qu'il entreprend pose problème et, en tout cas, ne suffit pas à démontrer l'existence des représentations corporelles, encore moins à expliciter leur contenu (De Vignemont, 2007).

### ***La question de la singularité***

L'étude du corps comporte un paradoxe au sens où elle vise à repérer ce qu'il y aurait d'universel (e.g., des représentations corporelles) alors que le rapport au corps est par nature singulier (e.g., intégration sensorielle, expérience du corps propre) et qu'il existe d'immenses différences interindividuelles dans ce domaine. Par exemple, la taille du corps module la capacité à estimer la capacité à monter des marches plus ou moins hautes (voir par exemple Cesari, Formenti, & Olivato, 2003). De même, nous ne sommes pas tous égaux dans le dessin du système digestif<sup>1</sup> (Clément, 1991) donc hormis quelques éléments visibles (e.g., bras, jambes, tête), l'image du corps varie d'un individu à l'autre. En étudiant le corps comme un objet neutre et invariant, sans doute perd-t-on de l'information qui pourrait se trouver révélée dans des études de cas partant de ce qu'un sujet connaît de son corps. Pour Lhermitte (1939), il faut rechercher derrière la multiplicité des termes employés et des observations les idées qui serviront finalement aux cliniciens : *« sous la disparité des termes, une même idée se retrouve : celle d'une fonction spéciale d'intégration des sensations et des perceptions à notre personne physique, à ce corps dont nous ne cessons d'avoir présentes, à la frange de notre conscience, la forme, l'attitude et la situation dans l'espace. Quel vocable convient le mieux, dans quelle catégorie de perturbations mentales doit-on ranger le syndrome dont nous venons d'esquisser les traits les plus marquants ? Il importe peu à ceux qui savent la vanité des mots et la fragilité des classifications psychiatriques. Ce qui demeure, c'est la réalité d'un désordre neuropsychique à nul autre semblable... »* (Lhermitte, 1939, p. 154).

---

<sup>1</sup> A ce sujet, il est étonnant de constater que l'image du corps est étudiée uniquement pour la forme visible du corps alors que la représentation des organes internes est délaissée.

## LE CORPS INFINI DE L'ADULTE

Schilder (1968) voyait dans la somatognosie la constitution à chaque instant d'une nouvelle forme du corps qui se fonde sur les afférences sans en être une simple somme. Pour Conrad (1933), la fonction de base du cerveau est un travail de mise en forme, la *Gestalt*. La conscience que nous avons de notre corps comme unité résulterait ainsi d'une analyse suivant les lois de la forme. De la même façon que nous pouvons gestaltiquement construire et reconstruire des formes visuelles, nous pouvons construire et reconstruire des unités tactiles, kinesthésiques, etc. La nature de l'unité n'est pour lui que secondaire, la fonction centrale étant la mise en forme. Celle-ci n'est pas rattachable à la forme physique du corps ; la main, par exemple, peut faire l'objet d'unités visuelles, tactiles ou kinesthésiques. C'est parce qu'il y a d'abord mise en forme au sein de chaque sensation que nous pouvons, secondairement, délimiter des unités intégrées entre corps et non corps (e.g., segments corporels).

Reprenant Schilder (1935), Hécaen et Ajuriaguerra (1952) vont plus loin en suggérant que ce qui fait l'objet d'unités est non seulement gnosique et somatognosique mais également moteur (i.e., mise en forme des influx moteurs) et pulsionnel (i.e., organisation des affects et désirs), et que l'intégration de toutes ces unités constitue le sentiment de notre Moi corporel. Selon lui, le corps n'est pas un donné statique mais se construit à chaque instant sur les apports fournis par les organes des sens. La connaissance du corps est donc toujours une expérience subjective totale ancrée dans le présent (i.e., la construction du corps sur la base des afférences) mais aussi le passé (i.e., l'histoire affective de l'individu) et l'avenir (i.e., la connaissance du corps est nécessaire pour la préparation des gestes à venir). Pour reprendre les termes de Lhermitte (1939), le corps est donc à la fois présentation et représentation. Un demi-siècle de recherches sur le schéma corporel permet ainsi de conclure que chez l'adulte normal, le corps est une reconstruction permanente et non un donné fini (ce qui par ailleurs n'interdit pas que le corps puisse faire l'objet de connaissances). Pour autant, si cette construction est l'intégration de différentes composantes, celles-ci doivent pouvoir être dissociées par l'étude de la pathologie et celle du développement normal.

## LES CORPS DE L'ENFANT

Pour Lhermitte (1939), le nouveau-né porte déjà en lui les outils qui le feront émerger à la conscience et lui donneront une image unifiée de son corps. Ce que nous observons ensuite et que nous décrivons comme un développement serait donc conjecturel, le fruit de

l'expérience mais la structure serait déjà là. Avant tout, une évidence doit être signalée : faire de l'humain en général et de l'enfant en particulier un objet d'étude est particulièrement biaisé. En effet, nous n'avons accès au fonctionnement et au développement du corps que dans ce qui est observable, c'est-à-dire la motricité dans ce qu'elle a de plus élémentaire (e.g., tonus) puis dans l'activité (e.g., dessin), enfin dans le langage. Ce n'est donc jamais un corps "pur" qui est étudié mais probablement un corps déjà médiatisé par d'autres systèmes. En outre, dans un modèle où même le corps de l'adulte n'est jamais terminé, la question du corps est intriquée avec celle de l'action (i.e., ce que l'on en fait) et du discours (i.e., ce que l'on en dit). Les travaux de Hécaen et Ajuriaguerra (1952), Lhermitte (1939) et Schilder (1968) permettent de désintriquer ces dimensions ; les lignes qui suivent doivent tout à leurs travaux.

### ***Le corps dans le langage et le graphisme***

La plupart des auteurs ne font pas du langage un principe d'émergence du corps mais admettent que ces deux niveaux interfèrent au point que l'étude du discours fournit des indices quant aux découpages opérés par l'enfant. Dans l'analyse du langage en tant que vecteur social, il apparaît que l'enfant nomme d'abord les personnes de son entourage avant de se nommer lui-même. Il se désigne rapidement par le pronom *il*, plus tardivement par le pronom *je*, signe qu'il a rapidement notion qu'il est un individu agissant (le *il* étant bien le sujet d'une action) mais n'a que plus tard accès à un vécu introspectif. De façon intéressante, l'emploi du pronom coïncide plus ou moins avec la capacité à se reconnaître dans le miroir ou sur photographie.

Le dessin du corps est tout sauf un mode d'examen pur de la corporéité puisqu'il relève du symbole en tant que représentation de chose communicable à un tiers. Il suppose donc un rapport à l'autre déjà élaboré, sans compter que la motricité et la capacité à utiliser des outils doivent être prêtes elles aussi pour servir le graphisme. Considérant que ces capacités apparaissent efficaces bien après les premiers développements, le dessin est déjà une manifestation très aboutie. Ceci étant précisé, il évolue tout de même avec l'âge. Vers trois ans, dans les premières productions, des parties de corps (d'abord la tête et le tronc puis les jambes) sont juxtaposées mais non articulées, sans représentation d'ensemble. Très rapidement, les éléments du visage sont présents. Tous ces éléments s'intègrent dans des dessins en fil de fer ; vers sept ans apparaît la notion de volume avec des segments corporels constitués de deux traits. Le dessin de profil ne s'observe lui aussi que vers sept ans ; c'est à

ce même moment que l'orientation droite/gauche sur le corps propre se met en place. Il faut souligner que les doigts apparaissent mais rarement les orteils, comme le reflet du rôle de la motricité dans l'image du corps. Enfin, les jonctions entre parties du corps ne sont évidentes que bien plus tard, vers neuf ans. Passé cet âge, les dessins sont proches des productions des adultes non experts, dans lesquelles le souci du réalisme domine. Lhermitte (1939) constate que le dessin du corps cesse d'être éclaté à partir du moment où la synthèse sensorimotrice est opérante. Il en conclut que l'image corporelle s'acquiert progressivement par l'intégration sensorimotrice et que sa qualité dépend de la richesse des sensations et perceptions auxquelles l'organisme aura été soumis. Les parties de l'image du corps les mieux représentées (dans le dessin ou le membre fantôme) sont celles qui sont les mieux différenciées au niveau sensorimoteur car les plus utilisées (e.g., pied, main).

### ***Le développement sensori-moteur***

Chez le nouveau-né, toute stimulation interne ou externe produit un état d'agitation global et sans contrôle. La vie intéroceptive domine et produit des changements d'états toniques extrêmes, en réaction au plaisir ou au déplaisir, sur un état de fond déjà hypertonique. Les contacts avec l'extérieur sont restreints à l'activité réflexe et à la zone buccale. La coordination vision/proprioception qui permettra au regard de se fixer n'est pas prête. Les réactions au visage d'autrui sont présentes mais peuvent aussi bien être interprétées comme un effet de plaisir ou de déplaisir induit par d'autres stimuli (e.g., sensations internes, réaction au portage). Progressivement, l'hypertonie et les réactions réflexes diminuent et la coordination interne/externe se met en place, mais sur un mode parcellaire : l'enfant n'accède qu'à des fragments isolés, successifs et non à une synthèse (ni du corps, ni de l'espace visuel) qui pourrait constituer un objet de connaissance. Vers trois mois, le réflexe de préhension primitif laisse place à un réflexe de saisissement : l'enfant attrape ce qu'il perçoit comme objet de l'environnement. Cette activité n'est pas volontaire au sens où elle est toujours induite par la présentation d'un stimulus, néanmoins elle a pour grand intérêt d'amener la main dans le champ visuel. Dès lors, l'enfant commence à jouer avec ses mains et vers quatre mois, celles-ci ont acquis une existence à la fois proprioceptive et visuelle. Ce processus s'étend progressivement aux doigts et rapidement, le complexe bras-mains-doigts se constitue comme segment corporel. Au fil du temps, les contacts involontaires des deux mains deviennent volontaires et l'enfant explore une main par l'autre, approfondissant les limites tactiles de son être. A la même période, il manifeste un intérêt pour ses membres inférieurs.

Entre six et sept mois, la distinction moi/non moi se précise. Lorsqu'on place un gant à côté de sa main, l'enfant s'étonne et compare longuement les deux. A neuf mois, l'espace objectif est élaboré, la distinction semble claire entre les objets extérieurs et le corps qui permet de les manipuler. L'acquisition de la marche serait déterminante pour achever d'individualiser le corps vis-à-vis de l'espace externe : en se déplaçant, l'enfant raccorde des morceaux d'espaces proches pour constituer un espace unique et indépendant du corps propre. L'espace est alors objectif, permanent.

S'agissant de la motricité, Lhermitte (1939) écrit en filigrane que placer la motricité à la base de la création de l'image du corps relève d'un raisonnement quasi-tautologique : si l'activité motrice fonde l'image du corps, quelle est la source naturelle de cette activité motrice ? Selon lui, la motricité primaire n'est justement pas articulée à la perception, et pour cause, celle-ci n'est pas encore advenue. L'effort des premières semaines de la vie consisterait justement en un double travail de mise en forme : (1) La mise en rapport des sensations pour en faire des perceptions, c'est-à-dire « *la recherche de l'unité et de l'identité qui définissent les choses concrètes* » (Lhermitte, 1939, p. 22). Il y a déjà, dans la perception, de la multimodalité (e.g., vision, sens musculaire) qui semble permise par une capacité d'appréciation des données spatiales et c'est cette capacité qui fait émerger le subjectif et l'objectif, le moi et le non moi ; (2) grâce à ce travail aperceptif, la motricité primaire évolue vers l'acte volontaire. Dans ce modèle, la motricité est donc incidente au travail de mise en forme des sensations qui créent l'espace dans lequel le geste se déroulera.

### ***Douleur et vie affective***

Les sensations douloureuses contribueraient non seulement au développement de la vie affective du nourrisson mais également à la distinction moi/non moi au sens où les stimuli qui la provoquent sont toujours ressentis dans le corps ou ses limites. En se cognant aux objets qui l'entourent, l'enfant « *établit rapidement la qualité de substance sensible dont est doté son corps et par laquelle cette substance s'oppose au solide insensible qu'il a frappé* » (Lhermitte, 1939, p. 21). Par mémorisation, la douleur contribuerait ainsi à l'élaboration du corps en tant qu'unité indécoupable, opposable aux objets extérieurs qui, eux, peuvent être brisés. Pour les psychanalystes, les sensations de plaisir et déplaisir associées à des régions corporelles bien particulières (i.e., la bouche, l'anus, le sexe) feraient de celles-ci autant de points d'ancrages auxquels pourront s'intégrer les autres segments corporels. En conséquence, la qualité de la vie affective des débuts de la vie conditionnerait la qualité de l'intégration des

sensations et donc de l'image du corps. L'image spéculaire, c'est-à-dire l'image du corps en tant que support de l'identité véhiculé par les premiers rapports à l'autre, se développerait plus tardivement : ce n'est qu'à deux ans que l'enfant utilise le miroir comme le ferait un adulte et jusqu'à cinq ans, il n'est pas évident pour lui que tous les humains ont les mêmes parties du corps que lui. Le corps ne deviendrait un élément objectif, admis comme universel, que vers onze ans et une parfaite connaissance de l'orientation du corps propre et de celui d'autrui n'aboutirait que vers douze ans.

### ***Des carences développementales***

Ces données permettent de repérer plusieurs niveaux intriqués chez l'adulte mais distincts chez l'enfant et relevant donc probablement de niveaux différents : (1) Une capacité de différenciation moi/non moi, fruit de l'intégration des différentes sensations, alimentée par une motricité de plus en plus fine et conditionnée par la quête d'expériences plaisantes ; (2) Un développement moteur de plus en plus précis et coordonné qui lui-même structure la distinction entre un corps agissant et un espace objectif, tout en étant le vecteur d'expériences positives ou négatives ; (3) Un statut particulier de la douleur en tant qu'elle produit du plaisir et du déplaisir, conditionnant ainsi la motricité et contribuant à la distinction entre espace subjectif et objectif ; (4) Une image spéculaire qui témoigne de l'émergence assez tardive d'un corps social (i.e., identité) et constitue un mode de distinction non plus entre soi et l'espace mais entre soi et l'autre. Pour Wittling (1968), si la pathologie altère l'un ou l'autre de ces mécanismes, des suppléances (restreintes) pourraient s'effectuer ; à l'inverse, l'apparition précoce d'une anomalie à un niveau peut avoir des conséquences délétères sur les autres niveaux.

Notamment, l'enfant autiste n'aurait pas accédé à la différenciation et au mantèlement des sensations primaires<sup>1</sup> et resterait donc soumis à un magma de sensations disparates conduisant à une indifférenciation moi/non moi ; partant, cela empêcherait l'émergence de l'autre, du langage et de la motricité fine (Golse, 2013). Sur cette base, Golse fait l'hypothèse qu'un équilibre est nécessaire entre deux dimensions : (1) une dialectique mantèlement/démantèlement des sensations, qui est un mécanisme inter-sensoriel ; (2) un phénomène de segmentation des sensations, que se joue cette fois à un niveau intra-sensoriel.

---

<sup>1</sup> Il faut noter que ce processus d'intégration sensorielle reste actif chez l'adulte et peut donc se perturber tardivement ; il existerait ainsi des filots autistiques chez des sujets adultes névrosés (Klein, 1980 ; Tustin, 1982, 1986, 1989, 1992).



De façon intéressante, l'autisme est associé à des déficits dans l'imitation de gestes n'impliquant ni signification sociale ni objets (pour une revue, voir Vivanti & Hamilton, 2014). Des dissociations ont été documentées entre des difficultés importantes pour imiter des gestes sans signification et des performances normales ou subnormales dans l'imitation de gestes signifiants. Ce type de résultat infirme l'hypothèse d'un trouble de nature conceptuelle, en référence aux modèles de l'apraxie chez l'adulte (Buxbaum, 2001 ; Rothi et al., 1997). L'imitation des actions est moins difficile si celles-ci impliquent l'utilisation d'objets, et lorsque des enfants autistes imitent l'utilisation non usuelle d'objets (e.g., frotter une tige sur un bloc pour produire un son), l'utilisation est conforme au modèle (e.g., le son est produit) mais le style de l'action (e.g., geste doux ou violent) n'est pas reproduit (Hobson & Hobson, 2008 ; Hobson & Lee, 1999). En fait, dès que les tâches impliquent des objets, ces enfants privilégient l'utilisation à l'imitation ce qui pourrait traduire une dissociation entre un défaut de représentation du corps et un recours privilégié au raisonnement technique lorsque les objets sont présents (voir Osiurak et al., 2010, 2011)

## **LE CORPS VIEILLISSANT**

A l'autre bout de la vie, le vieillissement implique lui aussi des évolutions significatives du corps, qu'elles soient universelles ou liées à une maladie particulière. Seules seront traitées ici les maladies qui impliquent une atteinte cérébrale corticale.

### ***Le vieillissement normal***

Les contextes pathologiques mis à part (e.g., accident vasculaire cérébral, neuropathie diabétique), le vieillissement en lui-même implique une perte de l'acuité sensorielle et sensitive dans toutes les modalités (Raschilas, 2006). Cet émoussement peut être lié au vieillissement des organes des sens ou d'origine centrale et se répercuterait sur l'équilibre (Teasdale, Stelmach, Breunig, & Meeuwssen, 1991 ; Whipple, Wolfson, Derby, Singh, & Tobin, 1993). Il entrave assez logiquement la communication et dans la mesure où il empêche la bonne captation des informations, il aurait des effets délétères sur les capacités d'attention et de mémoire (Covelet, 2007). A terme, l'autonomie et la qualité de vie s'en trouvent diminuées, même en l'absence de contexte neuropathologique (Carabellese et al., 1993).

Au-delà de ce phénomène de privation sensorielle progressive, des signes neurologiques dit "mineurs" (ou "*neurological soft signs*") ont été retrouvés. Essentiellement utilisée dans le

domaine psychiatrique, cette entité regroupe des mesures censées évaluer l'intégration sensorielle, la coordination et la programmation motrice. Ces signes semblent assez hétérogènes et n'ont a priori qu'un faible pouvoir localisateur ou diagnostique (Whitty et al., 2006). Parmi ces signes, on trouve notamment les items suivants : évaluation de l'équilibre et de la marche ; orientation droite/gauche ; réflexes primitifs ; addiadococcinésie ; apprentissage de séquences motrices ; tapping pouce-doigt ; détection et discrimination de stimuli tactiles simultanés ; agraphesthésie ; astéréognosie (Schröder et al., 1991). Ces anomalies sont relativement fréquentes chez les enfants avec autisme, où elles côtoient des difficultés d'imitation de gestes (Jones & Prior, 1985) ainsi que chez des adultes autistes.

En revanche, les résultats de telles échelles sont moins évidents lorsqu'elles sont appliquées dans l'étude du vieillissement. Certaines études n'ont pas retrouvé de différences entre deux groupes de sujets âgés en moyenne de 50 et 70 ans (Urbanowitsch, Degen, Toro, & Schröder, 2015). A l'inverse, Chan et al. (2011) ont révélé un effet modéré mais significatif de l'âge en comparant trois groupes de sujets âgés de 60 à 80 ans et plus ; dans cette étude, l'effet de l'âge était plus marqué pour l'intégration sensorielle que pour les signes moteurs et ces signes mineurs discriminaient mieux les groupes que des mesures du fonctionnement cognitif comme le MMS, la copie de dessins ou les mesures d'empan. Le profil pourrait donc être inverse à celui observé au début de la vie, où les signes neurologiques mineurs (moteurs du moins) sont présents dans l'enfance et tendent à disparaître à l'adolescence (Martins et al., 2008).

### ***La maladie d'Alzheimer***

Il est établi depuis longtemps que la présence de troubles sensoriels élémentaires rend le diagnostic de maladie d'Alzheimer incertain (McKhann et al., 2011). En revanche, le statut de l'intégration sensorielle reste à préciser. Dans cette optique, les signes neurologiques mineurs sont étudiés depuis peu dans cette maladie. Récemment, Seidl, Thomann et Schröder (2009) ont sélectionné cinq signes moteurs (i.e., mouvements doigt-nez, adiadococcinésie, pronation/supination, opposition pouce/doigt, mouvements en miroir) et ont montré que ceux-ci sont nettement plus marqués chez les malades que chez les sujets âgés témoins et ce dès le stade léger de la maladie, avec une tendance à l'aggravation à mesure que la maladie progresse vers les stades modérés et sévères<sup>1</sup>. Des corrélations faibles mais significatives

---

<sup>1</sup> Il faut souligner que cette étude était transversale et non longitudinale. De plus, la façon de définir les stades léger, modéré et sévère n'est pas précisée.

étaient retrouvées avec le MMS ainsi qu'avec des mesures du comportement (i.e., inventaire neuropsychiatrique, échelle d'évaluation de l'apathie). Dans la même lignée, Urbanowitsch et al. (2015) ont montré que ces mêmes signes moteurs sont plus marqués chez les malades présentant une maladie d'Alzheimer que chez les patients qui sont au stade de trouble cognitif léger. Dans cette étude, la présence de signes neurologiques mineurs était corrélée à des tests neuropsychologiques comme le MMS, des mesures du traitement visuo-spatial, les fluences verbales, la flexibilité mentale et la vitesse de traitement mais pas à des mesures de mémoire. Dans leur étude, Li et al. (2012) ont comparé des signes moteurs et des signes sensoriels (i.e., extinction, agnosie digitale, astéréognosie, graphesthésie, orientation droite/gauche) chez des sujets témoins sains et des patients présentant un trouble cognitif léger de type amnésique. Il en ressort que les troubles de programmation motrice (i.e., tapping digital, paume-tranche-poing) sont davantage discriminants, aucune différence intergroupes n'étant significative pour les signes sensoriels. Ce type de travail ne semble pas avoir été reproduit avec des cas de pathologie neurodégénérative avérée. Il faut noter également que l'étude de ces "*soft signs*" est envisagée sous l'angle quantitatif et diagnostique mais jamais en référence à un quelconque modèle théorique du schéma corporel. Pourtant, au regard des modèles dans ce domaine, l'existence et la spécificité de troubles d'intégration sensorielle mérite d'être questionnée.

L'olfaction est rarement étudiée car considérée comme peu utile pour l'action. Dans ce domaine, l'étude de Luzzi et al. (2007) est particulièrement intéressante. Ces auteurs ont proposé à des patients atteints de différentes pathologies neurodégénératives plusieurs tâches parmi lesquelles la discrimination et la dénomination d'odeurs, ainsi que l'appariement odeur-image. Dans les résultats, seuls les patients Alzheimer présentent (dès la phase précoce) un trouble de discrimination suggérant une atteinte à un niveau perceptif, ce qui est logique compte tenu du fait que les afférences olfactives sont en étroite relation avec l'activité de l'hippocampe (voir Eichenbaum, Otto, Wible, & Piper, 1991), une région particulièrement affectée par cette maladie. Par contraste, les malades atteints de démence sémantique pouvaient discriminer les odeurs mais échouaient dès que la tâche impliquait des connaissances (i.e., dénomination, appariement odeur-image), que celle-ci engage le sens olfactif ou non. Les patients présentant une variante frontale de dégénérescence fronto-temporale ou une dégénérescence cortico-basale échouaient eux-aussi la dénomination et l'appariement odeur-image mais ces performances étaient plutôt corrélées aux dysfonctionnements du contrôle exécutif. Dans le cas plus spécifique de la dégénérescence

fronto-temporale, les auteurs précisent que cela pourrait être lié à des jugements erronés en termes de plaisir/déplaisir qui viendraient interférer avec les performances bien que la tâche ne demande pas de jugement.

D'autres études se sont intéressées au schéma corporel sous l'angle de la connaissance. Mozaz et Morris (1997) ont montré qu'un patient Alzheimer sur deux est en difficulté pour désigner les parties de son corps sur ordre de l'examineur, a fortiori aux stades plus évolués de la maladie. Ces erreurs n'étaient pas corrélées au QI verbal mais les patients qui en produisaient tendaient à avoir plus de difficultés que les autres dans une tâche de vocabulaire. Selon toute vraisemblance, l'activité de désignation, perturbée dans l'autotopagnosie, engage non seulement de la motricité mais aussi des connaissances explicites sur le corps ce qui rend difficile l'accès à un niveau corporel qui ne serait ni moteur ni langagier chez des patients présentant des lésions diffuses<sup>1</sup>. Par ailleurs, seuls les patients à un stade de démence sévère ne se reconnaissent plus dans le miroir (Grewal, 1994), suggérant que l'image spéculaire résiste longtemps aux troubles précoces décrits ci-dessus. Enfin, en écho aux propositions concernant le développement corporel, la dimension pulsionnelle n'est pas épargnée chez ces malades, l'apathie étant une modification comportementale fréquente (Landes, Sperry, Strauss, & Geldmacher, 2001).

Concernant les rapports entre somatognosie et praxies, Blondel et Eustache (2000) synthétisent les travaux d'Ajuriaguerra, Muller et Tissot (1960) quant aux relations corps/espace, notamment dans la maladie d'Alzheimer. Analysant les rapports entre espace et asomatognosie, celui constate trois stades d'évolution de la maladie : (1) Présence d'une apraxie constructive isolée et d'une désorganisation de l'espace euclidien ; (2) Apparition d'une apraxie idéomotrice en lien avec l'altération de l'espace centré sur le corps propre (e.g., mauvaise inclinaison des mains, désorganisation de la direction des mouvements, exécution vague et maladroite, utilisation des parties du corps comme objet, closing-in gestuel ou accolement sur le corps de l'examineur) ; (3) Apparition d'une apraxie idéatoire avec désorganisation de l'espace agi, c'est-à-dire extérieur, décentré du corps propre. Ce gradient n'est pas systématique et il n'est pas certain que tous les troubles décrits ici soient liés uniquement à une problématique "spatiale", néanmoins cette approche souligne que les gestes se déroulent toujours dans un espace donné et que la désorganisation précoce de cet espace dans la maladie d'Alzheimer peut avoir des effets sur la gestualité. Par ailleurs, en s'appuyant

---

<sup>1</sup> Il est en effet peu probable que les patients atteints de la maladie d'Alzheimer présentent une atteinte isolée de l'un ou l'autre mode de rapport au corps (e.g., corps représenté, corps vécu).

sur cette grille de lecture, Ajuriaguerra distingue quatre niveaux de sévérité des troubles associés à l'apraxie idéomotrice, qu'il considère comme l'inverse de l'intégration somatopraxique chez l'enfant : (1) Erreurs spatiales dans la réalisation de gestes symboliques, difficultés à réaliser des gestes bimanuels asymétriques non symboliques mais pas des gestes digitaux uni-manuels, dégradation des repères euclidiens, agnosie digitale ; (2) Autotopoagnosie circonscrite aux doigts, incapacité à imiter ou produire des gestes digitaux ; (3) Asomatognosie, autotopoagnosie étendue à l'ensemble du corps, indistinction droite-gauche, incapacité à réaliser des gestes digitaux non signifiants, dyskinésies spatiales lors de la réalisation de gestes symboliques ; (4) Productions non reconnaissables, asomatognosie complète. En filigrane, ce découpage a au moins deux implications. Premièrement, l'atteinte des gestes non symboliques précède celle des gestes signifiants, confirmant que la maladie perturbe un rapport au corps qui n'est pas de l'ordre de la connaissance. Deuxièmement, tous les gestes non signifiants ne se valent pas. De la même façon que Goldenberg et Hagmann (1997) dissocieront plus tard gestes manuels et digitaux, Ajuriaguerra distinguait les gestes unimanuels et bimanuels (les premiers étant plus résistants) et les gestes symétriques et asymétriques (l'asymétrie posant rapidement un problème à ces malades). La revue récente de Lesourd et al. (2013a) confirme partiellement ces observations. Au total, Ajuriaguerra proposera une nouvelle conceptualisation de l'apraxie, qui intègre les précédentes. Premièrement, l'apraxie sensori-kinétique, provoquée par une atteinte de la boucle sensori-kinétique, regroupe l'apraxie mélokinétique classique, certaines formes d'apraxie d'habillage mais aussi les phénomènes d'aimantation ou d'esquive (Denny-Brown, 1958). Deuxièmement, la désorganisation des rapports corps/espace centrés sur le corps propre provoque une apraxie somato-spatiale, repérée par l'apraxie constructive et certaines formes d'apraxie d'habillage. Troisièmement, l'apraxie idéatoire, l'apraxie idéomotrice bilatérale et l'apraxie constructive sont réunies sous le terme d'apraxie de formulation symbolique et interprétées comme un désordre général de l'activité symbolique. La maladie d'Alzheimer pourrait perturber l'un ou l'autre de ces processus et conduire à des profils singuliers en fonction des patients et des stades d'évolution.

### ***La démence sémantique***

Les autres types de démence avec atteinte corticale ont été clairement moins étudiés, d'abord parce qu'ils sont plus rares et difficiles à diagnostiquer, ensuite parce que les troubles somatognosiques, s'il y en a, sont en arrière-plan de perturbations cognitives ou

comportementales qui envahissent le tableau. Malgré tout, quelques rares études commencent à apporter des données sur ce sujet. Waldö, Santillo, Gustafson, Englund et Passant (2014) ont étudié une cohorte de 97 patients présentant une démence fronto-temporale confirmée post-mortem. Ils ont relevé les symptômes somatiques douloureux (i.e. hypo- ou hyperalgie en réaction aux stimuli tactiles) et les plaintes somatiques persistantes (i.e., céphalées, douleurs musculo-squelettiques, gastriques ou urogénitales). Dans les résultats, 40 % des patients présentaient l'un ou l'autre. Ces signes n'étaient pas justifiables par le nombre d'années d'évolution et n'étaient pas corrélés à des mesures de dépression. Parmi ces patients, 23% présentaient une forme à dominante temporale, 56% présentaient une forme frontale et 21% présentaient une forme mixte fronto-temporale. Les plaintes somatiques disparaissaient systématiquement avec l'évolution de la maladie. Des réactions douloureuses anormales ont été constatées chez 12 patients (certains ayant une forme temporale, d'autres une forme frontale) et elles étaient souvent extrêmes (e.g., le patient ne supporte plus le toucher au point qu'il refuse de se faire couper les cheveux, ou à l'inverse ne réagit pas en se blessant avec des morceaux de verre).

Snowden et al. (2001) ont étudié le comportement, notamment sensoriel, de 41 patients ayant reçu le diagnostic clinique de dégénérescence fronto-temporale. Dans les résultats, les patients ayant une forme frontale, en particulier pseudo-dépressive, étaient légèrement moins réactifs à la douleur que les patients à forme temporale (i.e., démence sémantique). À l'inverse, les réactions excessives aux stimuli algiques et thermiques étaient plus fréquentes dans la démence sémantique que dans la forme frontale ; ces phénomènes n'étaient jamais observés dans la forme apathique. En termes de psychologie différentielle, les patients présentant une dégénérescence fronto-temporale seraient moins réponsifs à la douleur que les patients Alzheimer, tandis que les patients ayant une démence sémantique auraient tendance à sur-réagir. Toutefois, les auteurs soulignent qu'un même patient peut présenter tantôt une hyper-réaction, tantôt une hypo-réaction ; cela suggère, d'une part, que les comportements en réaction à la douleur ne sont pas fixes mais mobiles sur un axe hyper/hypo et d'autre part, que ces comportements ne sont pas liés à un traitement sensoriel anormal mais bien à la façon d'y réagir face au clinicien. Ce type de description semble proche de l'asymbolie à la douleur, qui pourrait constituer une spécificité comportementale des syndromes fronto-temporaux.

La démence sémantique perturbe les relations entre sensorialité et connaissances, le monde perceptif étant dénué de sens pour le malade (Hodges, Patterson, Oxbury & Funnell,

1992). Chez ces patients, l'atteinte du stock sémantique est démontrée par l'existence de troubles de l'identification (e.g., des objets, des animaux) dans plusieurs modalités sensorielles ou par un trouble de la reconnaissance de concepts concrets (e.g., personnes, objets), ce qui suppose en amont une préservation des différentes modalités sensorielles (Belliard et al., 2007). Les mêmes prérequis sont implicites dans d'autres modèles qui proposent que le cortex temporal polaire (i.e., le cortex périrhinal) aurait pour fonction d'unifier des traits élémentaires des objets (e.g., sensoriels, fonctionnels) stockés dans d'autres régions du cortex (Davies, Graham, Xuereb, Williams, & Hodges, 2004).

Coslett, Saffran et Schwoebel (2002) ont décrit le cas d'un patient atteint de démence sémantique qui, bien qu'ayant perdu de nombreuses connaissances sur le monde, réussissait les tâches engageant des connaissances sur le corps à condition que celles-ci ne soient pas de nature langagière (e.g., connaissance structurale du corps versus dénomination des parties du corps). Ces données permettent de penser que la démence sémantique coïncide avec une perte de la représentation du corps en tant qu'objet de savoir partageable (e.g., le nom des parties du corps) sans trouble véritable du schéma corporel. En parallèle, le rapport aux sensations est modifié mais il est difficile en l'état de savoir de quoi relèvent les hypo/hyper réactions à la douleur. Le comportement quasi-histrionique des malades subissant ces stimulations semble concorder avec les autres troubles du comportement (e.g., désinhibition), l'ensemble pouvant s'intégrer dans un trouble du rapport social. L'hypothèse d'un trouble d'ordre pulsionnel (i.e., rapport à la notion de plaisir/déplaisir) ne peut pas être écartée pour autant.

### ***La dégénérescence cortico-basale***

Le diagnostic de dégénérescence cortico-basale repose sur le repérage d'anomalies de la sphère motrice et praxique. Contrairement aux autres pathologies abordées jusqu'ici, il n'est pas incompatible avec l'existence de troubles sensitifs élémentaires (d'origine corticale) bien que ceux-ci n'aient pas toujours fait partie des critères centraux. Ceci étant dit, le statut de ces anomalies n'est pas tout à fait clair car elles ne sont pas systématiques et les signes moteurs sont davantage étudiés.

Dans une revue de littérature récente, Armstrong et al. (2013) signalent que les troubles sensoriels sont présents dans approximativement 25% des cas de DCB et en font un critère de dégénérescence cortico-basale probable mais ils n'en précisent pas la nature et semblent y inclure la négligence visuelle. Vingt ans plus tôt, Riley et al. (1990) avaient décrit quinze patients ayant reçu le diagnostic clinique de dégénérescence cortico-basale ; quatorze d'entre

eux présentaient une perte de sensibilité dont trois dès la première consultation. En combinant ces données avec celles issues de la littérature, les auteurs rapportent de telles anomalies chez 71 % des patients. Dans une étude de Rinne, Lee, Thompson et Marsden (1994), 14% des patients présentèrent un déficit sensitif (soit isolé soit associé à une atteinte motrice) dès la phase initiale ; après cinq ans d'évolution en moyenne, la prévalence était de 37 %. Dans la même lignée, pour Boeve, Lang et Litvan (2003), les troubles somatognosiques s'expriment dans les plaintes sous les termes d'engourdissement et de picotement et se manifestent cliniquement par une atteinte de la proprioception et de la discrimination tactile, une agraphesthésie et une astéréognosie, néanmoins le niveau d'atteinte (e.g., sensibilité élémentaire, intégration) n'est ni précisé ni quantifié. L'analyse de la plainte n'est pas non plus suffisante puisqu'en étudiant 15 patients DCB diagnostiqués post-mortem, Murray et al. (2007) ont constaté des troubles sensitifs chez 20 % d'entre eux en phase initiale et 36 % à la dernière évaluation précédant la mort alors qu'aucun patient ne s'en était jamais plaint. Selon les auteurs, cet aspect de la maladie pourrait donc être sous-estimé. Wenning et al. (1998) ont suivi une cohorte de 14 patients dont le diagnostic de DCB fut là encore confirmé post-mortem ; 29% d'entre eux rapportèrent dès la phase initiale des sensations anormales (e.g., douleurs, paresthésies) faisant évoquer une atteinte centrale au niveau des aires primaires. Ce symptôme était le plus fréquent après la perte de dextérité et les troubles de la marche. Après 4 à 8 ans d'évolution, ces anomalies sensitives ne semblaient pas plus fréquentes mais plusieurs données sont manquantes dans cette étude. L'apraxie idéomotrice évaluée par l'imitation de mimiques et de postures manuelles était présente dès la première visite chez 64 % des patients et l'instabilité posturale chez 45% (avec une nette aggravation au fil de l'évolution). Par contraste, seuls 7 % présentaient une négligence visuelle mais ceci dépendait de l'asymétrie de l'atteinte : les patients avec une atteinte motrice dominante à droite avaient également des troubles du langage et une apraxie idéomotrice tandis que ceux avec atteinte motrice gauche avaient plutôt une négligence visuelle associée. Au total, la présence de déficits sensitifs plus ou moins élaborés est donc loin d'être systématique en début de maladie mais l'évolution est de nature à les faire apparaître, vraisemblablement du fait de l'atrophie fronto-pariétale progressive. La nature de ces déficits est elle aussi assez variable (i.e., sensibilité et discrimination tactile, agraphesthésie, sensibilité thermique, algique et proprioceptive) mais la sphère sensorielle (i.e., vision, audition) reste longtemps épargnée.

A un autre niveau, un patient diagnostiqué cliniquement par Tobita, Hasegawa, Nagatomo, Yamaguchi et Kurita (1995) présenta une autotopoagnosie sans



hétérotopoagnosie. Il pouvait néanmoins nommer les parties de son corps touchées par l'examineur, la stimulation tactile aidant donc la récupération du nom des parties du corps mais surtout, l'autotopoagnosie disparaissait lorsque le malade était placé face à un miroir. Les auteurs analysent ce profil comme la conséquence d'une dysconnexion entre proprioception et schéma corporel<sup>1</sup>. Selon Boeve (2005), les troubles du schéma corporel seraient relativement fréquents dans la dégénérescence cortico-basale, concerneraient le corps propre et seraient fonction de l'asymétrie des lésions pariétales : le tableau pourrait être caractérisé par une héminégligence corporelle en cas d'atrophie prédominante dans l'hémisphère droit, ou bien par une autotopoagnosie en cas d'atteinte dominante dans l'hémisphère gauche.

De façon intéressante, les troubles moteurs semblent se répercuter dans le langage. Ainsi, les malades présentant une dégénérescence cortico-basale ou une paralysie supra-nucléaire progressive sont en difficulté pour dénommer des objets manipulables sur présentation auditive (i.e., son associé au fonctionnement d'un marteau ou d'une guitare) tandis que la dénomination d'objets non manipulables est comparable à celle de sujets témoins sains (Chow, Brambati, Gorno-Tempini, Miller, & Johnson, 2010). Dans cette étude, cette dissociation n'était pas retrouvée chez des patients ayant reçu le diagnostic de maladie d'Alzheimer ou de dégénérescence fronto-temporale. Qui plus est, la difficulté à nommer des objets manipulables est corrélée chez ces malades à l'activité des régions frontales prémotrices.

Dans une étude centrée sur l'apraxie, Buxbaum et al. (2007) comparent des patients présentant des lésions vasculaires gauches et des patients ayant une dégénérescence cortico-basale (DCB). Parmi les premiers, 43 % présentent un déficit de proprioception unilatéral droit tandis que 50 % des patients DCB ont un tel déficit, mais toujours bilatéral. En parallèle, les patients devaient imiter des gestes signifiants (e.g., mimer l'utilisation d'un marteau, geste pour dire au revoir) et non signifiants. Dans les résultats, les patients DCB ont autant de difficultés que les patients vasculaires pour imiter les gestes non signifiants tandis qu'ils imitent plus facilement les gestes signifiants. Malheureusement, les données concernant les niveaux sensori-moteurs, pourtant rares dans l'étude de l'apraxie, ne sont pas mises en rapport avec ces performances gestuelles. En tous les cas, il y aurait dans la dégénérescence cortico-basale des difficultés d'imitation exprimant un trouble apraxique potentiellement de même

---

<sup>1</sup> L'article n'ayant pas été traduit du japonais, il n'est malheureusement pas possible de préciser la pensée des auteurs mais ce découpage suppose que la proprioception n'intervient pas en soi dans le schéma corporel.

nature que chez les malades présentant des lésions vasculaires. Ces difficultés ne sont pas de nature conceptuelle mais plutôt visuo-imitative (voir le modèle de Rothi et al., 1997) ce qui, en écho aux travaux de Goldenberg (1995) sur la voie directe, permet d'inférer l'existence d'une perte de l'image du corps ou du schéma corporel chez ces malades, dont le niveau reste à vérifier.

### ***L'atrophie corticale postérieure***

L'atrophie corticale postérieure (ACP) ou syndrome de Benson est essentiellement étudiée pour les atteintes gnosiques visuelles qui lui sont associées et leurs répercussions dans le langage et la gestualité. Les déficits attendus et observés sont en lien avec l'atrophie occipito-pariétale qui caractérise la forme dorsale de ce syndrome (la plus fréquente) : ataxie optique, apraxie oculomotrice, agnosie visuelle aperceptive, alexie, désorientation environnementale, simultagnosie, prosopagnosie ou encore héminégligence (Croisile, 2011 ; Maillet, Moroni, & Belin, 2009). La plainte des patients et les perturbations recherchées sont donc avant tout visuelles. Pourtant, là encore, ces symptômes saillants masquent parfois des signes pariétaux non visuels : apraxie (constructive, idéomotrice, d'habillage), agraphie, agnosie digitale, indistinction droite/gauche, acalculie. Les troubles objectivés sont des difficultés de localisation dans l'espace plutôt que d'identification, sauf dans la forme ventrale de la maladie mais celle-ci est plus rare (Charnallet, 2006).

L'asomatognosie associée aux lésions hémisphériques droites (Hécaen et Ajuriaguerra, 1952) qui pourrait se lire dans des comportements de négligence corporelle ou motrice, voire dans des phénomènes de main étrangère, n'a pas été rapportée. En revanche, une étude de Josephs et al. (2009) menée auprès de 59 patients ayant reçu le diagnostic clinique d'atrophie corticale postérieure révèle que le syndrome de Gerstmann est le troisième symptôme le plus fréquent en phase initiale (après les troubles visuo-spatiaux et la désorientation environnementale) et le second en phase terminale. Plus précisément, le syndrome de Gerstmann, l'apraxie idéomotrice et l'apraxie d'habillage sont présents chez environ 27 %, 15 % et 10 % des patients en phase initiale puis 75 %, 50 % et 35 % en phase terminale. Par contraste, l'ataxie concerne à peine 10 % des malades en fin d'évolution. Les troubles du schéma corporel (dont la nature n'est pas précisée dans l'étude) concerneraient 5 % puis 20 % des patients avec l'évolution. Ces données et la focalisation de l'atrophie sur les régions pariétales permettent de faire l'hypothèse que de tels malades souffrent rapidement d'un

trouble généralisé de la localisation des sensations, qu'elles soient externes ou internes. Toutefois, ceci n'a pas fait l'objet d'une étude spécifique.

L'apraxie progressive primaire est une autre forme d'atrophie focale neurodégénérative d'intérêt pour l'étude du schéma corporel. Buxbaum, Giovannetti et Libon (2000) décrivent une patiente souffrant de ce syndrome. En l'absence de troubles moteurs, sensitifs ou proprioceptifs élémentaires, une apraxie mélokinétique est retrouvée, ainsi qu'une agnosie digitale bilatérale (plus importante à droite), une extinction visuelle du côté droit et un trouble d'imitation de gestes sans signification. Les auteurs démontrent que le trouble concerne la voie directe en référence au modèle de Rothi et al. (1997) tandis que la voie indirecte, sémantique, est relativement épargnée. De même, l'échec lors de l'imitation est bien spécifique à un traitement spatial du corps puisque la patiente est capable de rotation mentale si celle-ci implique des objets et non des parties du corps. Ces données poussent les auteurs à conclure que l'atrophie pariétale altère le schéma corporel, c'est-à-dire le codage dit intrinsèque des positions des parties du corps entre elles.

Dans une revue de littérature, Kawamura et Mochizuki (1999) regroupent dans une même cohorte des patients ayant pour point commun de présenter des troubles praxiques en phase initiale d'une pathologie neurodégénérative. Les premiers signes dont se plaignent les malades sont des difficultés à utiliser leurs mains, une maladresse, un manque de coordination voire une faiblesse motrice, apparus progressivement et conduisant à une sous-utilisation du ou des membres concernés. Le diagnostic est souvent incertain, oscillant entre dégénérescence cortico-basale, maladie d'Alzheimer atypique, atrophie focale postérieure et maladie de Pick. L'étude fournit également des données détaillées de l'examen neurologique et neuropsychologique. Lorsqu'elles sont évaluées, la sensibilité tactile (superficielle et/ou profonde, proprioception) et l'intégration sensorielle (évaluée par la graphesthésie et l'astéréognosie) sont perturbées chez environ 68 % des patients<sup>1</sup>. Les auteurs notent que dans un peu moins de la moitié des cas d'apraxie progressive, les différentes études rapportent les troubles associés suivants : troubles sensori-sensitifs et phénomènes d'extinction, négligence visuelle, perturbations visuo-spatiales, négligence motrice, asomatognosie, désorientation droite/gauche, agnosie digitale. Pour autant, tous présentent des troubles praxiques, par conséquent il pourrait exister une relative indépendance entre somatognosie et praxies mais ceci n'a pas fait l'objet d'une étude systématique. Les auteurs eux-mêmes considèrent que les mêmes troubles praxiques pourraient être dus à différents niveaux de perturbation

---

<sup>1</sup> Proportion calculée sur la base des profils détaillés par les auteurs.

(notamment somatognosiques) chez différents malades. Malheureusement, ces données sont difficilement exploitables car elles ne sont disponibles que pour une partie des patients et manquent souvent de détails quant aux modalités d'évaluation. De plus, l'évaluation de l'apraxie n'intègre pratiquement aucune tâche non symbolique donc des troubles d'un autre ordre (e.g., sémantiques, langagiers) pourraient interférer, sans compter que le diagnostic est incertain. Par exemple, beaucoup de patients présentent une apraxie mélokinétique (suggérant une atteinte prémotrice assez antérieure) et un syndrome extrapyramidal comme cela s'observe dans la dégénérescence cortico-basale. Or, les cas de DCB, du fait de l'atteinte sous-corticale, semblent difficiles à traiter comme des cas d'apraxie progressive primaire comparables à l'aphasie progressive primaire. Dit autrement, si tous les cas d'apraxie progressive s'intègrent dans un profil de DCB il devient inutile de tenter d'isoler l'apraxie progressive primaire. Cette difficulté à isoler dégénérescence cortico-basale et apraxie progressive vient certainement de l'absence de définition claire des troubles praxiques et de leurs relations à la sphère motrice (voir Chapitre IV). En fait, tant que l'apraxie ne sera pas clairement définie, tenter d'isoler une apraxie progressive primaire relèvera toujours de l'approximation, sinon de l'erreur<sup>1</sup>.

Concernant la question plus spécifique de la désignation des parties du corps, Felician, Ceccaldi, Didic, Thinus-Blanc et Poncet (2003) ont démontré chez deux malades présentant une atrophie postérieure une double dissociation entre autotopoagnosie et hétérotopoagnosie, consécutives à des lésions pariétales gauches, respectivement supérieures et inférieures. Le premier patient présentait un déficit proprioceptif majeur. La seconde pouvait désigner des parties du corps sur un dessin ou une image télévisée et pouvait même désigner des photographies de parties du corps placées sur l'examineur mais pas ces mêmes parties sur l'examineur. La connaissance des parties du corps n'est donc pas en cause, ni leur représentation visuelle ; le trouble concernerait le corps réel de soi (dans l'autotopoagnosie) et/ou de l'autre (dans l'hétérotopoagnosie). Selon les auteurs, ces deux troubles sont le plus souvent associés dans ce qu'ils proposent de nommer "somatotoptoagnosie". La dissociation entre ces deux pôles est interprétée comme l'expression de deux modes de traitement spatial différents pour le corps propre et le corps de l'autre, les régions pariétales gauches ayant pour fonction de faire émerger la distinction entre soi et l'autre.

---

<sup>1</sup> Pour cette raison, l'apraxie et l'asomatognosie seront étudiées ici dans des cas d'atrophie corticale postérieure au sens large, c'est-à-dire chez des patients dont le tableau est dominé par des troubles visuo-spatiaux, somatognosiques ou praxiques d'apparition progressive.

## MODIFICATIONS EXPERIMENTALES DU VECU CORPOREL

Outre la pathologie, des paradigmes expérimentaux ont produit des résultats aussi surprenants que contributifs, notamment concernant les relations entre schéma corporel et intégration sensorielle. La plupart de ces expériences consistent à induire des illusions corporelles, soit en anesthésiant une modalité sensorielle pour en mesurer les effets sur d'autres modalités, soit en adressant au cerveau des signaux sensoriels contradictoires. Ces données constituent des arguments en faveur d'un modèle dans lequel le corps n'est pas une entité finie mais un processus d'incorporation fondé sur l'intégration sensorielle.

### *Rôle des afférences tactiles et proprioceptives*

Ainsi, une anesthésie cutanée locale du pouce ou des lèvres provoque une augmentation rapide et importante de la taille ressentie de ces parties du corps, les participants ayant l'impression qu'elles deviennent énormes comme chacun a déjà pu le ressentir en sortant de chez le dentiste (Gandevia & Phegan, 1999 ; Türker, Yeo, & Gandevia, 2005). De façon intéressante, les segments corporels ne sont pas d'emblée distingués puisque l'anesthésie du pouce provoque ces sensations dans les lèvres (Gandevia & Phegan, 1999), probablement parce que ces différentes parties du corps sont représentées dans des zones proches du cortex somatosensoriel (Penfield & Boldrey, 1937). Lackner (1988) montra qu'appliquer une vibration aux tendons peut provoquer l'illusion du mouvement de la partie du corps concernée alors qu'aucun changement n'intervient au niveau des muscles, signe que le cerveau "reconstruit" le mouvement sur la base des afférences proprioceptives. Ceci peut conduire à des illusions complexes comme l'illusion de Pinocchio démontrée par le même auteur : appliquer une vibration sur les tendons du bras alors que le sujet a le doigt sur le nez provoque l'illusion que le nez s'agrandit. La logique de l'expérience est la suivante : les vibrations envoient au cerveau des afférences proprioceptives indiquant que le bras s'éloigne du visage tandis que dans le même temps les afférences tactiles indiquent que le doigt reste en contact avec le nez ; la "solution" qui émerge est alors l'illusion que le nez grandit<sup>1</sup>. Appliquer de telles vibrations lorsque le participant a les mains sur les hanches provoque cette fois

---

<sup>1</sup> Ce type de phénomène permet de comprendre pourquoi les malades de Bonnier (1905 ; voir Chapitre VI) présentaient des pseudo-hallucinations corporelles ; probablement s'agissait-il d'une tentative d'adaptation au niveau central à des afférences devenues asynchrones ou paradoxales (e.g., lorsque les vestibules des deux oreilles internes envoient des signaux différents).

l'illusion de grossir ou de mincir (Ehrsson, Kito, Sadato, Passingham, & Naito, 2005). Ces données font dire à Longo (2013) que l'expérience du corps n'est pas déterminée uniquement par des représentations stockées mais par le traitement au niveau central du flux des signaux sensoriels. Ces effets sont assez robustes et démontrent le rôle essentiel des afférences sensitives et proprioceptives dans la construction du schéma corporel.

### ***Rôle de la vision***

Il existe toute une littérature expérimentale argumentant en faveur du rôle des afférences visuelles dans l'émergence du schéma corporel. Dans l'expérience de Longo et Haggard (2010), les participants doivent poser leur main à plat sur le bureau. Celle-ci leur est alors masquée puis, avec un bâton placé dans leur autre main, les participants doivent pointer sur le masque opaque la localisation située juste au-dessus de l'extrémité ou de la base des doigts. En comparant l'écart entre la localisation indiquée et la localisation réelle, les auteurs ont constaté que l'ensemble des participants commet quasi-systématiquement des erreurs de localisation. Bien qu'elles soient biaisées par le recours au pointage<sup>1</sup> (voir De Vignemont, 2010), ces données suggèrent que lorsque manque l'afférence visuelle, la localisation est possible mais approximative, preuve que les afférences sensitives et proprioceptives, à elles seules, ne suffisent pas pour une localisation parfaite<sup>2</sup>.

Un autre argument fort réside dans le paradigme de l'illusion de la main en caoutchouc (Botvinick & Cohen, 1998). Dans ce paradigme, le participant est assis et voit l'une de ses mains tandis que l'autre est masquée et remplacée par une main en caoutchouc. Si l'on stimule la main cachée et la main en caoutchouc au même endroit et au même moment, les participants ont l'illusion que la fausse main est bien la leur. Cela fonctionne également s'agissant des afférences proprioceptives, par exemple si l'expérimentateur déplace les deux mains (i.e., la fausse et la vraie) simultanément (Dummer, Picot-Annand, Neal, & Moore, 2009). En revanche, déplacer uniquement la main réelle met à jour les données proprioceptives et réduit l'illusion car il n'y a alors plus coïncidence entre les afférences

---

<sup>1</sup> Le recours au pointage constituerait un biais car le corps est alors à la fois image (i.e., objet) et schéma corporel (i.e., sujet de l'action ; De Vignemont, 2010) donc le niveau du trouble serait indétectable.

<sup>2</sup> Ceci est assez patent lorsque l'on demande à des sujets témoins d'imiter des gestes ou de désigner les parties de leur corps qui sont cachées de leur vue (e.g., cou, oreille, menton) : il n'est pas rare qu'ils procèdent à de légers ajustements successifs, à tâtons (mais dans des proportions moindres par rapport à des malades apraxiques).

visuelles et proprioceptives (Kammers, De Vignemont, Verhagen, & Dijkerman, 2009). Ce résultat est cohérent avec les descriptions de membres fantômes consécutifs à des lésions de la moelle dans lesquelles le contrôle visuel atténue le phénomène (Hécaen et Ajuriaguerra, 1952).

La réalité virtuelle a permis d'étendre ce type de paradigme à des situations plus élaborées provoquant des illusions de transfert du corps dans son entier. Dans l'expérience originale de Petkova et Ehrsson (2008), un casque de réalité virtuelle est placé sur la tête du participant qui remplace son champ de vision par celui d'une caméra placée sur la tête d'un mannequin. Grâce à ce dispositif, en regardant ses pieds le participant voit en fait le corps du mannequin. Si l'expérimentateur touche alors simultanément (à plusieurs reprises, pendant une à deux minutes) le ventre du mannequin et celui du participant, ce dernier ressent une confusion entre son corps et celui du mannequin au point qu'approcher subitement un couteau du ventre du mannequin induit chez les participants des modifications de la conductance cutanée révélatrices d'anxiété. Ces variations physiologiques sont corrélées à l'intensité de l'illusion (Ehrsson, Wiech, Weiskopf, Dolan, & Passingham, 2007) et sont plus importantes si les stimulations tactiles appliquées au mannequin et au participant sont synchrones et si l'objet est effectivement perçu comme menaçant (e.g., couteau versus cuillère).

Les auteurs ont reproduit l'expérience en posant la caméra non pas sur la tête d'un mannequin mais sur celle de l'expérimentateur. Celui-ci se tient alors face au participant et les deux doivent se serrer la main. De cette façon, le participant se voit lui-même de l'extérieur, avec le point de vue de l'examineur. Après application de la même procédure de stimulation synchrone (i.e., visuelle et tactile), les participants ont l'impression que leur main est celle de l'expérimentateur (qu'ils voient à la première personne) et non leur propre main (qu'ils voient à la troisième personne). En outre, les réactions physiologiques sont plus importantes si la menace du couteau est appliquée à l'examineur (i.e., vue à la première personne). L'importance du facteur première/troisième personne démontre que le vécu corporel n'est pas attaché à un corps physique en particulier (puisque les participants ne se sentent pas menacés lorsqu'ils se voient menacés à la troisième personne), autrement dit que corps physique et vécu corporel ne coïncident pas *a priori* ; ils le font par le biais de l'intégration sensorielle, si bien que modifier la façon dont les sensations sont intégrées altère le vécu corporel.

### ***Rôle des sensations autonomes***

Remettant au goût du jour (sans l'évoquer) la question de la cénesthésie (voir Chapitre VI), certains auteurs ont cherché à savoir si les sensations autonomes (e.g., rythme cardiaque, respiration) jouent un rôle dans la conscience du corps. En effet, la force de l'illusion de la main en caoutchouc est corrélée avec la capacité des participants à compter leurs battements cardiaques sans prendre leur pouls : moins les participants ont conscience de ces afférences, plus ils sont sensibles à l'illusion apportée par les afférences externes (Tsakiris, Tajadura-Jimenez, & Costantini, 2011). Aspell et al. (2013) ont projeté devant des sujets sains (grâce à un casque) leur propre corps filmé de dos et ont projeté sur cette silhouette un halo qui s'illuminait soit en synchronie avec le rythme des battements cardiaques des participants, soit de façon asynchrone par rapport à ce rythme. Il en ressort que l'illusion d'être dans le corps projeté et non dans son propre corps (évaluée par questionnaire) est augmentée lorsque le signal lumineux est synchrone avec le rythme cardiaque du participant, alors même que ce dernier n'est pas informé de cette synchronie ni même de l'intérêt porté à son rythme cardiaque. Des résultats très similaires ont été obtenus en prenant le rythme respiratoire pour mesure (Adler, Herbelin, Similowski, & Blanke, 2014). Pour les auteurs, ces résultats prouvent que la conscience du corps émerge non pas grâce aux afférences soit internes soit externes mais par l'intégration de l'ensemble des afférences.

### ***La connaissance du corps comme limite de l'illusion***

Le fait que des mécanismes bottom-up (i.e., les afférences) soient suffisamment puissants pour prendre le pas sur des mécanismes top-down (i.e., des connaissances ou l'habitude du corps) ne signifie pas que ces derniers ne jouent pas un rôle dans le vécu corporel. Ainsi, l'illusion de transfert corporel fonctionne avec un mannequin mais pas avec un objet rectangulaire de taille similaire (Petkova & Ehrsson, 2008). En revanche, elle fonctionne avec les femmes bien que le mannequin représente un corps d'homme, voire même en remplaçant le mannequin par une petite poupée ou un corps de géant (Van der Hoort, Guterstam, & Ehrsson, 2011), ce qui tend à montrer que pour que l'illusion fonctionne, le corps de substitution doit être de forme humanoïde. Outre l'intégration sensorielle, il y aurait donc tout de même une part de connaissance ou, du moins, un rapport à la bonne forme ou à la forme habituelle du corps. De fait, même les malades totalement désafférentés en dessous du cou savent que sous leur tête se trouve un corps et pas autre chose (Lucci & Pazzaglia, 2015).



## NEUROLOGIE DU CORPS

### *Zones cérébrales de l'intégration sensorielle*

Wiener (1996) synthétise les données physiologiques issues de l'expérimentation animale permettant de comprendre les mécanismes de l'intégration sensorielle. Il montre ainsi le rôle déterminant des régions temporales internes :

(1) **Extraction des informations.** Seules les afférences olfactives sont presque directement adressées au cortex hippocampique ; toutes les autres modalités sont traitées en amont dans d'autres régions du cortex. En conséquence, les informations qui parviennent à l'hippocampe sont déjà partiellement intégrées (e.g., elles ne renseignent pas sur l'activation d'un champ récepteur en particulier) mais à un niveau uni-modal ; la combinaison multimodale s'effectuerait dans l'hippocampe.

(2) **Abstraction.** Par opposition à l'extraction, l'abstraction dont il est question ici consiste dans le regroupement d'informations issues de l'expérience présente. Au niveau neuronal, ceci serait permis par la convergence dans l'hippocampe des activations issues de régions corticales dont la fonction est d'abord l'extraction des données (e.g., cortex visuel, auditif, somesthésique).

(3) **Partition des informations abstraites.** A mesure que les activations se propagent du cortex enthorinal vers l'hippocampe, elles sont de plus en plus précises et différenciées. Par exemple, chaque neurone de l'aire CA3 de l'hippocampe reçoit seulement cinquante synapses. De même, chaque cellule du gyrus denté ne se projette que sur une quinzaine de neurones de l'aire CA3. Cette organisation extrêmement resserrée permettrait, au sein de ce réseau hippocampique très délimité, d'exprimer en les différenciant des états d'activation traduisant l'intégralité des activations cérébrales connectées à l'hippocampe.

(4) **Recombinaison et conjonction.** La recombinaison est l'autre face de la partition. Ce mécanisme de convergence est intrinsèque aux capacités d'inhibition/activation des réseaux synaptiques : à un instant T, le système adopte un état d'activation que l'on peut traduire sous forme logique par des relations de type ET/OU. Ce codage constituerait une fonction combinatoire particulière de l'hippocampe.

Abstraction, partition et recombinaison seraient donc les trois fonctions (simultanées) des structures hippocampiques<sup>1</sup>. En outre, ces processus seraient sans cesse répétés par une boucle d'activation allant du cortex enthorinal à l'hippocampe, permettant un affinage progressif, une meilleure résolution des combinaisons (à une échelle de temps extrêmement réduite). En effet, plus l'animal est exposé à un même environnement, plus les régions activées dans l'hippocampe sont délimitées et récurrentes à travers le temps (Wiener, 1996). L'hippocampe a donc un rôle majeur à la fois dans l'intégration sensorielle, qui correspondrait au corps actuel, et dans la permanence de patterns d'activation au sein des réseaux de l'intégration sensorielle, ce qui pourrait constituer la traduction physiologique du concept de corps habituel (voir Merleau-Ponty, 1945). En parallèle, l'implication des lobes frontaux dans la dimension temporelle, c'est-à-dire la mise en histoire de ces activations postérieures ne doit pas être négligée au vu des modèles récents qui attribuent au cortex préfrontal une fonction d'abstraction ou de contrôle des informations sensorielles, épisodiques et contextuelles (voir Azuar et al., 2014).

Au total, l'étude des régions cérébrales impliquées dans l'intégration sensorielle a montré que celle-ci sollicite la quasi-totalité du cerveau. Outre les aires visuelles (i.e., lobe occipital), auditives (i.e., lobe temporal) et somesthésiques (i.e., lobe pariétal), les ganglions de la base seraient également impliqués (voir Lucas et al., 2013) ainsi que le système limbique, incluant les hippocampes (Wiener, 1996). L'intégration des afférences à l'étage pariétal permettrait leur spatialisation (Gottlieb, 2007 ; Shafritz, Gore, & Marois, 2002 ; Treisman, 1998 ; Xu & Chun, 2007). La jonction temporo-pariétale serait impliquée dans la détection des conflits intersensoriels (Papeo, Longo, Feurra, & Haggard, 2010). Des lésions de cette région dans l'hémisphère droit provoquent fréquemment des expériences corporelles anormales, tandis que le lobe frontal droit permettrait la formation et le maintien d'une représentation de soi ; le cortex préfrontal médial serait impliqué dans l'association hétéromodale, permettant d'intégrer les activités limbiques, paralimbiques (régulant

---

<sup>1</sup> Si l'hippocampe a une fonction d'abstraction, de différenciation et de combinaison des informations sensorielles, son fonctionnement dépend de l'extraction des données en amont au sein des différents systèmes (i.e., visuel, auditif, somesthésique). Ce modèle permet de comprendre pourquoi certains malades qui ne présentent pourtant pas de lésions hippocampiques évidentes peuvent obtenir des performances amoindries dans des tests de mémoire (dans une moindre mesure par rapport aux malades chez lesquels des lésions hippocampiques sont identifiées) ; l'hypothèse est ici que toute lésion cérébrale au sein des aires sensorielles associatives est susceptible de produire des troubles d'intégration sensorielle, donc des troubles mnésiques plus ou moins importants.

l'homéostasie) et les informations sensorimotrices unimodales de haut niveau (voir Venneri, Pentore, Cobelli, Nichelli, & Shanks, 2012).

En fait, il semble qu'à tous les niveaux il y ait intégration, peut-être parce qu'en soi, l'intégration sensorielle n'est rien de plus que la communication synaptique dans le domaine des sensations. Il est vrai que les mécanismes d'activation/inhibition et de plasticité neuronale ne sont pas spécifiques à l'hippocampe puisqu'ils surviennent dans l'ensemble du cerveau. En écho aux propositions de Conrad (1933) qui faisait d'une fonction d'organisation gestaltique des sensations une capacité centrale du système nerveux, l'hypothèse peut être formulée que différenciation et combinaison sont une fonction générale du cerveau qui, en s'exprimant dans tel ou tel domaine, dans telle ou telle région cérébrale particulière, produira des phénomènes particuliers.

### ***Mécanismes neurophysiologiques de l'intégration sensorielle***

Les relations entre temporalité des stimuli et intégration sensorielle posent un problème d'importance, énoncé comme suit par Pöppel, Schill et von Steinbüchel (1990). Il est connu que la vitesse de transduction varie en fonction des modalités sensorielles. Par exemple, elle est beaucoup plus rapide dans la modalité auditive que dans la modalité visuelle (Hudspeth, 1989). La conséquence logique de ces différences est que les diverses afférences sensorielles ne sont pas disponibles simultanément au niveau central, ce qui devrait poser un problème au cerveau que les auteurs nomment "diplopie temporelle": comment est-il possible qu'un objet ayant des caractéristiques visuelles et auditives soit perçu comme un seul et même objet si les deux types d'informations ne sont pas traités simultanément ? Les auteurs expliquent cela par l'existence d'états d'activation dits "atemporels" au sein de chaque système sensoriel, d'une durée de 20 à 30 millisecondes et durant lesquels un système sensoriel n'est pas encore mis en relation avec d'autres systèmes sensoriels. Si des stimuli visuels, auditifs et/ou tactiles sont présentés avec moins de 20 à 30 millisecondes d'écart, ils sont perçus comme étant simultanés et non successifs (Hirsh, Sherrick, & Carl, 1961). De même, la latence des potentiels évoqués montre des oscillations sur une période similaire (Galambos, Makeig, & Talmachoff, 1981) et ces oscillations disparaissent en cas d'anesthésie ce qui signifie qu'elles sont bien une composante du traitement sensoriel (Madler & Pöppel, 1987). En somme, les neurones afférents sont ainsi faits qu'ils "s'attendent" les uns les autres de sorte qu'ils parviennent pratiquement simultanément au niveau central. Pour Pöppel et al. (1990), cet état "d'attente" intra-sensoriel est une condition pour que l'intégration sensorielle puisse opérer.

Ceci permet de comprendre pourquoi les illusions corporelles (e.g., main en caoutchouc) ne fonctionnent que si les différents stimuli censés produire l'illusion sont synchrones. Cela suppose que l'intégration sensorielle et avec elle le vécu corporel sont des processus éternellement ponctuels, qui se déroulent toujours et uniquement dans le présent. Faut-il que deux informations sensorielles de même nature parviennent en "décalé" au niveau central et nous faisons immédiatement le distinguo entre notre corps et le mannequin. En un sens, s'il y a simultanéité des afférences, il n'y a qu'un objet ; sinon, il y en a deux. Deux afférences non simultanées ne nous paraissent pas avoir le même objet et dans ce cas, l'illusion ne fonctionne pas.



## CHAPITRE VI. CONTRIBUTIONS HISTORIQUES ET MODELES

### THEORIQUES DU CORPS

#### LA CENESTHESIE

##### *L'émergence du concept*

La seconde moitié du XIXe siècle fut celle d'une psychologie qui ne dissociait pas le corps et la personne (Corraze, 1973). La cénesthésie ou cœnesthésie, entre tout à fait dans ce champ puisqu'elle se définit comme l'ensemble des sensations internes, viscérales, qui déterminent dans le même temps la personnalité. Cette notion apparaît néanmoins très ambiguë. Pour Henle (1848, cité par Ribot, 1908), la cénesthésie correspond au flux continu des sensations, c'est-à-dire à un état d'activité moyen même en l'absence de sollicitation extérieure. Cette définition ne coïncide pas avec celle de Hübner (1794, cité par Morin, 2000) qui en parle comme d'une « *sensibilité générale (Gemeingefühl) qui représente à l'âme l'état de son corps alors que la sensibilité la renseigne sur le monde externe et que le sens interne (inner Sinn) donne représentations, jugements, idées et concepts* ». Le plus souvent, le terme est attribué à Krishaber (1873, cité par Herzen, 1876) qui l'évoquait comme le processus par lequel les sensations façonnent la "personnalité morale" (i.e., le Moi) et assurent à la fois un sentiment d'existence et de continuité. Herzen (1876) précisera que le sentiment d'identité et de continuité du Moi n'est pas une entité abstraite indépendante du corps ; il n'existe que grâce au flot continu des sensations. L'explication qui paraît la plus claire est celle de Janet (1929). Il précisera que la cénesthésie (du grec Koinos et aisthêsis, sensibilité commune) ne concerne pas toutes les sensations internes mais uniquement les sensations viscérales (i.e., estomac, intestin). Celles-ci produisent des sensations de besoin (e.g., d'uriner, de respirer), de plaisir (e.g. satiété) ou de douleur (e.g., maux de ventre) qui sont diffuses, non localisables ; nous savons que nous avons des organes internes mais nous ne pouvons les situer que par une connaissance (e.g., le cœur est à gauche) et non par la sensation elle-même. La théorie de la cénesthésie rattache à ces sensations diffuses des sentiments tout aussi vagues (e.g., de tristesse, de malaise, de bonne santé, de joie).

## ***La critique de Janet***

S'il est vrai que des lésions de la moelle épinière peuvent provoquer des altérations de la sensibilité viscérale (Miller & Fenzl, 1981 ; Salvioli et al., 2012) et cardiaque (Montoya & Schandry, 1994) et que ces mêmes malades peinent à identifier des sensations corporelles relativement élaborées comme la faim et la soif (Lenggenhager, Pazzaglia, Scivoletto, Molinari, & Aglioti, 2012), le lien à la personnalité n'est pas évident. Janet (1929) lui-même considère la cénesthésie comme un fourre-tout pouvant expliquer aussi bien l'hypomanie et la mélancolie, l'obsession, la psychasthénie ou encore l'hypocondrie, bref, n'importe quelle pathologie psychologique du moment que l'on puisse y repérer des troubles somatiques. Néanmoins, il n'est pas démontré que des états aussi élaborés s'expliquent par celui de l'intestin ou de l'estomac ; pour Janet, la transformation de l'état organique en état de sentiment est avant tout une opération du cerveau. En outre, les organes internes, en eux-mêmes, ne sont pas sensibles. Ce qui les rend douloureux lorsqu'ils sont malades, c'est l'irritation secondaire des nerfs périphériques mais ces organes en eux-mêmes, nous ne les sentons pas. Partant, comment pourraient-ils déterminer quoi que ce soit qui relèverait d'une conscience de soi ?

Au niveau épistémologique, Janet accuse la cénesthésie d'être un concept aussi circulaire que l'âme, qu'il critique déjà comme étant une "théorie du reflet"<sup>1</sup> :

*La personnalité a été expliquée par le reflet de quelque chose. Le reflet de quoi ? Oh ! c'est très simple : le reflet de l'âme. Mais qu'est-ce que l'âme ? Vous cherchez beaucoup trop loin. L'âme, c'est la personnalité [...]. En réalité, dans l'explication par les sensations corporelles [...], nous sommes toujours au miroir, nous n'avons pas quitté l'explication par le miroir, seulement vous avez imaginé un autre objet, vous avez mis à la place de l'âme l'organisme et vous trouvez les propriétés de la personnalité dans l'organisme. Vous n'êtes pas sortis de la même explication [...]. Et cette théorie du reflet, qu'il s'agisse de métaphysique ou de psychologie, a un très grand inconvénient au point de vue physiologique et médical : le phénomène transformé en reflet ne sert plus à rien. Ce qui sert dans la vie, c'est l'homme réel, ce n'est pas son image dans la glace ; celle-ci est inactive, elle pourrait ne pas exister et l'homme existerait tout de même (Janet, 1929, p. 19-24).*

---

<sup>1</sup> La même critique pourrait s'appliquer aux modèles cognitifs qui expliquent l'échec à une tâche par la perte d'une représentation expliquant la performance à celle-ci. En somme, si le malade échoue, c'est qu'il existe quelque part dans le cerveau une représentation expliquant qu'il échoue et en retour, cette représentation se définit par son rôle dans la tâche en question. Ainsi en va-t-il de la distinction entre un schéma corporel défini par son implication dans l'action (i.e., si le déficit est constaté lors de l'action, c'est un trouble du schéma corporel) et d'une image corporelle définie par son implication dans des tâches de connaissance (i.e., si le déficit est constaté en dehors de l'action, c'est un trouble de l'image corporelle ; voir De Vignemont, 2010).

## **Commentaire**

Bien qu'il soit facile de juger aujourd'hui l'hypothèse de la cénesthésie qui place dans un rapport d'immanence le corps et la personne, elle ne paraît pas totalement absurde. Il est connu par exemple que le système nerveux autonome joue bien un rôle, sinon dans la personnalité, du moins dans le comportement. La perception d'un stimulus effrayant ou douloureux enclenche la libération par les glandes médullo-surrénales de grandes quantités d'épinéphrine et de norépinéphrine qui, transportées par le système sanguin vers tous les tissus du corps, vont stimuler le cœur et influencer sur la contraction des artères situées dans les muscles, l'ensemble de ces réactions permettant une réaction adaptée au stimulus (Cox, 2005). Bien que l'amygdale joue un rôle dans la perception de stimuli effrayants, des malades dont les deux amygdales ont été détruites peuvent tout de même ressentir de la peur, à condition que celle-ci provienne de signaux internes traités par le système nerveux autonome, par exemple s'ils suffoquent (Feinstein et al., 2013). L'idée que certains comportements puissent être impactés par des mécanismes autonomes n'apparaît donc pas totalement absurde.

Par ailleurs, cette hypothèse a ceci de remarquable qu'elle considère le corps et la personne comme des processus dynamiques et totalement organiques. Pour Herzen (1876), le corps n'est jamais le même d'un instant à l'autre ; il n'y a pas de récapitulation, pas de retour à l'origine des données du corps mais au contraire une constante mise à jour, une évolution de ces données et donc, dans l'idée de la cénesthésie, de l'identité. Une telle conception apparaît incompatible avec l'idée d'une représentation du corps qui serait détachée du vécu corporel et qui servirait à celui-ci d'étalon, ce qui amènera Janet (1929) à clairement dissocier sensations internes et connaissances sur le corps, sans exclure toutefois une relation entre les deux<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup>Cette distinction permet de comprendre que des tableaux cliniques comme le syndrome de Cotard (i.e., croyance délirante sur le corps propre) ne trouvent pas leur fondement dans la sensation du corps propre mais dans la façon dont un sujet donne forme aux connaissances qu'il a de son corps et se positionne par rapport à celles-ci. Il y a donc des maladies qui peuvent concerner la façon dont nous ressentons notre corps (e.g., désafférentation) et d'autres qui concernent les représentations socialement communicables (e.g., syndrome de Cotard) ; parmi ces dernières, le fait que l'objet du délire soit le corps ne fait pas de ce dernier le principe du trouble.



## **LA SOMATOPSYCHE DE WERNICKE**

En 1894, Wernicke (cité par Broyer, 2002) distingue l'allopsyché et la myopsyché. L'allopsyché relève de la sensorialité et permet la perception du milieu externe tandis que la myopsyché est la sensation directe et interne de l'activité musculaire dont le rôle est de permettre un ajustement du corps, par le mouvement. Ce faisant, la myopsyché se met au service de l'allopsyché en permettant une meilleure perception de l'environnement, l'union harmonieuse de ces deux niveaux constituant la somatopsyché, qui semble se définir comme le sentiment d'existence ou la conscience de soi.

La conception de Wernicke est souvent rapprochée de la cénesthésie car dans les deux cas, il s'agit de dire que de sensations spécifiquement internes émerge une certaine conscience du corps. Toutefois, alors que la cénesthésie mettait en rapport la personnalité et ce que l'on nomme aujourd'hui le système nerveux autonome, dont on sait qu'il est effectivement impliqué dans la régulation du milieu intérieur, la somatopsyché paraît plus proche du système nerveux somatique, lequel est pensé en neurologie comme étant plutôt un système d'interaction avec le milieu extérieur puisqu'il régule la sensibilité somatique, sensitive et sensorielle ainsi que les fonctions motrices volontaires. Dans la proposition de Wernicke, l'allopsyché s'apparente aux systèmes de sensibilité sensitive (e.g., tact) et sensorielle (e.g., vision, audition) tandis que la myopsyché s'apparente à la sensibilité proprioceptive.

On comprendra donc avec le recul que cénesthésie et somatopsyché ne peuvent se confondre puisque l'une concerne la personnalité et l'autre la perception de l'environnement par l'articulation des espaces interne et externe. L'opposition entre la cénesthésie et les propositions de Wernicke permet de comprendre qu'il y a plusieurs corps dans notre corps dont certains seulement sont accessibles à la conscience (i.e., la somatopsyché)<sup>1</sup>, ce qui pose problème pour qui cherche à savoir ce qu'est le "schéma corporel". Le salut viendra de Bonnier et de la notion d'espace corporel ; après lui, le schéma corporel fera référence exclusivement à la partie perceptible de notre corps.

---

<sup>1</sup> Ceci explique peut-être pourquoi par "schéma corporel" chacun entend intuitivement une référence à la forme externe du corps, c'est-à-dire la forme que nous pouvons percevoir par toutes nos sensations ; dans l'autoportrait par exemple, il ne vient pas spontanément à l'idée de dessiner les viscères, les poumons ou le cœur.

## L'ASCHEMATIE DE BONNIER

Bonnier (1905) critiquera vivement la notion de cénesthésie ; pour lui, elle ne correspond à aucune réalité physiologique puisque les sensations, quelles qu'elles soient, sont avant tout éclatées (e.g., visuelle, auditive, viscérale). Il définit la cénesthésie comme étant « *le quelque chose sans le quelque part* », c'est-à-dire l'ensemble des processus physiologiques qui produisent des effets diffus dans l'organisme (e.g., les hormones sont diffusées dans tout l'organisme et nous serions bien incapables de ressentir quels organes y répondent ou non) et induisent seulement la notion très vague de disposer d'un corps. Il oppose cela au système nerveux somatique, dont la principale propriété est la perception et la localisation des sensations qui fait émerger un "sens de l'espace", une représentation spatiale du corps. Il se distingue néanmoins de Wernicke : alors que celui-ci voyait la myopsyché comme un mécanisme d'accommodation par le mouvement, Bonnier place avant le mouvement la nécessité de localiser les sensations. Dit autrement, sans représentation de l'espace corporel, le mouvement n'a aucune chance d'ajuster et d'être ajusté.

Pour Bonnier, le sens de l'espace est l'ensemble des afférences sensorielles périphériques et centrales qui nous permettent de percevoir à la fois notre position par rapport aux objets externes et nos propres positions, mouvements et déplacements. Il détaille ainsi les mécanismes qui font passer des afférences totalement différentes à un schéma spatial du corps :

(1) Au niveau le plus élémentaire, les sensations sont distinguées uniquement par leur nature (e.g., son, lumière, tact) mais ne sont ni superposables ni localisables. Chaque type d'information emprunte un chemin qui lui est propre et qui ne croise pas les autres voies sensorielles. Ce niveau précise seulement la nature des sensations, le « *quelque chose sans le quelque part* » ;

(2a) Au second niveau seulement, des "*images sensorielles*" se forment qui permettent la localisation des sensations par un processus de différenciation. Malgré le terme employé<sup>1</sup>, ce mécanisme est purement neurologique : c'est parce que les différentes afférences auditives, visuelles, tactiles, sont traitées dans des régions différentes du cerveau que nous pouvons les différencier et donc, les localiser. Cette capacité à localiser est donc presque un mécanisme attentionnel par lequel « *la conscience, l'imagination, la volonté* », en se focalisant sur l'une ou l'autre sensation, peut les différencier et les localiser. Alors que les analyses propres à

---

<sup>1</sup> Le terme d'image est vraisemblablement employé en référence à la terminologie de l'époque (comme le terme d'attitude était employé à de nombreux sujets) mais ne désigne pas ici une représentation stockée.

chaque sens ne sont pas superposables entre elles, les opérations de localisation sont supramodales ; dit autrement, le sens de l'espace est le point commun des différentes afférences.

(2b) Ce troisième niveau est en fait concomitant au second. Bonnier insiste sur le fait que la localisation des sensations n'est pas un simple phénomène de localisation ; la superposition des images sensorielles permet, outre la localisation, l'accès à l'unité donc à l'identité de l'objet. C'est parce qu'il est perçu dans toutes les modalités sensorielles à la fois que nous percevons l'objet comme étant un et objectif, distinct du Moi : « *Ma montre n'a d'objectivité pour moi que parce que c'est au même point de l'espace que mon œil la voit, que mon oreille l'entend, que mon doigt la touche, et que dans la diversité des manifestations, la localisation est une [...]. La seule qualité concrète, la seule propriété objective que nous puissions sensoriellement attribuer à la matière est d'être quelque part, et par conséquent quelque chose, et de se retrouver au même point de nos divers champs sensoriels superposés, se manifestant différemment à nos sens différents, mais gardant son identité de localisation dans le même temps* (Bonnier, 1905, in Corraze, 1973, p.32).

En permettant la localisation des sensations aussi bien dans l'espace corporel que dans l'espace extracorporel, le sens de l'espace est donc également un processus de distinction moi/non moi. Plus précisément, Bonnier ne dissocie pas ces deux espaces (i.e., interne/externe) puisqu'il met au même niveau les afférences sensitives (e.g., tact, proprioception) et sensorielles (e.g., vision, audition) en tant qu'elles fournissent la possibilité d'une localisation. De ce point de vue, seule la nature des informations (e.g., visuel versus tactile) dissocie espace interne et espace externe ; le processus de localisation, lui, n'est pas réparti ainsi, il est un mécanisme unique d'intégration sensorielle. La distinction de deux espaces interne et externe serait simplement un épiphénomène de la capacité à différencier et intégrer les sensations.

Lorsque le premier niveau du modèle est perturbé, il y a anesthésie, et Bonnier nomme "aschématie" la perte du sens de l'espace. Le malade ne peut localiser les sensations mais il se peut aussi que certaines parties de son corps sortent du champ de la conscience (ce qui s'apparente à l'alloesthésie et l'asomatognosie, respectivement). Cela s'accompagne d'une perte du sentiment d'existence et de réalité. Bonnier décrit ainsi des malades atteints de la maladie de Ménière<sup>1</sup> et qui peuvent éprouver, par crises, une incapacité à localiser des

---

<sup>1</sup> Atteinte du labyrinthe de l'oreille interne se caractérisant cliniquement par une surdité fluctuante, des acouphènes et des vertiges évoluant par crises.

sensations pourtant bien perçues : « *dans ces courts moments de crise, de cinq ou six pas tout au plus, je continue à tout sentir, mais rien n'est plus nulle part, et moi non plus je ne suis nulle part* » décrivait une malade. Un autre patient se trouva incapable « *de rapporter à lui-même aucune perception objective ou subjective* » mais récupéra totalement une fois l'infection guérie. Dans d'autres cas, une mauvaise régulation barométrique dans l'oreille interne provoque des hallucinations tantôt extra-, tantôt intracorporelles. Un patient avait des sensations de vertige et l'impression d'être divisé en deux personnes, deux unités sensiblement décalées comme les deux images d'un stéréoscope. Un autre encore sentait sa tête devenir énorme et s'envoler tandis que la sensation de son corps prenait une place minimale ; seul le sens visuel lui permettait de compenser partiellement ce sentiment. Certaines hallucinations sont assez élaborées, comme chez une malade qui présentait des hallucinations uni-sensorielles lors de variations de pression même infimes (e.g., ouverture d'une porte) au point qu'elle n'osait plus sortir de chez elle :

*« Elle ne pouvait ouvrir une fenêtre, une porte, sans avoir l'hallucination de quelque chose qu'elle ne sentait, ne voyait, n'entendait pas, se précipitant vivement sur elle ; quelquefois cependant elle percevait un son violent. Certains malades se sentent devenir immenses, d'autres ont l'obsession d'un vide constamment ouvert devant eux. Ces hallucinations n'ont guère été étudiées et si l'on réfléchit au rôle que jouent les perceptions du sens de l'espace dans la notion de subjectivité, de personnalité, on ne peut que le regretter vivement » (Bonnier, 1905, in Corraze, 1973, p. 35).*

### **Commentaire**

Le modèle développé par Bonnier appelle aujourd'hui quelques critiques que l'auteur n'aurait pas pu formuler. Premièrement, il pose un mécanisme commun à l'identité de l'objet et à sa localisation alors que le modèle double-voie (voir Mishkin & Ungerleider, 1982) a depuis montré l'existence de deux voies fonctionnelles, l'une occipito-temporale impliquée dans le traitement de l'identité, l'autre occipito-pariétale impliquée dans le traitement de la localisation<sup>1</sup>. Deuxièmement, l'auteur intègre dans le modèle des signes cliniques qui semblent assez disparates (i.e., stupeur, catatonie, mutisme, "suspension de la personnalité") car tous les malades ont en commun des lésions de l'oreille interne mais certains cas ne sont pas "purs" (e.g., tableau clinique d'hystérie) si bien que certains de ces signes cliniques

---

<sup>1</sup> Cette dissociation est plutôt opérante cliniquement puisqu'il est possible de dissocier ainsi deux profils au sein du syndrome d'atrophie corticale postérieure (Ross et al., 1996), bien que les formes ventrales isolées soient somme toute assez rares (Maillet et al., 2009).

pourraient être indépendants de l'étiologie commune. Troisièmement, alors que le modèle est neurologique, tous les cas qui ont contribué à le penser souffrent d'atteintes périphériques (i.e., oreille interne). Le modèle apporte donc peu d'informations quant aux troubles du schéma corporel d'origine centrale. A ce titre, il faut souligner que contrairement à ce qui se produit dans l'hémi-asomatognosie (Hécaen & Ajuriaguerra, 1952), ces malades ne semblent jamais souffrir d'une perte d'unité (ressentie ou observée) puisqu'ils ont l'impression que la tête s'agrandit *par rapport* au corps, compensent un sens par un autre, ont le sentiment de deux unités corporelles... Ces phénomènes pourraient donc se comprendre comme une adaptation de l'activité corticale à des informations périphériques anormales ou asynchrones (e.g., une perte unilatérale du sens vestibulaire contraindrait le cerveau à reconstruire deux unités corporelles sensiblement décalées). Quatrièmement, le recours à la notion d'espace ne suffit pas puisque celui-ci peut se trouver perturbé aussi bien suite à des lésions droites (e.g., hémi-asomatognosie, troubles visuo-spatiaux) qu'à des lésions gauches (e.g., apraxie réflexive). Une façon de sortir de cette impasse est d'envisager que certaines de ces perturbations sont la conséquence de niveaux d'atteinte qui n'ont pas directement à voir avec le corps mais se répercutent sur celui-ci. S'agissant des lésions gauches, Goldenberg (2009) propose par exemple qu'un même processus "d'appréhension catégorielle" permette l'utilisation d'outils et l'imitation de gestes sans signification. Dans cette optique, l'apraxie réflexive (i.e., déficit d'imitation de gestes sans signification) ne serait pas une réelle perturbation de l'espace corporel mais un trouble d'utilisation du corps.

Malgré ces critiques, la théorie de Bonnier est encore aujourd'hui d'une grande originalité. Avant tout, il s'agit d'un modèle d'intégration neurologique et non d'un modèle représentationnel au sens où le "schéma corporel" n'est pas une connaissance mais un processus par lequel des sensations parcellaires se trouvent intégrées les unes aux autres dans un cycle sans fin. Ce type de modèle contraste totalement avec certaines conceptions actuelles du schéma corporel comme connaissance du corps (Goldenberg, 1995). Le même terme de schéma corporel recoupe donc au moins deux niveaux de réalité bien différents, l'un étant le corps en tant qu'il est vécu singulièrement, l'autre le corps en tant qu'objet de savoir.

Une autre originalité des propositions de Bonnier réside dans le rapport entre schéma corporel et conscience de soi. La conscience du corps n'est pas ici une capacité spécifique ; elle est rendue possible par le fait que toutes les afférences ne sont pas traitées au même point du cerveau mais se trouvent secondairement intégrées. Par cette intégration, les afférences sont simultanément différenciées dans leur nature et unifiées dans leur localisation, si bien

qu'il ne reste plus qu'à centrer "la conscience, l'imagination, la volonté"<sup>1</sup> sur l'une ou l'autre sensation. En somme, l'intégration sensorielle est déjà en elle-même un mécanisme qui distingue et regroupe les sensations. Ainsi, il est bien connu des neurologues que la résolution de la perception est limitée : deux stimuli tactiles sont plus difficiles à discriminer s'ils sont spatialement proches. De même, lorsqu'il y a réorganisation de la carte somatotopique comme c'est le cas chez les amputés, les stimuli appliqués aux lèvres peuvent être ressentis dans le membre amputé car la zone du cortex correspondant à celui-ci a été "débordée", récupérée par la zone représentant les lèvres (voir Hécaen & Ajuriaguerra, 1952). Dans ces cas de figure, c'est justement parce que le traitement élémentaire opère dans des zones extrêmement proches (voire indifférenciées) qu'il n'y a plus de différenciation des localisations. A l'appui du modèle de Bonnier, des études plus récentes ont proposé que le rôle du lobe pariétal est d'unifier les sensations issues de différentes modalités pour former une carte spatiale cohérente au sein de laquelle la localisation devient possible (Gottlieb, 2007 ; Shafritz et al., 2002 ; Treisman, 1998 ; Xu & Chun, 2007). Selon Goldenberg (2009), l'existence dans le lobe pariétal gauche de colonnes neuronales plus fines qui se recouvrent peu avec les colonnes avoisinantes pourrait contribuer à un double codage de l'information perceptive, à la fois sur le mode de la différenciation ou catégorisation des informations et sur le mode de l'intégration ou incrémentation. En somme, la conscience du corps serait un épiphénomène de l'intégration sensorielle, laquelle porte déjà en elle-même les conditions de la conscience (i.e., la différenciation des sensations).

Il faut ensuite insister sur le fait que Bonnier propose un modèle neurologique intégratif et non additif. Les différents sens ne sont pas des routes multiples convergeant vers un seul et même objet qui préexisterait à sa perception ; au contraire, c'est la superposition des sensations qui fait exister l'objet (incluant le corps). Ceci n'est pas sans conséquence sur la façon d'aborder les troubles. Dans un modèle additif, la perte d'une sensation se trouverait aisément compensée par les sensations restées intègres. En revanche, dans un modèle intégratif, la perte d'une seule modalité sensorielle doit déjà, en soi, modifier l'émergence de l'objet. Par corollaire, des anomalies sensorielles uni-modales doivent secondairement provoquer un trouble de localisation et d'identité puisqu'alors il manque certaines images sensorielles pour donner à l'objet ses qualités. C'est exactement ce que démontre Bonnier

---

<sup>1</sup> Ces trois derniers concepts restent flous dans la proposition de Bonnier si bien qu'il est difficile de comprendre la place qu'il donnait à ces mécanismes mais dans sa conception, il ne semble pas exister une capacité spécifique de conscience de soi.

lorsqu'il décrit des troubles du schéma corporel à la suite d'atteintes de l'oreille interne ; la lésion ne concerne pas le cortex cérébral et pourtant, des troubles de localisation et du sentiment d'identité ou d'existence peuvent apparaître. Ceci pourrait également expliquer certaines anomalies de l'autoportrait chez des malades hémiplésiques (Morin, 2013) ou encore les illusions de membres fantômes surnuméraires faisant suite à des lésions du plexus brachial (Hécaen & Ajuriaguerra, 1952). Tout se passe comme si l'étage cortical construisait quoiqu'il arrive un corps à partir des afférences dont il dispose ; si celles-ci sont faussées, l'espace corporel l'est également.

Dans le même temps, le sentiment d'existence s'estompe lui aussi. Dans une revue de littérature sur les rapports entre sensations périphériques et conscience de soi, Lucci et Pazzaglia (2015) montrent que les malades présentant des anesthésies consécutives à des lésions spinales ont tendance à se toucher régulièrement pour s'assurer qu'ils existent. De même, des patients souffrant de douleurs de dos chroniques sont en difficulté pour décider sur photographie si une personne a le tronc tourné vers la gauche ou la droite alors qu'ils n'ont pas cette difficulté s'il faut simplement décider si une photo représente une main gauche ou une main droite (Bray & Moseley, 2009). Des modifications très périphériques semblent donc influencer directement sur la représentation du corps et a fortiori de la partie atteinte. A l'inverse, l'intégration sensorielle pourrait restaurer des sensations périphériques absentes. Lenggenhager, Scivoletto, Molinari et Pazzaglia (2013) ont décrit deux cas de malades atteints de lésions spinales. Malgré une désafférentation totale de deux doigts, l'illusion de la main en caoutchouc fonctionne (i.e., une stimulation tactile appliquée simultanément à la main du participant et à une main en caoutchouc donne au participant l'impression que la fausse main est la sienne) mais de plus ces malades ont spontanément rapporté des sensations tactiles dans les doigts anesthésiés alors qu'ils ne sentaient pas ces stimuli en l'absence de stimulation multi-modale.

L'une des conséquences de ce modèle intégratif est que les localisations internes et externes se trouvent placées dans un rapport d'immanence voulant que l'altération des unes se répercute inévitablement sur les autres. En faveur de cette position, des malades présentant une négligence visuo-spatiale unilatérale gauche présentent également une négligence de l'espace auditif (Guilbert, Clément, & Moroni, 2015) et des difficultés pour distinguer une main gauche d'une main droite (Coslett, 1998). En outre, ils produisent autant d'erreurs centrées sur le corps (i.e., non prise en compte de ce qui se situe à gauche de la ligne médiane du corps) que sur l'environnement (i.e., non prise en compte de la partie gauche des stimuli

visuels ; Calvanio, Petrone, & Levine, 1987). Des stimulations vestibulaires (i.e., introduction d'eau froide ou chaude dans le canal auditif externe) réduisent à la fois les négligences visuelle, personnelle (i.e., non reconnaissance d'une partie du corps, gauche le plus souvent, assimilable à l'hémi-asomatognosie), représentationnelle (i.e., omission de détails situés à gauche lors de la description d'éléments visuels non présents, comme un lieu) et motrice (i.e., sous-utilisation d'une partie du corps) ainsi que l'anosognosie et l'hémianesthésie (voir Chokron, Dupierrix, Tabert, & Bartolomeo, 2007). De même, une stimulation proprioceptive (i.e., vibrations) de la partie gauche de la nuque provoque un déplacement des stimuli visuels vers la droite et réduit les symptômes de négligence visuelle (Karnath, Christ, & Hartje, 1993). Enfin, la stimulation électrique transcutanée de la main ou de la nuque améliore la négligence visuelle (Vallar et al., 1995), la négligence représentationnelle (Guariglia, Lippolis, & Pizzamiglio, 1998) ou encore les troubles somato-sensitifs (Vallar, Guariglia, & Rusconi, 1997). Au vu de ces données, il n'est pas irrationnel de penser que les afférences visuelles, auditives, vestibulaires et proprioceptives sont très rapidement intriquées à l'étage cortical et sont dans un rapport d'ajustement constant.

## **LE SCHEMA POSTURAL DE HEAD ET HOLMES**

Sur la base de multiples observations cliniques, Head et Holmes (1911, in Corraze, 1973) considèrent que l'une des capacités centrales du cerveau est l'intégration des différentes sensations<sup>1</sup>, à la fois simultanément et successivement, qui permettrait aussi bien de percevoir les caractéristiques des objets (e.g., poids, dimension, forme, texture) que la posture, les mouvements passifs et les limites du corps. Selon eux, chaque état du système afférent est comparé à celui qui l'a immédiatement précédé (e.g., la position d'un membre est relative à sa position antérieure ; la sensation de rugosité se définit par opposition avec l'absence de rugosité qui l'a précédée). Cet état précédent constitue dès lors un étalon (sans cesse changeant) pour apprécier les changements d'état successifs du système. Ce mécanisme de reconnaissance de la similitude et de la différence s'appliquerait aussi bien au sens de la posture (i.e., schéma postural renseignant sur la position du corps) qu'au tact (i.e., schéma tactile définissant les limites du corps). Chacun de ces schémas peut être altéré sélectivement, produisant une incapacité à localiser soit un segment corporel (i.e., atteinte du schéma

---

<sup>1</sup> Il faut noter ici qu'il ne s'agit apparemment que d'intégration sensorielle unimodale et non de combinaison des sensations issues de différentes modalités comme cela peut être le cas dans la proposition de Bonnier.



postural), soit l'emplacement d'un stimulus tactile sur le corps (i.e., atteinte du schéma tactile). Contrairement à ce que suggère le terme de "schéma", l'étalon n'est pas une image car si l'on mobilise passivement les membres de malades ayant perdu le sens de la posture alors qu'ils ont les yeux fermés, ceux-ci rapportent la position initiale et non finale, c'est-à-dire le dernier état visuel connu du segment en question ; ceci implique que le trouble ne concerne pas une quelconque image visuelle. En outre, pour les auteurs, il n'y a d'images que dans le champ de la conscience et le schéma postural opère de façon implicite.

Ceci n'interdit pas que le schéma puisse être secondairement conscientisé mais cela relève alors d'un niveau attentionnel. La localisation des segments corporels à la demande du clinicien serait seulement la conséquence du focus de la conscience sur une capacité d'intégration sensorielle déjà à l'œuvre à un niveau infra-conscient. A l'appui, Head et Holmes constatent que certains sujets en bonne santé produisent des erreurs d'attention dans des tâches de localisation. Ils en concluent que la *possibilité* de ressentir différents états du système par le biais de récepteurs spécialisés ne coïncide pas avec le traitement qui leur donne leur existence. L'incapacité à localiser des stimuli peut provenir aussi bien d'une perte des sensations par lésion périphérique (i.e., perte de la possibilité) que d'une incapacité (d'origine centrale) à comparer entre eux des groupes d'impressions (i.e., perte du schéma). Dans le premier cas, le malade ne ressent pas les stimulations ; dans le second cas, c'est la discrimination de plusieurs sensations simultanées ou successives qui est perturbée. Le seuil de détection de plusieurs stimuli augmente, des fausses réponses et hallucinations sont constatées, conséquence de la désintégration du schéma.

Selon Head et Holmes, les schémas sont plastiques au point qu'un objet tenu en main se trouve intégré au schéma (e.g., le retour proprioceptif et tactile qu'induit la pagaie touchant le lit de la rivière permet de sonder la profondeur). Il ne s'agit pas d'un simple effet de retour haptique puisque nous pouvons également incorporer des éléments d'apparat (e.g., nous pouvons localiser en aveugle la plume du chapeau aussi bien que la tête). Malheureusement, les auteurs ne préciseront pas les mécanismes qui régissent ce phénomène d'appropriation.

Par ailleurs, ils indiquent que les schémas sont une condition du mouvement volontaire au sens où, entre l'intention et l'initiation du mouvement, il est nécessaire de connaître implicitement la position des différents segments corporels : « *si, en effet, les influx posturaux ne modifieraient pas sans cesse ces activités physiologiques inconscientes, conformément à tout changement de position, nous pourrions vouloir un mouvement déterminé sans que le membre soit dans l'attitude convenable à son exécution. C'est ce qui a*

*lieu dans tous les cas d'ataxie* ». De même, le tonus de repos, la posture, seraient totalement conditionnés par l'intégrité du schéma postural : « *si le membre était atonique, le mouvement volontaire aurait d'abord à lutter contre sa mollesse avant qu'il commence à se mouvoir [...]. Il est donc évident que toute lésion qui perturbe le schéma postural interfèrera avec le tonus de repos* » (Head, 1918, in Corraze, 1973, p. 45). Précisément, pour qu'il y ait réduction du tonus, la motricité volontaire doit être intègre car les lésions de la voie pyramidale ont pour conséquence une augmentation du tonus, manifestée dans l'hyperréflexie. L'hypotonie est donc vue comme une perte du schéma postural en l'absence de trouble de la motricité tandis que l'hypertonie constitue le modèle inverse. La régulation du tonus opèrerait selon les auteurs au niveau cortical puisque des lésions périphériques ne modifient que faiblement le tonus.

### **Commentaire**

Les propositions de Head et Holmes manquent parfois de précision. Les différentes fonctions et les interactions entre schémas postural et tactile ne sont pas indiquées et à certains moments, ces termes semblent interchangeable. De la même façon, la notion d'incorporation appliquée à des objets qui ne sont pas vecteurs de l'action tranche avec la définition actuelle d'un schéma corporel exclusivement dédié à l'action (voir De Vignemont, 2010) mais les processus sous-jacents n'apparaissent pas clairement. Par ailleurs, le statut d'étalon des schémas est imprécis puisqu'il fait référence tantôt au mécanisme purement physiologique de la successivité, tantôt à un "réservoir des impressions passées" indépendant de l'intégration sensorielle. Ces deux positions semblent contradictoires mais aucune n'est pleinement satisfaisante. Si le schéma relève de la successivité, cela suppose que le système (postural, tactile) dans son ensemble puisse adopter à intervalles réguliers et extrêmement courts un état stable, ce qui reste à démontrer, d'autant qu'il faudrait sélectionner arbitrairement une unité de temps pour construire de tels intervalles. De plus, si l'intégration des sensations joue très vraisemblablement un rôle dans le schéma du corps, la successivité des impressions va en quelque sorte d'elle-même (puisque du temps s'écoule) sans qu'il soit nécessaire d'en faire le principe du schéma. Si à l'inverse le schéma est une représentation à long terme de l'état du système postural, cela exige de définir quels critères déterminent ce qui doit être inclus ou exclu de cette posture canonique, ce qui semble impossible puisque les actes moteurs (donc également la posture) s'ajustent en fonction de contraintes

environnementales immédiates (Rosenbaum et al., 2012) et de la finalité de l'action (Osiurak et al., 2008a).

Malgré tout, les propositions de Head et Holmes sont pertinentes à plus d'un titre. Premièrement, elles opposent la "pure" sensation comme possibilité de détecter un signal et l'intégration des sensations de laquelle naît le pouvoir de discrimination et de localisation ; à partir du moment où deux sensations sont opposées, contrastées, la localisation peut émerger. Cela permet de penser des tests cliniques, les épreuves de discrimination sensitive évaluant directement l'intégrité des schémas. Deuxièmement, en opposant lésions périphériques et corticales, le modèle pose que dès qu'il y a lésion cérébrale, il y a davantage que de la pure perte ; parallèlement à l'aschématie, les auteurs admettent l'hypo- ou l'hyperschématie comme sous ou sur-représentation de certains éléments du corps. Troisièmement, le modèle oppose la proprioception comme vécu subjectif du corps et la perception visuelle comme moyen d'objectivation ; privés du contrôle visuel, les malades peuvent être mis en défaut mais le recours à la vision compense les difficultés de localisation. Vision et proprioception peuvent être considérées comme deux voies d'élaboration du corps, l'une qui objectalise, l'autre qui subjectivise. Quatrièmement, dans un tel modèle, la proprioception est une fonction à part entière et non une "sous-fonction" de la motricité. En un sens, il n'y a pas plus de raison de faire de la proprioception le principe du mouvement (fût-il volontaire) que de faire de la vision celui de la marche, ce qui n'interdit pas que ces dimensions interagissent.

Le modèle de Head et Holmes n'est donc pas sans implication pour l'étude de l'apraxie. Alors que les modèles de l'apraxie (Buxbaum, 2001 ; Rothi et al., 1997 ; Roy & Square, 1985) découpent la réalisation des gestes volontaires en deux niveaux, l'un dédié à la conception du geste, l'autre à sa production, Head et Holmes posent l'existence de trois niveaux: (1) L'intention du mouvement ; (2) Les schémas ; (3) La réalisation motrice. Dissocier le niveau intentionnel et le niveau moteur suppose qu'il puisse y avoir de la motricité sans intention ; cette dissociation, inverse de celle constituée par l'apraxie, s'observe dans le mouvement réflexe. La dissociation entre la motricité et la corporéité qui la sous-tend (ici, les schémas) est également démontrée : tous les paralysés n'ont pas un trouble de proprioception et la majorité d'entre eux n'a pas perdu le projet de se mouvoir. A l'inverse, il existe des malades qui, bien que ne sentant pas leur corps, restent capables de le mouvoir (Sacks, 1988). Le mouvement est alors malhabile et s'effectue par un recours excessif au sens visuel, néanmoins il n'est pas empêché. Enfin, il existe des malades qui, sans être paralysés, présentent une sous-utilisation d'un membre ; l'on pourrait y voir une préservation de la

motricité et de la proprioception (ce qui serait à vérifier systématiquement) contrastant avec l'évanescence de l'intention.

Enfin, les auteurs font des schémas une condition de la production de gestes volontaires, par conséquent l'incapacité à discriminer les sensations doit s'accompagner de désordres dans le mouvement volontaire (i.e., apraxie). Étonnamment, la question n'est jamais posée ainsi, l'apraxie étant envisagée comme la perte de connaissances sur le corps (Goldenberg, 1995), de coordonnées spatiales spécifiquement dédiées à l'action ou d'engrammes gestuels (Buxbaum, 2001). Il est vrai que si le mouvement fait lui-même l'objet d'un stock de connaissances, il n'y a dès lors aucune raison d'imaginer un lien au schéma du corps, néanmoins un tel lien peut manifestement être pensé et devrait être vérifié avant de diagnostiquer une apraxie.

## L'ORIENTATION DU CORPS PROPRE SELON PICK

Pick (1922, in Corraze, 1973) décrit chez un malade ce qui s'apparente à une autotopagnosie : lorsqu'il est demandé à ce malade de trouver ses yeux ou ses oreilles, il est perplexe, cherche dans l'environnement mais démontre par ses verbalisations qu'il sait ce que sont des yeux et qu'ils se trouvent au niveau de la tête, qu'il a des oreilles qui lui servent à entendre. Il ne peut pas non plus les localiser sur l'examineur. Une autre malade présente les mêmes errances, une grande instabilité dans les réponses :

*Elle frappe alors le sol du pied et dit, tout à fait réjouie, voici mon pied. Un instant après : je le sens absolument plus comme s'il était à moi. Frappant peu après le sol avec l'autre pied elle affirme avec satisfaction : c'est le mien. A nouveau on l'interroge sur ses pieds. Elle les cherche d'abord un moment, soulève le droit, l'enveloppe de la main un instant et dit : mon Dieu ! tantôt je n'en ai pas, tantôt j'en ai. Encore une fois elle frappe du pied et dit, satisfaite : voici mon pied ; mais à nouveau elle le cherche tout de suite, elle pleure et dit : mes pieds me trompent, ils ne veulent pas, ils ne veulent pas, je serais heureuse si j'en avais [...]. On touche son cou, elle s'écrie toute heureuse : voici mon cou ! Mais tout de suite après elle le cherche devant elle, touche désespérément son front : où l'ai-je donc mis ? Il doit être là. Puis tout de suite elle touche son cou : il est à moi ! (Pick, 1922, in Corraze, 1973, p. 76).*

Pick analyse ce phénomène comme un trouble spécifique de l'autotopographie, c'est-à-dire de l'orientation du corps propre. Le cœur du trouble serait une perte de l'image visuelle du corps, laquelle constituerait un schéma superposable aux schémas postural et tactile de Head et Holmes. En revanche, Pick dissocie clairement l'intégration sensorielle et l'image visuelle du corps : « *cette image a pris graduellement la place du complexe sensoriel*

*provenant des sensations tactiles et kinesthésiques de l'enfant durant son développement* » (Pick, 1922, in Corraze, 1973, p. 76). Pick précisera plusieurs éléments censés orienter le diagnostic : (1) le trouble de la localisation des parties du corps n'est pas la conséquence d'une baisse générale de l'intelligence puisque tous les patients déments ne présentent pas de telles difficultés ; (2) attirer l'attention du malade sur la partie du corps ne suffit pas à améliorer les choses, par conséquent le trouble ne relève pas de la conscience ou de l'attention ; (3) le malade n'a pas perdu toutes les connaissances sur le corps (e.g., il sait que l'œil est au niveau de la tête, que les pieds sont "en bas") mais celles-ci sont insuffisantes pour aboutir à une localisation normale ; Pick y voit une dissociation entre localisation théorique et localisation pratique.

Pour autant, l'image visuelle dont il est question n'est pas simplement une représentation de la forme du corps. Pick constate chez les malades un comportement étonnant : lorsque leurs yeux sont clos, ils affirment qu'ils n'en ont plus et s'ils ont les yeux ouverts, ils recherchent leurs yeux non pas sur eux mais dans l'espace environnant, non corporel<sup>1</sup>. La logique semble être la suivante : en l'absence de schéma visuel (i.e., lorsque les yeux sont fermés), les patients ne peuvent s'appuyer que sur le schéma tactile. Celui-ci étant perturbé, la partie du corps nommée par l'examineur n'existe plus pour le malade. Lorsque celui-ci a les yeux ouverts, les perturbations du schéma tactile l'empêchent de localiser sur lui la partie en question et la seule référence au schéma visuel (c'est-à-dire à une modalité sensorielle dont la caractéristique principale est de fournir des informations issues de l'extérieur du corps) lui impose de rechercher la localisation à l'extérieur de lui. Pick attribue donc à la sensorialité (i.e., vision, audition) une place à part et considère que les dissociations entre localisation sur soi et sur l'examineur sont justifiées par une mauvaise intégration des différents schémas ; un patient peut localiser correctement ses propres oreilles s'il se réfère uniquement au schéma tactile mais être incapable de les localiser sur l'examineur si le schéma visuel est perdu, et inversement.

### ***Commentaire***

La distinction entre localisation théorique et localisation pratique mérite d'être relevée tant elle trouve un écho dans des modèles récents du schéma corporel démontrant qu'il n'y a pas de coïncidence entre connaissances structurales du corps et connaissances lexico-

---

<sup>1</sup> Ce comportement est apparu assez fréquent et spécifique chez les patients ayant une atrophie corticale postérieure inclus dans ce travail de thèse.

sémantiques sur le corps (Guariglia, Piccardi, Puglisi Allegra, & Trabellesi, 2002 ; Sirigu, Grafman, Bressler, & Sunderland, 1991). Savoir sur le corps et localisation des parties du corps sont donc dissociables. En revanche, Pick n'excluait pas que le savoir général sur le corps puisse partiellement, par fulgurances, compenser des difficultés de localisation sur le corps propre, comme dans cette observation : « - Avez-vous des dents ? – Je n'en ai pas – Où se trouvent les dents de l'homme ? – Dans la bouche. – Où se trouve votre bouche ? (Il va d'abord vers sa joue gauche puis fait un mouvement de mastication et sa main avec précision pénètre à l'intérieur de la bouche. Il montre ses dents » (Pick, 1922, in Corraze, 1973, p. 74). Goldenberg (1995) ne dit pas autre chose lorsqu'il fait de la perte d'un concept général du corps l'explication de l'apraxie réflexive.

Par ailleurs, les patients décrits par Pick sont à peine convaincus qu'ils disposent bien de la partie nommée par l'examineur mais ils la retrouvent aussitôt qu'ils la bougent, plus ou moins fortuitement mais volontairement (e.g., pour changer de position sur la chaise), et semblent souvent surpris de cette découverte<sup>1</sup>. L'auteur ne l'analyse pas lui-même ainsi mais tout se passe comme si le projet du mouvement permettait une compensation et donc une localisation, là encore partielle car très transitoire ; aussitôt le mouvement achevé, le sentiment d'existence de la partie concernée s'évanouit. Ces observations, qui demandent à se renouveler, plaident en faveur d'une dissociation entre mouvement volontaire et localisation.

En dépit de sa valeur ajoutée, la proposition de Pick apparaît imprécise, en particulier concernant la notion d'image visuelle. Cette dernière ne paraît pas assimilable à l'image structurale du corps (i.e., représentation visuelle de la forme du corps) évoquée dans des travaux récents (Goldenberg, 1995 ; voir De Vignemont, 2010). Il s'agirait plutôt d'un schéma basé sur des afférences externes (i.e., vision, audition) qui, en se superposant aux schémas internes (i.e., posture, tact) permettrait l'activité de localisation. L'existence de plusieurs schémas expliquerait les comportements des malades (e.g., rechercher les parties du corps à l'extérieur de soi) et des dissociations entre localisation sur soi et sur l'autre (Félician et al., 2003). Pour que la démonstration soit complète, il faudrait identifier des malades qui, à l'inverse, recherchent dans leur corps des stimuli qu'on leur demande de localiser dans l'espace visuel ; quelques cas d'hétérotopoagnosie sans autotopoagnosie ont été décrits pour lesquels les malades tendaient à pointer leur propre corps et non celui de l'examineur (Cleret de Langavant, Trinkler, Cesaro, & Bachoud-Lévi, 2009).

---

<sup>1</sup> Nous avons eu l'occasion d'observer ce même phénomène de surprise chez des patients présentant une atrophie corticale postérieure.

Ces dissociations entre schéma interne et externe du corps pourraient également s'étudier dans des cas de synesthésies. Selon Brangança, Fonseca et Caramelli (2015), la synesthésie est la tendance à ressentir dans une modalité un stimulus initialement adressé à une autre modalité (e.g., un son provoque un goût ou une impression visuelle, une lettre ou un nombre sont associés à une couleur). Dans tous les cas, ceci n'est manifeste pour le clinicien que dans le langage du patient (e.g., celui-ci décrit comme rugueux ou brillant un stimulus sonore)<sup>1</sup>. Sous sa forme acquise, la pensée synesthésique peut être retrouvée en cas de désafférentation des voies optiques ou auditives, dans de rares cas d'infarctus thalamique et en cas d'absorption de substances hallucinogènes (voir Afra, Funke, & Matsuo, 2009). Dans les formes développementales, les régions pariétales postérieures, droites en particulier, sont souvent mises en cause dans ce phénomène, lequel est actuellement interprété comme une anomalie de l'intégration multimodale (voir Muggleton, Tsakanikos, Walsh, & Ward, 2007).

## **L'IMAGE DE NOTRE CORPS DE LHERMITTE**

Pour Lhermitte (1939), au cours de la première année de la vie le bébé accède à la différenciation moi/non moi par l'intégration de ses différentes sensations et cela lui permet de passer d'une motricité "primitive" à une motricité volontaire, tournée vers l'objet. Lhermitte attribue donc une grande importance à l'intégration des différentes sensations mais il réifie la modalité visuelle. Il considère que la forme du corps fait l'objet d'une représentation visuelle car ce sens domine chez l'homme mais selon lui cette représentation est composite, constituée de résidus de sensations tactiles, vestibulaires et cinesthésiques et de perceptions visuelles. Plus précisément, au sein de chaque modalité sensorielle se constitue une image unisensorielle et de la superposition des images émerge le schéma corporel, observable par la capacité de localisation. Si l'un des sens vient à manquer, le schéma n'en est pas pour autant détruit car des suppléances peuvent opérer (produisant parfois le symptôme). L'interaction des images est donc au cœur de la proposition de Lhermitte qui, pour argumenter sa position, passe en revue le rôle des différentes sensations :

---

<sup>1</sup> Une patiente issue de notre étude et présentant une atrophie corticale postérieure sembla présenter ces manifestations. Lorsqu'on lui touchait la main pour tester sa sensibilité tactile alors qu'elle avait les yeux fermés, à la question "sentez-vous que je vous touche ?" elle répondit "oui, j'entends". Un peu plus tard au cours du même examen, alors que l'on évaluait sa perception visuelle, à la question "voyez-vous mon doigt bouger ?" elle répondit "oui, je sens". Il est difficile de démêler ce qui ressortit ici du langage ou d'une désintégration sensorielle mais le choix des termes interpelle.

**Sensibilité tactile, arthrocinétique et musculaire.** Pour Lhermitte, le schéma postural (ou corporel) s'édifie et s'adapte entre autres grâce à l'apport de la sensibilité tactile superficielle et profonde, au sens musculaire et arthrocinétique. Chacune de ces modalités constitue une image et les patients peuvent perdre l'une ou l'autre isolément (e.g., déficit de localisation des sensations tactiles sans déficit proprioceptif). La conséquence de tels déficits n'est pas la destruction du schéma corporel mais la réduction de son adaptabilité ; s'il manque l'image arthrocinétique à l'image générale du corps, le sens arthrocinétique ne s'adapte plus aux images restées intègres (e.g., le malade perçoit les stimuli tactiles mais pas les déplacements passifs des membres, conduisant à une dissonance entre les différentes images). Par ailleurs, à la suite de Schilder (1935), Lhermitte considère que la sensation du mouvement peut émerger aussi bien du sens arthrocinétique que du sens tactile, par la modification de la surface cutanée qu'induit le mouvement. L'existence de cas d'allochirie (i.e., stimulé sur un côté du corps, le malade localise la sensation sur le côté opposé du corps, symétriquement) implique également que chez le sujet normal, tout stimulus active symétriquement les deux hémicorps. Ainsi, pour Lhermitte: (1) l'image corporelle émerge grâce au sens du mouvement, de la posture mais également grâce au sens tactile ; (2) nous pouvons localiser précisément les stimuli tactiles mais toute stimulation active en miroir, par une relation physiologique qui reste à découvrir, l'autre côté du corps.

**Sensations et représentations visuelles.** Le sens visuel étant dominant chez l'homme, tout effort conscient de se représenter le corps aboutit à une représentation visuelle car la synthèse de toutes les sensations ne se réalise que sous le signe d'une représentation visuelle (ceci étant, le clinicien avoue lui-même ne pas saisir le mécanisme par lequel une sensation tactile, par exemple, s'intègre dans une représentation visuelle). A l'appui, Lhermitte indique que si l'on applique simultanément deux sensations différentes (i.e., piquûre, pression) sur l'index et le majeur, ces deux doigts étant croisés, le sujet les confond alors que s'il ouvre les yeux, les sensations sont rétablies au bon endroit, preuve que le recours à la vision a contribué à relocaliser des sensations pourtant tactiles. Lhermitte évoque également une expérience de Stratton, Wooster et Sholl dans laquelle un sujet portant pendant plusieurs jours des lunettes prismatiques inversant le haut, le bas, la gauche et la droite, se sent dédoublé, comme si chaque point de son corps était deux fois représenté « *par une double image, ou une double localisation : l'image gravée dans l'esprit du sujet et que l'on peut qualifier de préexpérimentale, et l'image actuelle, ou expérimentale dont les éléments étaient tirés des perceptions et des sensations cinesthésiques nouvelles qu'imposait le renversement des*



*données de la réalité* » (Lhermitte, 1939, p. 32). Le sujet ressent comme doubles des stimulations tactiles simples, à la fois dans l'espace préexpérimental (i.e., l'image "normale" du corps) et dans l'espace expérimental (i.e., l'image nouvelle du corps). En somme, dans cette expérience qui ne modifie que la vision, c'est toute l'organisation des parties du corps entre elles qui se trouve modifiée, preuve pour Lhermitte que les images visuelles sont intimement liées aux images tactile et cinesthésique. Cette expérience montre que l'image du corps est à la fois engrammée (i.e., l'image préexpérimentale ou représentation visuelle) et modifiée par la confrontation à la réalité extérieure (i.e., l'image expérimentale ou sensation visuelle). Citant des expériences similaires, Lhermitte en conclut que la sensation visuelle contribue à l'image générale du corps.

**Motricité et image du corps.** Lhermitte découple motricité et localisation car un sujet peut être capable de localiser parfaitement un stimulus tactile mais commettre une erreur de désignation. Il attribue ici une place importante au sens proprioceptif. Reprenant les travaux de Schilder, le clinicien note que les mouvements passifs de l'appareil musculo-squelettique sont à l'origine de nombreuses illusions corporelles. Par exemple, si l'on demande à un sujet d'imiter avec le bras droit la position du bras gauche mobilisé passivement, la première réponse est toujours incorrecte (mais des ajustements inconscients s'ensuivent par un attrait naturel pour la symétrie, qui corrigent parfaitement la réponse). De même, appliquer une double stimulation tactile sur l'extrémité de deux doigts croisés passivement, ou bien la torsion de la langue ou des parties génitales, peuvent induire des inversions gauche/droite lors de la détection de stimuli tactiles ainsi que des illusions de déplacement des sensations. Lhermitte s'étonne également que les membres fracturés avec déplacement osseux ne produisent pourtant pas de sensation anormale de l'image du corps à moins que la vision ne s'en mêle. Par comparaison, les mouvements volontaires ne produisent jamais de telles distorsions. Pour Lhermitte, il y a « *quelque chose qui ne varie pas* » (Lhermitte, 1939, p. 37) lors des mobilisations passives qui serait l'image du corps. Il remarque que les mobilisations passives qui induisent des illusions sont toutes des mobilisations à la limite des possibilités de l'appareil neuro-musculaire (e.g., supination forcée, croisement des doigts). Cet effet des mouvements passifs versus actifs constituerait la preuve de l'existence d'une image du corps.

**Les sensations vestibulaires.** Citant les réflexions de Schilder (1935), Lhermitte rappelle que le sentiment de pesanteur provient de la résistance que nos muscles opposent à la gravité. En conséquence, toute modification du tonus musculaire est susceptible de provoquer des distorsions dans l'appréciation du poids et de la densité des différentes parties du corps.

De fait, les lésions cérébelleuses, en modifiant le tonus, perturbent la capacité à apprécier la densité des objets comme des membres, ceux-ci paraissant plus légers ou plus lourds selon les moments. Or, l'appareil vestibulaire joue un rôle dans la tension musculaire, par conséquent une atteinte à ce niveau est susceptible de modifier le modèle postural du corps<sup>1</sup>. A la suite de lésions des aires de projection supposées des afférences vestibulaires (i.e., bulbe rachidien, lobe temporal), les malades peuvent avoir des difficultés pour localiser leurs jambes, avoir l'impression que les objets placés devant eux défilent à la manière d'un film, décrire des hallucinations visuelles de nature héautoscopique (i.e., le patient se voit lui-même) dans un héli-espace visuel uniquement ou encore montrer une rotation du corps sur l'axe vertical, marque d'un déséquilibre entre les deux appareils vestibulaires. L'observation de tels symptômes après des lésions centrales complète celles de Bonnier (1905) sur les lésions de l'oreille interne. Malheureusement, certaines observations sont difficiles à interpréter car certains malades de Lhermitte présentaient des lésions hémisphériques droites visiblement responsables d'une négligence spatiale et d'une hémiasomatognosie (voir Hécaen & Ajuriaguerra, 1952).

## **LES OBSERVATIONS DE HECAEN ET AJURIAGUERRA**

Sur la base de nombreuses observations cliniques personnelles ou issues de la littérature, Hécaen et Ajuriaguerra (1952) synthétisent les effets des lésions cérébrales sur l'espace corporel et extracorporel et leurs associations avec les troubles gestuels, en distinguant notamment les lésions périphériques et hémisphériques gauches et droites.

### ***Le membre fantôme***

Généralement consécutif à des lésions des nerfs périphériques, ce sentiment de persistance d'un membre (e.g., main, pied, organes génitaux, dents, seins, yeux) est présent chez 85 à 100 % des amputés et peut s'observer dans des cas de paralysie faisant suite à des lésions du plexus brachial ; il est exceptionnel après des lésions du tronc cérébral, de la moelle épinière ou du cortex cérébral et est alors atypique, associé à d'autres signes cliniques (e.g., hallucinations) et davantage soumis aux facteurs psychologiques et de personnalité. Le

---

<sup>1</sup>Pour Lhermitte, la quasi-disparition du tonus vestibulaire lors du sommeil expliquerait pourquoi nous tendons à planer au-dessus du sol dans nos rêves ; les mêmes phénomènes sont observés au décours d'intoxications alcooliques.

fantôme est souvent grossier (e.g., les doigts et orteils sont rarement dissociés) et incomplet (e.g., uniquement l'extrémité des doigts sans la main) ; les parties les plus représentées dans le cortex sensitif sont les plus fréquemment ressenties dans le fantôme. La position du fantôme est généralement normale au regard de l'organisation des différents segments corporels. Il peut exécuter des mouvements autonomes (e.g., flexion/extension, retrait à la menace, marche, syncinésies dans le fantôme) mais la mobilisation volontaire tend au contraire à le faire disparaître. Hécaen et Ajuriaguerra (1952) insistent sur le fait que le vécu subjectif et émotionnel qui entoure le phénomène en modifie la force voire conditionne son apparition (e.g., effets positifs de la psychothérapie, impact des types de personnalité, du vécu antérieur et de la résilience, persistance prolongée du fantôme lorsque la douleur paralyse la pensée). Généralement, le fantôme tend à rapetisser jusqu'à disparaître dans le moignon au cours de la première année.

Il y a dans le fantôme une part d'habitude puisque les patients y ressentent souvent les objets qui ornaient le membre perdu (e.g., alliance, montre, bracelet voire l'éclat d'obus ayant justifié l'amputation) mais dans le même temps, l'illusion est plastique et très poreuse au reste des sensations corporelles : le contrôle visuel et le mouvement volontaire du fantôme réduisent généralement l'illusion alors que des stimulations appliquées sur le corps (pas nécessairement sur le moignon) produisent l'effet inverse ; des paresthésies sont rapportées dans le fantôme simultanément à la miction, la défécation, l'érection ou l'absorption de boissons ; des douleurs réelles (e.g., angine de poitrine) peuvent être projetées dans le fantôme ; la longueur du fantôme peut être modifiée en accrochant des poids au bras du malade ; enfin, certains malades ressentent l'humidité si leur prothèse est plongée dans l'eau sous leurs yeux.

Il est courant d'expliquer l'illusion du membre fantôme comme le maintien du schéma corporel représenté par le lobe pariétal en dépit des afférences disparues. Toutefois, le phénomène a été documenté chez des patients présentant une aplasie congénitale des membres (Ramachandran, 1993 ; Weinstein et al., 1964) ce qui argumenterait en faveur d'une représentation somatotopique du corps relativement innée. Les auteurs privilégient une théorie mixte : le corps est représenté à l'étage cortical mais cette représentation est tout à fait plastique, sujette à réorganisation cérébrale et, par un phénomène de communication transcorticale, dépendante des afférences issues de la périphérie (e.g., disparition progressive

du fantôme, effet des stimulations du corps sur le fantôme, syncinésies)<sup>1</sup>. S'il y a probablement une part génétique dans l'organisation somatotopique, celle-ci se modifie via les interactions avec l'environnement pour constituer une habitude du corps. Pour autant, le membre fantôme n'est pas, justement, un fantôme du passé au sens où il n'est pas tout à fait le membre qui fait défaut. Il n'est ni un simple phénomène périphérique, ni le retour aux origines, le calque du corps habituel ; il n'est pas une reconstruction mais une construction *présente*, en constante évolution.

Au total, les apports majeurs du travail de Hécaen et Ajuriaguerra sur cette question peuvent être résumés ainsi. Premièrement, l'importante hétérogénéité interindividuelle dans les manifestations cliniques est l'aveu que ce qui nous donne un corps a quelque chose à la fois d'universel et de profondément singulier. Deuxièmement, il y a dans notre corps plusieurs corps à la fois : (1) Un corps physique qui adresse des afférences au cerveau ; (2) Un corps représenté par le cortex de façon innée, soit la possibilité d'une carte somatotopique au niveau du lobe pariétal ; (3) Un corps que l'on pourrait dire habituel, fruit des interactions avec l'environnement qui viennent modifier l'organisation corticale ; (4) Un corps présent qui est vraisemblablement la prise en compte simultanée de tous ces niveaux, fantôme ou non. Troisièmement, ce qui constitue le corps "passé" n'est pas un ensemble de données corporelles qui se trouveraient stockées en un point localisable du cerveau mais un épiphénomène de la plasticité cérébrale. De façon probablement très naturelle, le cortex s'organise et se réorganise par le truchement du renforcement synaptique. Chez l'animal adulte, toute expérience sensorielle induit des modifications rapides et persistantes dans l'activité des synapses existantes dans le cortex sensoriel (Diamond, Armonstrong-James, & Ebner, 1993 ; Knott, Quairiaux, Genoud, & Welker) et une exposition prolongée à une même stimulation sensorielle induit des réarrangements structuraux caractérisés par la formation de nouvelles synapses et l'élimination de synapses anciennes (voir Zito & Svoboda, 2002). Ceci permet de comprendre comment un membre très utilisé "prend le pas" sur un membre moins utilisé, chacun ayant de son corps un usage qui lui est propre. Au vu de ces perpétuels remaniements, la question reste posée de savoir s'il existe véritablement un corps passé qui serait une "ligne de base", un état stable du système nerveux, ou bien s'il n'y a qu'une succession de présents dont les contrastes nous permettent de faire, *a posteriori*, du passé.

---

<sup>1</sup>Des travaux plus récents en imagerie ont montré que chez des patients amputés des deux mains, les mouvements des pieds activaient les régions motrices initialement dévolues aux mouvements des mains, et que l'importance de la réorganisation était fonction de l'expertise dans l'utilisation des pieds (Yu et al., 2014).

## ***Effets des lésions corticales sur l'espace corporel***

Alors que les lésions de l'hémisphère mineur produisent des symptômes ayant pour noyau l'anosognosie, celles de l'hémisphère majeur induisent des perturbations bilatérales généralisées. Plus précisément, les lésions pariétales gauches provoquent des perturbations bilatérales de la somatognosie tandis que les lésions pariétales droites provoquent des illusions portant sur un hémicorps.

### **Lésions hémisphériques gauches**

Les lésions de l'hémisphère gauche sont susceptibles de provoquer différents types de troubles de la somatognosie et d'apraxie :

(1) Diverses formes d'apraxie peuvent s'observer. Alors que *l'apraxie motrice* n'entretient que des rapports lointains avec la somatognosie, *l'apraxie idéomotrice* est davantage de nature spatiale et assez proche de ce que produirait un déficit proprioceptif. L'espace perturbé est lié au corps propre et épargne le traitement de l'espace lointain, bien que celui-ci puisse être secondairement perturbé. Dans *l'apraxie constructive* consécutive à des lésions gauches, le malade ne peut dessiner, assembler ou construire des dessins, puzzles, objets sur la base d'éléments épars, alors qu'il distingue correctement les formes et symboles. Un accolement au modèle est fréquemment constaté et pensé comme une compensation. L'espace corporel en lui-même ne semble pas faire défaut dans les formes pures. *L'apraxie réflexive* est souvent associée aux apraxies idéomotrice et constructive et relève d'une désintégration de l'espace corporel. Le malade ne peut imiter ou produire sur demande des gestes ancrés sur le corps (e.g., pied de nez) ni désigner des parties du corps (i.e., autotopoagnosie) et il lui est difficile de croiser l'axe médian du corps (e.g., toucher l'oreille gauche avec la main droite). Lors de l'imitation, un accolement au modèle peut être retrouvé (i.e., le patient colle ses mains à celles de l'examineur) et est interprété comme une tentative de compenser la déstructuration de l'espace corporel par le recours à l'espace lointain.

Il faut souligner que selon Hécaen et Ajuriaguerra, il existerait une somatotopie somatognosique au sein de l'aire pariétale. En faisant la somme des données anatomiques à leur disposition, ils démontrent que des lésions pariétales inférieures et postérieures provoquent des illusions au niveau des membres supérieurs tandis que les lésions pariétales supérieures et plus antérieures provoquent des illusions au niveau des membres inférieurs. Si l'on rapporte ce constat aux troubles praxiques, il n'est guère étonnant que l'apraxie soit typiquement associée à des lésions pariétales inférieures postérieures (Goldenberg, 2009)

puisque seule l'apraxie des membres supérieurs est évaluée. Pourtant, des troubles d'imitation peuvent apparaître aux membres inférieurs, justement lorsque les lésions sont étendues dans l'hémisphère gauche (Goldenberg & Strauss, 2002 ; Lehmkuhl, Poeck, & Willmes, 1983).

En fait, le lobe pariétal gauche n'a potentiellement rien de spécifique à l'activité motrice. De façon intéressante, Hécaen et Ajuriaguerra (1952) montrent que des décharges paroxystiques dans cette région peuvent induire des illusions de déplacement du corps ou d'une partie du corps. Plus récemment, il a été montré que des patients présentant des lésions pariétales sans lésions des aires motrices peuvent détecter les mouvements de leurs segments corporels sans éprouver en amont l'intention de ce mouvement (Sirigu et al., 2004). De même, la stimulation électrique des régions pariétales induit un fort désir de mouvement de la partie controlatérale voire une illusion du mouvement, en l'absence d'activation motrice effective ; à l'inverse, stimuler les régions prémotrices génère des mouvements réels mais niés par le malade (Desmurget et al., 2009). Le lobe pariétal gauche serait donc davantage impliqué dans l'intention et la conscience du mouvement que dans sa préparation ou sa production. L'hypothèse d'une somatotopie sous-jacente à l'apraxie apparaît contradictoire avec celle des engrammes gestuels (Buxbaum, 2001).

(2) Des éléments du *syndrome de Gerstmann* sont assez fréquemment associés à ces différentes perturbations et témoigneraient d'une atteinte de la somatognosie centrée sur le corps (i.e., agnosie digitale, désorientation droite/gauche, agraphie, acalculie). La seule certitude quant à ce syndrome est la localisation de la lésion dans l'hémisphérique gauche, dans les parties antérieures et basales du gyrus supramarginalis. Du reste, le syndrome est rarement complet si bien que d'autres constellations sémiologiques seraient tout aussi valables avec les autres signes fréquemment associés (i.e., aphasie, hémianopsie latérale homonyme droite, nystagmus opto-cinétique<sup>1</sup>, agnosie visuelle, alexie pure, apraxie constructive ou réflexive).

A l'origine, Gerstmann vit dans cette constellation de symptômes un trouble du schéma corporel organisé autour de l'agnosie digitale, l'idée étant que les doigts, qui sont par leur usage quotidien les segments les plus différenciés, se retrouvent séparés d'une image plus globale du corps. Toutefois, Hécaen et Ajuriaguerra (1952) pointent que l'hypothèse d'un trouble de la somatognosie en tant que mode de construction de l'espace corporel ne tient pas car des malades avec lésions droites ne présentent généralement pas ce syndrome alors qu'ils

---

<sup>1</sup> Secousse rapide ramenant l'œil en position centrale alors que le malade tente de suivre un objet en mouvement.

présentent souvent un défaut d'intégration somatognosique ou encore des troubles de l'analyse spatiale. Ils privilégient donc l'hypothèse de Conrad (1933) qui suggéra une atteinte généralisée « *de la faculté de saisir la division d'un tout en ses parties* » (Hécaen & Ajuriaguerra, 1952, p. 144) qui expliquerait également l'agrammatisme, l'apraxie constructive et l'agraphie. Selon cette hypothèse, la logique du trouble est l'incapacité à faire émerger dans la forme globale du corps des éléments différenciés (voir aussi Le Gall, 1998). Ceci procéderait de la théorie de la Gestalt, théorie de la bonne forme appliquée plus classiquement à l'activité gnosique. L'agnosie digitale serait ainsi une incapacité à distinguer les parties que sont les doigts dans le tout de la main. Il s'agirait d'un mode de fonctionnement général du cerveau qui se trouverait, par le hasard d'une lésion particulière, perturbé exclusivement pour certaines activités ou parties du corps. Ce type d'hypothèse semble assez proche de ce qui a été proposé récemment par Goldenberg (2009), selon qui l'hémisphère gauche, en particulier le lobe pariétal, a pour fonction générale de différencier et d'assembler les informations qui lui parviennent, sans que cette fonction soit spécifique d'un type de donnée particulier (e.g., utilisation d'objets, espace corporel). Il faut noter que cette conception ne coïncide pas tout à fait avec la théorie de l'intégration sensorielle telle que Bonnier (1905) la défendait ; ici, le schéma corporel n'est pas confondu avec l'intégration des afférences mais semble plutôt entendu comme l'analyse de ces afférences par une capacité plus générale de segmentation. Appliquée aux afférences, celle-ci produirait du schéma corporel ; aux objets, de l'activité outillée.

(3) Proche de l'agnosie digitale, *l'autotopoagnosie* se définit comme une incapacité à désigner sur commande les différentes localisations du corps, consécutive à des lésions occipito-pariétales gauches généralement étendues. Souvent, les malades cherchent ailleurs que sur leur corps, par exemple sur le bureau ou dans la pièce, les parties dénommées par l'examineur. Divers niveaux de dissociations sont possibles : le malade peut identifier un objet tenu par l'examineur mais pas la main seule<sup>1</sup>, des objets inanimés mais pas des entités vivantes ou anthropomorphes (e.g., fleur, poupée), des parties du corps d'animaux mais pas de corps humains. De telles descriptions cliniques suggèrent que le cœur de l'autotopoagnosie

---

<sup>1</sup>Ceci paraît cohérent avec l'hypothèse de routes multiples dans le cerveau, l'une occipito-pariétale impliquée dans l'activité outillée et le schéma corporel (Goldenberg, 2009), l'autre occipito-temporale dédiée à l'identification de l'objet (Mishkin & Ungerleider, 1982)

n'est pas tant un trouble de la localisation qu'une difficulté à organiser le vivant, à délimiter où il commence et où il finit<sup>1</sup>.

(4) Initialement décrite par Schilder et Stengel (1928, cités par Hécaen & Ajuriaguerra, 1952), *l'asymbolie à la douleur* est une modification de l'appréciation de la douleur. Le patient réagit peu ou prou, n'a pas de réflexe d'évitement ou de mimique qui laisserait supposer qu'il ressent la douleur. Il peut s'en étonner et tenter de se l'infliger lui-même. Pourtant, il a toujours notion du caractère nocif de la douleur, présente toujours les réactions végétatives qu'elle induit habituellement, n'a pas de perte de la sensibilité et le trouble est bilatéral. De plus, le trouble s'étend à des situations complexes (e.g., les situations de danger en général sont mal interprétées). Hécaen et Ajuriaguerra opposent l'hémiagnosie douloureuse, consécutive à des lésions droites et caractérisée par une réaction diffuse de malaise aux stimuli douloureux sans capacité de localisation, et l'asymbolie à la douleur, consécutive à des lésions pariétales gauches et dans laquelle la douleur est objectivement perçue (en témoignent les modifications physiologiques) mais découplée de la somatognosie dans son ensemble. L'hypothèse posée est celle d'un désordre dans la communication transcorticale qui empêcherait l'intégration des afférences algiques au reste de la somatognosie.

### **Lésions hémisphériques droites**

Les lésions de l'hémisphère droit sont susceptibles de provoquer les perturbations listées ci-dessous. Les auteurs ont prêté une attention particulière aux troubles de la somatognosie :

(1) Les *troubles visuo-spatiaux* sont au cœur du syndrome de l'hémisphère mineur et se répercutent sur l'activité de construction. Le malade est généralement incapable de dessiner dès qu'une articulation entre plusieurs éléments est requise, les détails du dessin sont mal orientés et non mis en rapport, les différentes parties sont disproportionnées. La construction de figures simples ou de lettres semble légèrement meilleure avec du matériel manipulable (e.g., bâtonnets, cubes) mais au prix de multiples hésitations au cours desquelles le malade procède de proche en proche et vérifie constamment les éléments du modèle. Le dessin du

---

<sup>1</sup> Nous avons pu observer que des malades présentant une atrophie corticale postérieure et une autotopagnosie sévère avaient souvent tendance à se frotter les mains entre elles ou sur la poitrine, les cuisses ou la tête. Certains se grattaient jusqu'au sang en l'absence de maladie dermatologique avérée. Ceci pourrait être entendu comme la conséquence de paresthésies pénibles ou douloureuses mais les malades ont souvent du mal à expliquer les raisons de ces comportements. Ce signe pourrait donc être interprété comme une tentative de compensation à la déstructuration des repères corporels.



bonhomme est lui aussi déstructuré (e.g., bras rattachés au cou). Les performances peuvent être inconstantes, la même tâche pouvant être tour à tour réussie ou échouée lorsqu'elle est répétée. En revanche, en dehors des activités constructives, les malades ne se perdent pas dans le milieu réel et n'ont donc pas perdu l'orientation topographique.

(2) Une *négligence visuelle gauche* peut ou non s'associer et perturber encore davantage la construction. Bien que ces troubles diminuent les performances visuelles de façon générale, il n'y a pas d'agnosie visuelle à proprement parler : l'identification des images, des objets, des couleurs est possible et lorsque la négligence apparaît indépendamment de troubles visuo-spatiaux, les figures enchevêtrées peuvent être distinguées.

(3) Des *troubles vestibulaires* sont fréquemment associés et pourraient expliquer ou majorer les troubles spatiaux chez un certain nombre de malades. Ils sont repérés par la plainte (i.e., vertiges, métamorphopsies) et l'examen (i.e., déviations segmentaires, signe de Romberg, déviation à la marche aveugle du côté de la lésion, dysrèflexie vestibulaire croisée avec nystagmus) ;

(4) Une *apraxie de l'habillage* peut être constatée, associée à un simple déficit proprioceptif ou explicable par un véritable trouble asomatognosique (i.e., construction de l'espace centré sur le corps) ;

(5) A ces signes sont très souvent associés des *troubles de la somatognosie*, compris comme l'altération d'un dispositif d'intégration des diverses données sensitivo-sensorielles issues des deux hémicorps<sup>1</sup>. La perte de l'orientation droite/gauche peut s'observer sur le corps propre ou celui de l'examineur mais le plus souvent, les autres signes du syndrome de Gerstmann sont absents. En revanche, il n'est pas rare que ces malades négligent leur hémicorps gauche, parfois au point de donner l'illusion d'une hémiplégie si l'on ne mesure pas la force musculaire. Les différences interindividuelles sont immenses mais le caractère central du tableau reste une perte de l'unité du corps. Hécaen et Ajuriaguerra distinguent trois manifestations possibles qui ne s'excluent pas entre elles et peuvent se trouver en alternance chez un même malade : (1) *L'asomatognosie* est la non reconnaissance par le malade de l'hémicorps gauche ou d'une partie de cet hémicorps, qui résulterait d'un déficit de

---

<sup>1</sup> D'autres hypothèses pourraient être étudiées. L'asomatognosie est en soi un décalage entre le corps en tant qu'il est vécu subjectivement et le corps objectif. Or, l'objectivité procède de l'intersubjectivité au sens où le corps objectif est en vérité le corps en tant qu'il est perçu de la même façon par deux subjectivités qui se mettent d'accord sur la véracité de leurs perceptions. L'asomatognosie pourrait donc être entendue comme une incapacité du malade à s'accorder avec autrui sur son vécu ; il y aurait à rechercher chez ces malades un trouble généralisé de l'intersubjectivité (e.g., pragmatique du langage, récit, conduites sociales).

l'intégration sensorielle. Une perturbation globale (e.g., œdème, état congestif périfocal) empêchant la compensation de l'intégration sensorielle déficiente par le maintien des sensations élémentaires (e.g., kinesthésiques, vestibulaires, visuelles) pourrait être nécessaire pour qu'apparaisse une asomatognosie, ceci expliquant que ces tableaux soient rapidement régressifs. Les lésions seraient corticales (i.e., gyrus supra-marginalis, pli courbe) ou cortico-sous-corticales ; (2) *L'anosognosie* est la non reconnaissance d'un symptôme pourtant évident, généralement la paralysie. Une forme "pure" peut exister après des lésions sous-corticales, caractérisée par une négation de la paralysie sans absence de prise en compte de l'hémicorps ; (3) *Le sentiment d'absence d'un membre* se manifeste par un sentiment de mutilation, de non-appartenance ou d'étrangeté de l'hémicorps, lequel est donc bien entré dans le champ de la conscience, contrairement à ce qui se produit dans l'asomatognosie. Contrairement aux autres formes, ce sentiment porte rarement sur tout un hémicorps mais il peut conduire aux mêmes interprétations pseudo-délirantes (e.g., attribution de la partie du corps à un animal), quoique peut être davantage sur le mode de la métaphore et de l'hypothèse. Les signes évocateurs d'une atteinte thalamique sont fréquents (i.e., douleurs ou paresthésies spontanées, troubles de la sensibilité thermique) et souvent confirmés par l'étude anatomique.

Les troubles de la somatognosie sont associés à de nombreux signes cliniques dont aucun ne constitue à lui seul une explication suffisante du tableau : troubles sensitifs et proprioceptifs, astéréognosie (i.e., non reconnaissance des objets et de leurs qualités par le toucher), hallucinations kinesthésiques, perturbations du tonus d'origine vestibulaire qualifiées par une déviation des yeux, de la tête ou du corps vers le côté sain, alloesthésie (i.e., déficit de localisation des stimuli tactiles), allochirie (i.e., localisation d'un stimulus tactile sur l'hémicorps controlatéral à la stimulation, en miroir)<sup>1</sup>, négligence visuo-spatiale, apraxie d'habillage, modifications du comportement (i.e., euphorie, jovialité, tendance aux calembours ou à l'inverse, indifférence affective, inertie, apathie), troubles d'attention.

Les perturbations de la somatognosie peuvent être à début brutal ou devenir évidentes au fil de l'évolution post-aigüe. Elles sont en définitive assez rares car presque toujours

---

<sup>1</sup>Le symptôme peut apparaître à différents modes (e.g., visuel, auditif, voire moteur : accomplir un geste avec le côté gauche donne le sentiment de l'exécuter avec le côté droit). L'interprétation la plus directe revient à considérer que du fait de l'asomatognosie, et à condition qu'il n'y ait pas d'anomalie de traitement élémentaire des stimuli, les informations sensorielles sont transférées via le corps calleux de l'hémisphère lésé à l'hémisphère sain : le stimulus est bien ressenti mais le corps étant topographiquement "incomplet", il est finalement localisé là où il y a encore du corps.

transitoires, présentes essentiellement en phase aiguë ou post-aiguë et rapidement régressives. Le tableau peut être observé dans les syndromes démentiels de type Alzheimer mais il est alors rarement isolé et peut côtoyer des signes cliniques faisant plutôt évoquer des lésions pariétales gauches (i.e., syndrome de Gerstmann, autotopagnosie, apraxie constructive, agraphie) mais en l'absence de déficit sensitif élémentaire. Certains malades peuvent devenir incapables de désigner leur côté gauche sur commande alors que le contrôle visuel assuré par la présentation d'un miroir améliore le tableau. Pour Hécaen et Ajuriaguerra (1952), cette association de symptômes signe une souffrance bipariétale et pourrait être un outil diagnostique puissant.

### **Logique des symptômes**

Les auteurs s'attachent à donner du sens à ces symptômes à la fois proches et différents. Tout d'abord, ils questionnent les rapports entre troubles visuo-spatiaux et asomatognosie, soit entre espace lointain et espace corporel. Selon eux, l'héminégligence corporelle et l'héminégligence visuelle doivent apparaître ensemble car la localisation spatiale se réalise toujours par rapport au corps. Il arrive que la négligence visuelle apparaisse sans négligence corporelle mais pour les auteurs, cela ne signifie pas que sa nature n'est pas asomatognosique. En fait, les deux troubles seraient toujours associés à un moment ou l'autre de l'évolution du tableau clinique s'ils sont recherchés avec précision. Hécaen et Ajuriaguerra ajoutent que dans de nombreuses études de cas, les troubles visuo-spatiaux sont associés à des signes qui ne sont pas discutés mais qui témoignent pourtant d'une désintégration de l'espace corporel qui ne paraît pas fortuite (e.g., indistinction droite/gauche, métamorphopsies, troubles directionnels, perturbations vestibulaires). L'apparition isolée de l'une ou l'autre perturbation de l'espace (i.e., corporel, lointain) serait simplement liée à la localisation lésionnelle et à l'organisation cérébrale propre à chaque sujet en fonction desquelles le même trouble asomatognosique s'exprimerait davantage dans la sphère visuelle ou corporelle. Il s'agirait donc des deux faces d'une même pièce, le problème de fond étant l'intégration des données spatiales kinesthésiques, optiques et motrices. L'analyse visuo-spatiale et l'analyse "corporelle" sont vues ici comme deux pôles d'une même fonction, le corps constituant "l'ici absolu" (i.e., le tronc) autour duquel s'articule un "là-bas" extérieur appréhendé par les sens tactiles et visuels. La motricité aurait donc une fonction de structuration de l'espace ; en revanche, les auteurs relativisent la réification de l'image visuelle du corps (Lhermitte, 1939), considérant que si la représentation du corps est plus facilement visuelle, c'est simplement parce que nous nous reposons préférentiellement sur le sens visuel. Ils soulignent également que l'espace défini

par le tact pourrait être davantage intriqué avec la somatognosie tandis que l'espace visuel pourrait être plus stable car moins directement dépendant de la somatognosie. Dans une telle conception, une perturbation partielle à l'un ou l'autre niveau est de nature à troubler l'ensemble du rapport corps/espace, ce qui n'interdit pas que l'un ou l'autre pôle soit altéré de façon dominante.

Par ailleurs, Hécaen et Ajuriaguerra mettent en rapport certains troubles praxiques et des atteintes vestibulaires. L'hypothèse est ici que l'hémisphère droit aurait pour fonction de réguler temporellement, en l'accélérant ou la ralentissant, l'activité de l'hémisphère gauche. Les auteurs font ici un lien encore très hypothétique entre perception du temps via les afférences vestibulaires et somatognosie au sens large (i.e., sens de l'espace corporel et extracorporel). En effet, ils constatent que les atteintes vestibulaires ne provoquent pas de réels troubles gnosiques ou visuo-spatiaux mais perturbent la réalisation praxique au sein de l'espace ainsi établi. Or, la différence entre l'espace et la motricité est temporelle : alors que les données spatiales doivent être simultanées, la réalisation motrice est toujours successive. Le rôle des afférences vestibulaires serait de maintenir l'unité de ce qui se découpe dans la performance. Les troubles vestibulaires seraient en ce sens des troubles de la succession susceptibles de se répercuter sur l'espace dans les métamorphopsies et les troubles de l'orientation spatiale consécutifs à des lésions droites.

En fait, les auteurs considèrent que l'espace extérieur, comme le corps, ne sont que les accidents de l'intégration des différentes sensations et de facteurs multiples (e.g., modalités sensorielles concernées, nature et localisation de la lésion, personnalité, organisation neurologique et capacités de réorganisation de l'individu). Par corollaire, la modification de n'importe lequel de ces facteurs est de nature à se répercuter sur le vécu corporel : « *les lésions de la région pariéto-occipitale s'apparenteront, donneront une résonance commune ; elles garderont cependant leur individualité, les malades vivant leur trouble d'une manière à peu près semblable mais les extériorisant selon leurs possibilités de réorganisation* » (Hécaen & Ajuriaguerra, 1952, p. 254). Les cliniciens refusent donc le recours à une nosographie rigide des troubles de la corporéité du fait que toute classification se trouve très rapidement mise en défaut par l'observation clinique. Pour autant, ils ne défendent pas un globalisme acharné qui reviendrait à considérer que tout est dans tout et que les perturbations du corps relèvent toutes d'une fonction générale unique. En contradiction avec le concept de modularité qui n'existe pas encore à l'époque, ils préfèrent parler de niveaux sensoriels, moteurs, affectifs ou encore sociaux qui, tous, interagissent, dans la bonne santé comme dans la maladie : « *en réalité, la*

*personnalité physique devient objet dans l'espace et acquiert son autonomie par rapport à autrui à partir des organisations primitives sensorio-motrices avec lesquelles interfèreront progressivement les processus affectifs et les relations de socialisation. Il ne peut donc s'agir de fonctions séparées mais bien de niveaux d'organisation. Les conduites propres à ces niveaux montreront des aspects prévalents mais aucun des processus qui interviennent dans le développement ne sera jamais totalement absent* » (Hécaen & Ajuriaguerra, 1952, p. 366).

En résumé, la façon dont la pathologie s'exprimera sera fonction de nombreux facteurs :

(1) *La localisation lésionnelle.* Les lésions pariétales droites déterminent l'asomatognosie et l'anosognosie de l'hémiplégie tandis que les lésions pariétales gauches (chez le droitier) produisent une agnosie digitale et une autotopoagnosie. Il y a donc une spécificité pariétale dans l'émergence du corps vécu. Il y a néanmoins des cas négatifs pour lesquels une lésion pariétale ne provoque pas de tels troubles donc d'autres facteurs doivent être envisagés ;

(2) *Le caractère de la lésion.* Les lésions focales ou massives, d'apparition brusque ou progressive, peuvent avoir des effets différents, à la fois anatomiques (e.g., phénomène de diaschisis dans les lésions d'apparition soudaine), fonctionnelles (e.g., troubles de la vigilance), sociales (e.g., retrait brutal du milieu habituel) et affectives ;

(3) *Les degrés de dissociation de la conscience.* Les troubles de la somatognosie n'auraient pas tout à fait les mêmes causes, ni les mêmes manifestations dans affections neurologiques et dans les syndromes psychiatriques. S'agissant de ces derniers (e.g., schizophrénie), la dislocation de la conscience est générale et peut induire un éclatement de la somatognosie par le fait que les données instinctivo-affectives sont vécues comme étrangères à soi, néanmoins les troubles somesthésiques ne sont a priori pas au cœur du trouble. La psychiatrie pose la question de l'identité avant celle du corps et l'incapacité à faire tenir celle-ci serait de nature à produire un morcellement corporel ;

(4) *Les particularités propres à chaque individu.* A siège lésionnel similaire, les manifestations cliniques sont extrêmement variables d'un patient à l'autre : sentiment d'absence ou de transformation corporelle, hallucinations kinesthésiques, membres fantômes, héautoscopie (i.e., le malade se voit lui-même)... Ces particularités sont à la fois affectives et physiologiques, l'organisation des systèmes afférents et efférents étant grandement fonction de ce qu'en a fait l'individu, de la façon dont il a investi et employé son corps physique. Pour les auteurs, ce modèle devrait inviter les cliniciens à créer une clinique psychologique au sein

même de la neurologie, en recherchant par exemple des types moteurs et perceptifs et des liens avec la personnalité comme cela se pratique dans le test de Rorschach (2000) ;

(5) *Les essais d'adaptation au déficit*. L'exemple du membre fantôme illustre bien ce mécanisme. Initialement, les données sensitivo-sensorielles s'organisent pour fournir au sujet un sentiment de complétude malgré l'amputation mais à mesure que le patient accepte sa situation, s'adapte donc socialement et affectivement, l'illusion régresse. L'anosognosie pourrait également être une tentative de rester socialement adapté suite au déficit brutal que constitue l'hémiplégie, de la même façon que le déni constitue une défense face à des pulsions qui seraient insoutenables autrement. Hécaen et Ajuriaguerra (1952) proposent donc un modèle original du corps qui relève non seulement de l'intégration de la somesthésie et de la gnose mais également de la motricité, de la société et de l'affectivité.

## **L'IMAGE DE MON CORPS : LA SYNTHÈSE D'ANDRÉ-THOMAS**

A une époque où la notion d'automatisme a remplacé celle d'image, André-Thomas (1948, in Corraze, 1973), contemporain de Lhermitte, propose une réflexion entre introspection et argumentation clinique sur la façon que nous avons d'appréhender notre propre corps. Il critique la distinction entre l'image du corps comme connaissance et le schéma corporel comme support de l'action (voir De Vignemont, 2010) et privilégie un modèle en trois niveaux :

**L'image imparfaite du corps.** Le terme d'image produit l'illusion d'une représentation visuelle précise du corps alors qu'en réalité, en dehors de la situation sensorielle immédiate, nous ne nous représentons que très vulgairement et partiellement notre corps ; l'image n'est jamais un sosie ni un calque du corps tel que nous l'avons vécu mais une construction de l'esprit. En fait, pour André-Thomas, seul le monde appréhendé par la sensorialité (i.e., vision, audition) peut faire l'objet d'une image (e.g., air de musique, objet, mot). Si image du corps il y a, c'est donc celle d'un corps qui n'est pas tout à fait le nôtre tel que nous le vivons "de l'intérieur".

**L'habitude du corps.** André-Thomas conçoit le schéma comme étant non pas une simple représentation tridimensionnelle du corps mais un automatisme, le fruit de l'exercice, de l'expérience habituelle du corps qui met progressivement en lien de façon implicite les limites anatomiques, le fonctionnement et les corrélations des afférences et des efférences. Ceci étant, les automatismes ne sont pas des unités stockées mais des configurations

particulières au sein de ce système afférent-efférent, si bien que des automatismes différents peuvent emprunter pour partie des éléments sensitivo-moteurs communs du système.

**Une dissociation entre geste et corps.** Image et schéma ne seraient pas nécessairement impliqués dans l'acte volontaire. Le mouvement intentionnel peut tout à fait utiliser le dispositif image/schéma en fonction du but recherché mais tout geste dirigé vers un but n'implique pas le recours à ces niveaux (e.g., le joueur de tennis qui a l'intention de frapper la balle est focalisé sur celle-ci et sur son adversaire mais il ne contrôle pas sciemment son équilibre). Comme certains de ses prédécesseurs, André-Thomas plaide donc pour une distinction entre représentation consciente (mais imparfaite) de la chose corporelle, vécu somatique inconscient issu de l'habitude et volonté du mouvement.

## LE MODELE DE SIRIGU

En se basant sur des dissociations cliniques, Sirigu et al. (1991) postulent l'existence de quatre systèmes distincts, chacun traitant un type de représentation particulier du corps :

**Une représentation lexico-sémantique** impliquée dans la dénomination et la catégorisation des parties du corps et dans la connaissance de leurs relations fonctionnelles. Il s'agit ici du corps en tant que connaissance partagée : indépendamment de son propre vécu corporel, chacun *sait* comment est constitué un corps. La production de gestes symboliques (e.g., signe de croix) ferait particulièrement appel à ce niveau ;

**Une représentation visuo-spatiale du corps** traitant les propriétés structurales et la position des différentes parties du corps. En quelque sorte, il s'agit du corps en tant que représentation visuelle : au-delà des seules connaissances sémantiques, chacun peut visualiser la forme d'un corps. La destruction de cette représentation produirait l'hétérotopagnosie.

**Une représentation actuelle du corps** qui se construit à chaque instant sur la base des afférences vestibulaires, somatosensorielles et sensorielles. Cette représentation serait critique pour localiser les parties du corps sur soi, donc pour expliquer l'autotopagnosie.

**Un système de représentation motrice**, support du mouvement volontaire. Ce système est totalement dépendant de la représentation actuelle du corps. Le modèle développé par Sirigu et al. (1991) appréhende donc sous l'angle de la représentation des dissociations expliquées de façon neurologique durant les deux premiers tiers du vingtième siècle. Ceci étant, l'originalité de cette approche est de reconnaître qu'une même entité (i.e., le corps) puisse faire l'objet de différents niveaux de traitement qui ne sont révélés que par la pathologie.

## UN MODELE SOCIOLOGIQUE DU CORPS

L'exposé théorico-clinique développé jusqu'ici montre que toutes les perturbations ne renvoient pas aux mêmes mécanismes explicatifs et tous les cliniciens qui ont abordé la question ont eu l'intuition qu'il y a plusieurs corps dans le corps. Pourtant, les principales avancées furent empiriques et il n'existe toujours aucun modèle théorique permettant d'intégrer toutes les dimensions ainsi décrites, ce pour au moins deux raisons. D'une part, la nature souvent visible et impressionnante des troubles en rapport avec le corps occulte peut-être la logique sous-jacente. D'autre part, considérer que tous ces troubles relèvent spécifiquement du corps pourrait relever d'un excès de positivisme voulant que si cela se passe dans le corps, c'est qu'il y a un problème de corps. De ce point de vue, la théorie de la médiation (Gagnepain, 1991, 1994 ; Sabouraud, 1995) a non seulement une approche originale du corps mais propose également une théorie plus large de l'humain qui autorise à distinguer des troubles "du corps" et des troubles "dans le corps".

### *L'hypothèse de l'asomasie*

La théorie de la médiation (Gagnepain, 1994 ; Brackelaire, 1995) pointe que les distinctions classiques ne sont pas tenables, par exemple entre vivant et non vivant (e.g., il y a entre les plantes et les mammifères de profondes différences) ou mouvant et non mouvant (e.g., quel référentiel faudrait-il prendre pour considérer le mouvement ?). Admettant que le corps de l'humain est au moins en partie superposable au corps de l'animal, elle part des différences qui existent entre le minéral, le végétal et l'animal.

**Le minéral.** Au niveau le plus élémentaire, un corps est avant tout une portion de matière qui forme un tout délimité, différent des autres portions de matière qui l'entourent. Ceci étant, le corps minéral n'est pas le corps végétal, au sens où le premier peut être indéfiniment "coupé" sans que cela ne change rien à sa nature ; briser une pierre en deux crée deux pierres dont chacune est alors constituée par son propre corps et aucune ne disparaîtra plus rapidement que l'autre. Au stade minéral, rien n'est indivisible, il n'existe pas "d'individu".

**Le végétal.** Par contraste, s'agissant du végétal, séparer les constituants du corps au-delà d'un certain point aboutit à la mort ; la vie est indivisible. La feuille qui tombe de l'arbre est amenée à mourir, plus précisément à se minéraliser. Le "stade" végétal est donc celui de *l'individu*, c'est-à-dire d'une unité vivante distincte, isolée de son milieu de vie par une



enveloppe cutanée. Ceci n'interdit pas d'incessants échanges avec le milieu (e.g., de matière, d'énergie, d'information). Néanmoins, deux caractéristiques séparent le végétal de l'animal, l'individu du sujet. D'une part, le végétal est totalement solidaire de son environnement. La plante ne peut se passer de terre, d'eau et/ou de lumière mais elle ne peut pas les rechercher ; si l'environnement immédiat n'est pas de nature à fournir ces éléments, le végétal ne survit pas car il ne se déplace pas. D'autre part, si ces conditions sont remplies, le végétal ne cesse de pousser et peut pousser différemment à chaque fois. Bien que tous les végétaux ne se ressemblent pas, aucun ne dispose d'une seule et unique forme ; d'une branche cassée, deux nouvelles branches peuvent naître, alors que la queue du lézard repoussera toujours à l'identique. Contrairement au minéral, le végétal est donc indivisible mais contrairement à l'animal, il est indénombrable (e.g., tous les arbres n'ont pas le même nombre de feuilles, ni un même arbre d'une année sur l'autre).

**Le soma.** L'animal dispose, comme l'humain, d'un corps, d'un *soma*. Comme le végétal, il est indivisible mais dispose en outre d'une organisation interne (e.g., un mouton n'a pas cinq pattes, à moins justement d'être considéré comme anormal), bien qu'il puisse être contraint techniquement (e.g., femmes-girafes). Le soma (ou sujet) n'est pas l'individu, il ne s'agit pas d'une essence phénoménologiquement accessible mais d'un traitement très naturel qui précise un dedans et un dehors et qui, de ce fait, désolidarise l'individu de son environnement. Pour autant, le soma n'est pas dissociable de son environnement puisqu'il est à la fois ce qui nous délimite et nous met en rapport avec le monde (e.g., une même fleur n'est en fait pas la même pour le papillon et pour l'humain). Le sujet n'est donc pas une entité ou une représentation finie mais un processus d'incorporation par lequel le corps s'établit par opposition avec la chose. Dans ce modèle, le corps n'est pas un schéma qui définirait la forme biologique, spatiale du corps mais un processus de "présentification" au monde sans cesse renouvelé (e.g., le Moi assis à son bureau n'est pas tout à fait le Moi assis dans son salon).

Cette fonction somatique est ce qui établit la *situation*, c'est-à-dire ce qui fait exister le monde selon plusieurs coordonnées que sont le lieu (ici), le temps (maintenant) et le milieu (ainsi, autrement dit l'entourage). Là encore, le soma n'est pas le corps qui s'insère dans la situation ; il est lui-même la situation, le monde incorporé. Or, par un effet de renforcement synaptique, chaque situation ainsi créée imprime une trace si bien que les situations se multiplient ; à terme, cette fonction somatique organise le monde en diverses situations dont le Moi est le point de fuite. En effet, bien que l'incorporation soit sans cesse renouvelée, nous conservons un sentiment de continuité au fil du temps (e.g., c'est toujours de Moi qu'il

s'agit), c'est pourquoi les auteurs privilégient le terme de "schéma permanent" à celui de schéma corporel. Le schéma permanent est la capacité à concevoir plusieurs situations au sein desquelles nous restons les mêmes, ce qui revient à *faire de l'histoire*, c'est-à-dire à accéder à une forme de mémoire que l'on pourrait rapprocher de la mémoire épisodique en tant que mémoire située, référencée à un contexte<sup>1</sup>. L'humain partage ainsi avec l'animal des capacités d'apprentissage, c'est-à-dire une capacité de transformation du soma qui opère au niveau cortical par renforcement ou affaiblissement des connexions synaptiques. De ce point de vue, la mémoire n'est pas spécifique à l'humain : le chien reconnaît son maître, ou tout du moins une configuration perceptive familière. En résumé, le processus d'incorporation est ce qui définit à la fois le soi et le monde dans un rapport d'immanence et qui nous permet de faire de chaque instant une situation (i.e., lieu, temps, entourage). En parallèle, dans la mesure où l'expérience vécue laisse une trace par un phénomène de renforcement synaptique, toute situation créée n'est jamais totalement effacée, si bien que nous pouvons repérer du familier et de la nouveauté au sein de chaque situation (i.e., la mémoire).

Le trouble qui qualifie la perte ou la non émergence du sujet est l'asomasie. Dans sa forme développementale, elle correspondrait à l'autisme (Quimbert, 1987). Pour comprendre comment opère le soma et donc l'asomasie, il faut rappeler que les autres plans du modèle (i.e., glossologique, technique, axiologique ; voir Figure 7, Chapitre III) ne sont pas étanches à la fonction somasique. Le plan I crée l'objet, le plan II le trajet et le plan IV le projet ; sur le plan III, la fonction du sujet est de faire exister à la fois l'objet, le trajet et le projet, c'est-à-dire de les insérer dans une situation, dans le monde. L'asomasie est donc l'incapacité à faire exister tout ce qui, par ailleurs, peut être tout à fait fonctionnel. Ainsi, les jeunes autistes peuvent généralement élaborer gnosiquement de l'objet (e.g., la sensorialité élémentaire n'est pas en cause, ils peuvent associer un mot et une chose et ont accès à la grammaire, même s'ils parlent peu), gestaltiser leur motricité en praxie (e.g., saisir et utiliser des objets) et organiser leur pulsion en affectivité (e.g., s'autofrustrer jusqu'à un certain point, sérier des projets) mais du fait de l'asomasie, aucune de ces capacités ne s'exprime de façon adaptée à la situation. Cela se traduit notamment par une grande fixité dans les comportements, qu'il s'agisse du langage (e.g., stéréotypie, écholalie, mutisme), des comportements d'utilisation (e.g., absence

---

<sup>1</sup> La superposition entre soma et mémoire épisodique n'est que partielle, les concepts sous-jacents étant totalement différents. Dans l'hypothèse du soma, celui-ci est une fonction d'incorporation qui nous fait exister dans le monde et le trouble de mémoire épisodique n'est en fait que le trouble d'incorporation s'exprimant dans l'activité de représentation, tout comme le conditionnement est l'incorporation s'exprimant dans son interférence avec le plan de la volonté (voir Figure 7, Chapitre III).

de style, reproduction à l'identique, gestes stéréotypés) ou des projets (e.g., reproduction du même projet à l'identique, sans compromis possible). Pour un observateur extérieur, l'asomatique change de lieu, de temps et de milieu mais pour lui, rien ne change car il n'y a pas de situation, ni présente, ni passée, ni future. Dès lors, tout changement "objectif" est une rupture de sa constance et s'avère menaçant.

La forme dégénérative de l'asomasie serait constituée par la maladie d'Alzheimer. Les tableaux d'autisme et de maladie d'Alzheimer ne sont pas superposables car l'asomasie précoce chez l'enfant autiste le priverait, par interférence, d'accéder normalement aux autres plans de rationalité. Dans l'hypothèse de l'asomasie, le trouble ne concerne pas la capacité à stocker du souvenir mais celle d'être présent à la situation. Par conséquent, l'asomasie doit pouvoir se constater autrement que par des tâches de mémoire, et l'intégration sensorielle pourrait être ainsi mise en cause. En effet, si le processus d'incorporation fait exister à la fois le sujet et le monde, le processus perturbé doit pouvoir s'appréhender au carrefour des afférences externes (i.e., vision, audition) et internes (i.e., proprioception, tact). En outre, l'incorporation définie par la théorie de la médiation paraît assez proche de l'incorporation telle qu'elle est étudiée dans des travaux expérimentaux qui montrent que le vécu corporel n'est pas attaché au corps et dépend en fait de l'intégration sensorielle (voir par exemple Petkova & Ehrsson, 2008). Au plan neurologique, les régions temporales internes classiquement touchées dans la maladie d'Alzheimer sont connues pour leur implication dans l'intégration sensorielle (Wiener, 1996). Dans l'autisme, des troubles d'intégration sensorielle ont été retrouvés (voir Golse, 2013) ainsi que des anomalies des lobes temporaux (Garreau, 1998). Au vu de ces données, il n'est pas inconcevable que les malades atteints de la maladie d'Alzheimer présentent effectivement un trouble de la fonction somatique (i.e., une non émergence de la situation) repérable dans la désorientation temporo-spatiale, les troubles de mémoire épisodique, les fausses reconnaissances (i.e., non émergence au milieu), les incertitudes, les comportements stéréotypés, la tendance anaclitique mais également dans un trouble d'intégration multimodale. Dans la mesure où le soma est ce qui crée le corps et son espace, cela pourrait également expliquer l'apraxie somato-centrée chez ces malades (Ajuriaguerra, Muller, & Tissot, 1960). L'hypothèse est toutefois difficile à démontrer car en toute rigueur, l'asomasie doit se répercuter sur absolument toutes les opérations et activités quelles qu'elles soient (avec des niveaux de performance variables cependant) ; le fléchissement global des performances fréquemment constaté chez ces malades pourrait refléter l'incapacité à mettre en situation des compétences pourtant épargnées.

### ***Propositions pour une épistémologie du corps***

A l'instar de Hécaen et Ajuriaguerra (1952) qui ont tenté de trouver du sens à des constellations de symptômes disparates, le modèle théorique développé ici et dans le chapitre III permet de repenser la répartition des troubles gestuels et corporels en fonction des plans et de leurs interférences (le lecteur est invité à se référer à la Figure 7 du Chapitre III) :

(1) Sur le plan II, l'apraxie (i.e., mise en forme gestaltique des influx moteurs) serait en fait l'apraxie mélokinétique ou l'apraxie kinesthésique efférente, lesquelles perturbent tous les actes quels qu'ils soient ;

(2) Sur le plan III, l'asomasie doit être de nature à désintégrer l'espace égocentré, provoquant selon la lésion des perturbations telles que l'hémi-asomatognosie, la négligence (visuelle ou personnelle), des troubles visuo-spatiaux, l'anosognosie de symptômes somatiques (e.g., hémiplégie), l'indistinction droite/gauche ;

(3) A l'interférence des plans II et III, l'activité s'incorpore normalement en habitude. Le trouble d'incorporation y est alors trouble de l'habitude. Pourraient être classées ici des perturbations de la mémoire procédurale, la perte d'automatismes ou de schémas d'action ;

(4) A l'interférence des plans II et IV, la perte du projet doit se traduire par un déficit de production des gestes volontaires quels qu'ils soient. Ceci constitue en fait la définition classique de l'apraxie (Signoret & North, 1979). Toutefois, celle-ci apparaît insuffisante au regard de ce modèle puisqu'en fonction des compensations opérées et du type de geste à produire (e.g., symbolique, réflexif, etc.), tous les gestes volontaires peuvent ne pas être perturbés dans les mêmes proportions. A l'appui d'une dissociation entre praxie et volonté, Worbe et al. (2009) ont montré que des micro-injections de bicuculline dans le striatum ventral du singe induisent une réduction des comportements spontanés, un temps de repos plus important et un ralentissement global en l'absence de troubles moteurs (i.e., l'animal n'est plus attiré par la nourriture mais s'il finit par s'en saisir, il le fait avec la même rapidité qu'avant l'injection) tandis que des injections dans la portion dorsale du striatum provoquent des mouvements involontaires (i.e., clonies, mouvements choréiques).

(5) A l'interférence des plans I et II, l'incapacité à mettre en rapport l'objet et le trajet pourrait qualifier l'ataxie optique. Les épreuves de reconnaissance de gestes (i.e., représentation de l'activité) pourraient également relever de ce niveau.

(6) Gagnepain (1994) propose de lire l'asymbolie à la douleur comme un trouble du plan IV : le sujet ressent la douleur, n'est pas paralysé mais n'a pas la volonté nécessaire au retrait. Si l'hypothèse est exacte, une perte de volonté devrait pouvoir s'observer dans

d'autres domaines ; Hécaen et Ajuriaguerra (1952) notaient déjà un certain émoussement affectif chez ces malades.

(7) La représentation visuelle du corps et donc l'incapacité à la reconnaître relèverait du plan I, et les répercussions de cette incapacité sur l'activité réflexive (Goldenberg, 1995) peuvent se penser à l'interférence des plans I, II et III.

(8) Le pôle culturel du plan III permet de construire du savoir partageable ; l'incapacité à le faire s'apparente à un déficit du stock sémantique. Ceci doit se répercuter sur tous les gestes connus (i.e., symboliques, pantomimes d'utilisation), dans des proportions potentiellement différentes en fonction des compensations opérées par d'autres plans (e.g., implication du raisonnement technique pour les pantomimes). Les répercussions potentielles de troubles de la cognition sociale sur la gestualité (e.g., gestes symboliques, voir Bartolo & Cubelli, 2014) relèveraient également de ce plan ;

(9) Pour distinguer les troubles de l'hémisphère majeur et mineur (voir Hécaen et Ajuriaguerra, 1952), il est envisageable que les perturbations de l'espace corporel consécutives à des lésions gauches soient en fait la conséquence d'un trouble du raisonnement technique sur la somatognosie et la praxie (voir aussi Goldenberg, 2009).

La nature spéculative de cette réorganisation est indéniable mais se trouve être simplement le fait des limites des connaissances disponibles. Les hypothèses issues d'un tel modèle demandent à être rigoureusement testées et mises en contraste avec des hypothèses issues d'autres modèles. Cette réorganisation a tout de même deux mérites. D'une part, elle permet de penser et de repérer la logique sous-jacente de troubles jusqu'ici constatés mais non intégrés. D'autre part, elle autorise à imaginer des protocoles qui évaluent aussi bien des compétences gestuelles que non gestuelles (e.g., la perte du projet doit provoquer un défaut d'initiation dans l'activité motrice mais aussi dans le langage), ce qui pourrait renouveler les questions.

## *DES RELATIONS ENTRE SOMATOGNOSIE ET PRAXIES*

Cet exposé d'un siècle de littérature sur le schéma corporel permet de comprendre que l'histoire de celui-ci fut d'abord neurophysiologique. Le schéma corporel était alors vu comme une construction, le rôle du cerveau étant d'intégrer un ensemble de sensations dépareillées. Dans les années 1980, les référentiels épistémologiques ayant évolués, la question s'est posée essentiellement sous l'angle de la représentation. Les modèles cognitifs du corps ont ainsi redécouvert, souvent sans les nommer, les mêmes distinctions entre corps actuel, corps habituel, représentation visuelle du corps ou encore connaissances sur le corps. En revanche, la question de l'intégration sensorielle s'est "perdue en route" et n'est plus guère étudiée que dans des études cliniques sur la mémoire (voir par exemple Vallet, Brunel, & Versace, 2010) ou des travaux expérimentaux sur l'incorporation (voir De Vignemont & Farnè, 2010). De même, alors que les travaux nés dans la première moitié du vingtième siècle admettaient tout à fait des rapports entre somatognosie et praxie, les modèles actuels de l'apraxie (Buxbaum, 2001 ; Rothi et al., 1991, 1997) se focalisent totalement sur le geste, ce qui les mène à envisager que le geste est stocké en mémoire. De façon logique, l'apraxie se trouve donc majoritairement définie comme un trouble de l'exécution des gestes connus. Ce faisant, deux questions sont évacuées.

Premièrement, étant donné que l'apraxie est envisagée comme une catégorie de perturbations ayant sa logique propre, et sachant que les modèles qui la théorisent sont fondés sur les postulats de modularité et de transparence, les relations entre l'apraxie et d'autres sphères cognitives (e.g., agnosie, mémoire, théorie de l'esprit) ne sont pas étudiées. Pourtant, la question des rapports entre gnosies visuelles, somatognosie et motricité survécut jusque dans les années 1980. Sans régler la question, Signoret et North (1979) évoquent par exemple des liens potentiels (causals ou lésionnels) entre l'apraxie et d'autres niveaux tels que l'activité de représentation (e.g., reconnaissance de gestes symboliques, classement de reproductions gestuelles séquentielles), la somatognosie (e.g., dénomination et désignation des parties du corps sur soi ou sur dessin), les capacités spatiales (e.g., orientation droite/gauche sur le corps propre, traitement visuo-spatial). Pour Schilder (1968), toute action volontaire requiert à la fois un élan premier justifiant le mouvement, la différenciation d'un espace interne et d'un espace externe opposant le sujet et l'objet de son action, ainsi qu'une connaissance implicite et immédiate du corps déterminée par l'apport continu des afférences

et au sein duquel il devient possible de sélectionner quelle partie du corps doit être utilisée ou, si l'objet de l'action est le corps lui-même, sur quelle partie il faut agir. Dans cette conception, non seulement le mouvement volontaire est reconstruit *de novo* à chaque instant mais de plus, un trouble gestuel peut apparaître pour des raisons très différentes. Pour ces auteurs, les relations entre toutes ces dimensions doivent être approfondies pour rechercher la spécificité des troubles praxiques.

Deuxièmement, puisque l'apraxie est un trouble spécifique du geste et considérant que ce qui a trait au corps relève de la connaissance, le rôle de l'intégration sensorielle est évacué des modèles de l'apraxie. En résulte une théorie dans laquelle motricité volontaire et somatognosie sont d'emblée dissociées. Lorsque les modèles admettent un rapport au schéma corporel, celui-ci est seulement pensé comme une représentation tridimensionnelle du corps (Buxbaum, 2001) ou un type de connaissance particulier (Goldenberg, 1995). En somme, la littérature du schéma corporel et de l'apraxie semblent avoir cessé de communiquer alors que pour un certain nombre d'auteurs, il s'agit d'un seul et même trouble (voir par exemple Ajuriaguerra et al., 1960).

En fait, le rapprochement entre schéma corporel et apraxie dans ces modèles récents apparaît assez surprenant. En effet, l'apraxie est définie comme un trouble de l'exécution des gestes en l'absence de déficits des niveaux sensoriels et moteurs (Rothi et al., 1991, 1997). Or, pour les neurologues et physiologistes qui les premiers ont parlé de schéma corporel, il était évident que celui-ci était justement le fruit de l'intégration des différentes sensations. Là encore, la neurologie a cédé la place à une approche cognitive représentationnelle prenant au pied de la lettre les termes de "schéma" ou "d'image" et considérant que le but du schéma corporel est de servir d'étalon à une physiologie qui, à elle seule, reste par nature chaotique et ne peut appréhender le monde que de façon partielle. La situation actuelle relève donc du sophisme : il n'est possible de diagnostiquer une apraxie qu'en l'absence de défaut d'intégration des sensations. Or, l'apraxie est envisagée comme un trouble du schéma corporel. Par conséquent, le schéma corporel serait indépendant de l'intégration sensorielle. Pour reprendre d'autres termes, l'apraxie serait donc un trouble de la somatognosie qui ne pourrait se diagnostiquer qu'en l'absence d'asomatognosie... Par exemple, Buxbaum et al. (2007) constatent que des malades atteints de dégénérescence cortico-basale présentent à la fois un déficit proprioceptif et des difficultés pour imiter des gestes non signifiants (censés évaluer l'intégrité du schéma corporel) mais ils ne mettent pas ces perturbations en rapport. De même, Tobita et al. (1995) interprètent un cas d'autotopagnosie comme la dysconnexion

entre proprioception et schéma corporel, ce qui implique que les deux soient théoriquement dissociés. Il y a là un paradoxe hautement problématique qui résulte vraisemblablement du découplage opéré ces dernières années entre neurophysiologie et cognition, découplage conduisant à penser, car cela est logique, qu'il peut exister des troubles du schéma corporel sans trouble asomatognosique. En soi, l'hypothèse est tenable mais elle n'est pas vérifiée, les niveaux sensitivo-sensoriels ne faisant pratiquement jamais l'objet d'une évaluation dans les travaux sur l'apraxie ou le schéma corporel.

La première partie des expérimentations qui vont suivre sera consacrée à l'étude des troubles d'utilisation des outils avec pour base l'hypothèse d'une dissociation entre utilisation par le raisonnement technique et usage sociologiquement déterminé. La seconde partie visera à associer de nouveau la dimension somatognosique à l'évaluation praxique. Ceci apparaît d'autant plus important s'agissant de pathologies neurodégénératives pour lesquelles les lésions diffuses sont de nature à perturber la somatognosie, peut-être de façon différente en fonction des pathologies.





## CHAPITRE VII. UTILISATION D'OUTILS ET PATHOLOGIES NEURODEGENERATIVES

### INTRODUCTION

#### *Objectifs de l'étude*

Il est connu que l'apraxie perturbe l'utilisation des outils (Baumard et al., 2014; Bieńkiewicz, Brandi, Goldenberg, Hughes, & Hermsdörfer, 2014; Goldenberg, 2009; Heilman et al., 1997). Il est aussi connu que les patients ayant une maladie d'Alzheimer présentent une perte d'autonomie et des troubles praxiques, puisqu'il s'agit des critères de diagnostic (McKhann et al., 2011). Néanmoins, seul un nombre très limité d'études s'est intéressé à l'utilisation des outils dans cette pathologie (Lesourd et al., 2013a). De même, les la capacité à utiliser des outils a été très peu investiguée dans la démence sémantique (Buxbaum et al., 1997; Hodges et al., 2000; Negri et al., 2007). En fait, les mécanismes cognitifs qui sous-tendent l'utilisation des outils font toujours l'objet d'un vif débat. Le but de cette étude est donc double : (1) décrire les troubles d'utilisation dans la maladie d'Alzheimer et la démence sémantique ; (2) tester quatre hypothèses explicatives.

#### *Contexte théorique*

##### **L'hypothèse sémantique**

D'après les modèles cognitifs de l'apraxie (Roy, 1996; Roy and Square, 1985; Rothi et al., 1991, 1997), l'utilisation des outils dépend de connaissances sémantiques explicites sur les relations usuelles entre outils et objets<sup>1</sup> (e.g., un marteau et un maillet ont la même finalité). De même, la mémoire sémantique permettrait aux individus de savoir où trouver les outils s'ils ne sont pas présents dans la situation perceptive immédiate (e.g., savoir qu'un marteau peut se trouver dans un atelier ; voir Osiurak, 2014 ; Osiurak et al., 2010). La perte de ce type de connaissance provoque une apraxie conceptuelle, laquelle empêche le patient de sélectionner les outils parmi des distracteurs lors de tâches impliquant plusieurs outils (Ochipa

---

<sup>1</sup> L'outil est l'objet tenu en main, l'objet est la cible de l'action.

et al., 1992), de choisir parmi plusieurs images d'objets celle qui partage des caractéristiques communes avec un objet cible (i.e., associations fonctionnelles) ou encore de produire des gestes d'utilisation en l'absence des objets, comme dans l'utilisation d'outils isolés. L'apraxie conceptuelle est consécutive à des lésions temporales ventrales (voir Buxbaum, 2001), une région atteinte précocement dans la maladie d'Alzheimer (Braak & Braak, 1991) et la démence sémantique (Galton et al., 2001).

Il est donc assez logique que l'apraxie conceptuelle ait été retrouvée dans la maladie d'Alzheimer (Crutch, Rossor, & Warrington, 2007; Derouesné, Lagha-Pierucci, Thibault, Baudouin-Madec, & Lacomblez, 2000; Ochipa et al., 1992; Okazaki, Kasai, Meguro, Yamaguchi, & Ishii, 2009; Rapcsak, Crowell, & Rubens, 1989) et la démence sémantique (Hodges et al., 1999, 2000 ; Moreaud et al., 1998). De façon intéressante, certains patients pourraient utiliser à peu près correctement un outil avec un objet présenté isolément (Bozeat et al., 2002a; Dumont, Ska, & Joannette, 2000; Ochipa et al., 1992) mais il n'y a pas de consensus à ce sujet (Derouesné et al., 2000). En revanche, un faisceau de preuves de plus en plus étoffé suggère que les connaissances sur les outils ne seraient ni nécessaires ni suffisantes pour l'utilisation d'outils en vie quotidienne (Buxbaum et al., 1997; Buxbaum and Saffran, 2002; Hodges et al., 2000; Negri et al., 2007; Osiurak et al., 2008b), ce qui implique que des facteurs non sémantiques puissent compenser partiellement le déficit sémantique (Silveri and Ciccarelli, 2009).

### **L'hypothèse des engrammes gestuels**

L'hypothèse des engrammes gestuels pose que les caractéristiques invariantes des gestes déjà expérimentés (e.g., marteler requiert une oscillation ample du coude) stockées dans une "mémoire gestuelle" permettant la production de gestes familiers (Buxbaum, 2001 ; Rothi et al., 1991, 1997). Les engrammes gestuels seraient stockés dans les régions pariétales inférieures gauches (Heilman et al., 1982), dont les lésions provoquent une apraxie représentationnelle (Buxbaum, 2001). Les patients ne peuvent pas sélectionner la posture appropriée (canonique) et les mouvements du corps pertinents lors de la saisie et de l'utilisation des outils (Buxbaum *et al.*, 2003, 2007). Considérant que ce sont les connaissances sur les gestes et non sur les outils qui font l'objet de représentations stockées, l'intégrité des engrammes gestuelles peut être évaluée sans faire appel à l'utilisation réelle d'objets (i.e., utilisation d'outils isolés, reconnaissance de la bonne manipulation d'un outil).

Les patients ayant une maladie d'Alzheimer peinent à reconnaître la manipulation des outils (Adlam, Bozeat, Arnold, Watson, & Hodges, 2006; Chainay, Louarn, & Humphreys,

2006; Derouesné et al., 2000; Kato et al., 2000; Mozaz et al., 2006; Negri et al., 2007). De même, les patients ayant une démence sémantique présentent des difficultés pour associer des outils qui partagent la même manipulation (Bozeat et al., 2002a; Negri et al., 2007). En revanche, des dissociations ont été observées entre, d'une part, des épreuves d'appariement et de reconnaissance et d'autre part, la production de pantomimes d'utilisation, l'utilisation d'outils isolés et l'utilisation en dispositif, que ce soit dans la démence sémantique (Bozeat *et al.*, 2002a; Silveri and Ciccarelli, 2009) ou la maladie d'Alzheimer (Derouesné *et al.*, 2000). En fait, la valeur heuristique de l'hypothèse des engrammes gestuels est discutée considérant que l'utilisation des outils pourrait être sous-tendue par une voie perception-action directe (Jarry et al., 2013 ; Osiurak *et al.*, 2011).

### **L'hypothèse exécutive**

Les troubles d'utilisation des outils peuvent être la conséquence du "syndrome de désorganisation de l'action", soit l'incapacité à organiser temporellement des buts de haut niveau dans des épreuves peu contraintes ou écologiques (Cooper et al., 2005; Kalénine et al., 2013; Rumiati et al., 2001; Sirigu et al., 1996; Zalla et al., 2001; Zanini, 2008; Zanini et al., 2002). Cliniquement, les patients sont capables d'utiliser des outils isolés ou avec un objet car ils n'ont pas perdu les connaissances sur les outils. Les difficultés apparaissent en revanche lorsqu'il y a plusieurs outils/objets et que la réussite de la tâche dépend de la capacité à générer et à maintenir un but final et des objectifs intermédiaires (Goldenberg et al., 2007; Poeck, 1983; Schwartz et al., 1991). Toutes les épreuves qui imposent des contraintes séquentielles comme la Tour de Londres (Berg and Byrd, 2002; Shallice, 1982) ou la résolution de problèmes mécaniques séquentiels (Goldenberg et al., 2007; Hartmann et al., 2005).

Les déficits des fonctions exécutives font partie des critères de diagnostic de la maladie d'Alzheimer (McKhann et al., 2011). Ces patients présentent fréquemment des troubles de planification (Crutch et al., 2007; Rainville et al., 2002), lesquels ont été mis en relation avec les difficultés en vie quotidienne (Okazaki et al., 2009). De plus, leur performance est meilleure lors de l'utilisation d'outils isolés plutôt qu'en dispositif et en choix multiple (Derouesné et al., 2000). A l'inverse, les patients ayant une démence sémantique ne sont pas censés présenter des troubles dysexécutifs (Gorno-Tempini et al., 2011; Neary et al., 1998; Perry and Hodges, 2000). Ceci étant, chez des maladies vasculaires, il existe une dissociation entre l'évaluation de la planification et l'utilisation d'outils en dispositif (Hartmann et al., 2005; Jarry et al., 2013). En outre, ces patients peuvent produire des erreurs critiques (e.g.,

manger de la soupe avec une fourchette) et peuvent avoir des difficultés pour utiliser un outil et un objet deux à deux. (Goldenberg and Hagmann, 1998a).

### L'hypothèse du raisonnement technique

Selon l'hypothèse du raisonnement technique (Gagnepain, 1990, 1994; Le Gall, 1998; Osiurak et al., 2008b, 2009, 2010, 2011; voir aussi Goldenberg, 2009; Goldenberg & Hagmann, 1998a ;Goldenberg & Spatt, 2009; Hartmann et al., 2005), l'utilisation d'outils aussi bien familiers que nouveaux est rendue possible par un raisonnement online sur les caractéristiques mécaniques relatives des outils et des objets (e.g., le cuivre est résistant appliqué à du grès mais cassable comparé au diamant). Ce mécanisme cognitif dépendrait de l'activité des régions pariétales inférieures (Goldenberg, 2009) et peut être perturbé indépendamment d'un syndrome dysexécutif (Goldenberg et al., 2007).

En situation clinique, le raisonnement technique peut être évalué par la résolution de problèmes mécaniques impliquant de raisonner sur les propriétés physiques d'outils et d'objets nouveaux (Goldenberg & Hagmann, 1998a; Heilman et al., 1997; Jarry et al., 2013). De façon intéressante, les patients ayant une maladie d'Alzheimer sont en difficulté dans l'utilisation non conventionnelle d'outils (Derouesné et al., 2000) et la résolution de problèmes mécaniques (Ochipa et al., 1992). En revanche, les patients ayant une démence sémantique peuvent montrer une dissociation entre l'utilisation d'outils usuels, perturbée, et la capacité à résoudre des problèmes mécaniques (Hodges et al., 1999, 2000). Dans une certaine mesure, le raisonnement technique pourrait compenser un déficit sémantique mais ces données n'ont jamais été discutées en ce sens. Ces éléments théoriques et preuves empiriques permettent de formuler plusieurs prédictions sous la forme de patterns de performance attendus (Tableau 4).

**Tableau 4. Prédiction**

	UOI	UOD.C	UOD.NC	RPM.C	RPM.NC	TdL	AF	AC	RPMU
Hypothèse sémantique	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)
Hyp. des engrammes gestuels	(-)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)
Hypothèse exécutive	(+)	(-)	(+)	(-)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)
Hyp. du raisonnement tech.	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)

UOI: Utilisation d'outils isolés; UOD.C: Utilisation d'outils en dispositif, choix multiple; UOD.NC: idem, choix restreint; RPM.C: Résolution de problèmes mécaniques, choix multiple; RPM.NC: idem, choix restreint; TdL: Tour de Londres; AF: Appariements fonctionnels; AC: Appariements contextuels; RPMU: Reconnaissance de postures manuelles d'utilisation.

## METHODE

### *Participants*

Trois groupes de participants droitiers français ont été constitués (Tableau 5) et exposés à la même procédure de test fixe : deux groupes de patients (MA, DS) et un groupe contrôle constitué de participants en bonne santé (NOR). Ils vivaient tous à domicile et n'avaient pas d'antécédents neurologiques ou psychiatriques. L'étude a été réalisée en conformité avec la Déclaration d'Helsinki et approuvée par un comité d'éthique local.

Trente-et-un participants ayant une maladie d'Alzheimer et quinze patients ayant une démence sémantique ont été recrutés dans la file active de quatre départements de neurologie (Angers, Lyon, Rennes, Grenoble). Les participants étaient exclus dans les situations suivantes : démence sévère révélée par un score inférieur à 10 au MMSE (Folstein, Folstein, & McHugh, 1975), condition rhumatologique, troubles de l'humeur, traitement médicamenteux ou défaut de compréhension pouvant interférer avec la performance. Tous les patients ont bénéficié des examens suivants : (1) un examen neurologique complet écartant des troubles sensitifs, vestibulaires, cérébelleux, pyramidaux ou parkinsoniens ; (2) une imagerie écartant des lésions vasculaires et révélant une atrophie hippocampique avec ou sans atrophie diffuse dans le groupe MA, et une atrophie corticale et/ou une hypoperfusion circonscrites (ou au moins prédominantes) dans les régions temporales polaires pour le groupe DS ; (3) une analyse des bio-marqueurs pour confirmer le diagnostic, chez la plupart des patients ; (4) un bilan neuropsychologique étendu. Les patients MA remplissaient les critères de maladie d'Alzheimer probable (McKhann et al., 2011). Le diagnostic clinique de démence sémantique était posé face à une perte progressive du sens des mots, des objets et/ou des visages contrastant avec la relative préservation de la mémoire épisodique et des capacités perceptives et langagières (Gorno-Tempini *et al.*, 2011; Neary *et al.*, 1998).

Le groupe NOR était un groupe témoin pour les patients. Il était apparié au groupe MA sur le genre et l'âge. Les patients ayant une démence sémantique étaient légèrement plus jeunes que ceux ayant une maladie d'Alzheimer car l'âge de début des troubles est sensiblement plus tôt dans la démence sémantique (voir par exemple Hodges *et al.*, 1992; Snowden *et al.*, 2001).

**Tableau 5. Données démographiques et cliniques**

	Max.	NOR n = 31	MA n = 31	DS n = 15	MA vs DS
Genre (F/H)	-	21/10	21/10	7/8	ns
Age (années)	-	75.6 (6.4)	77.1 (7.4)	<b>67.2 (7.6)</b>	***
Education (années)	-	12.4 (4.7)	<b>9.0 (4.4)</b>	12.4 (2.8) <sup>a</sup>	*
MMSE	30	27.2 (1.7)	<b>20.2 (2.8)</b>	<b>23.3 (4.6)<sup>b</sup></b>	*
Batterie Frontale (BREF)	18	Non testé	12.8 (2.3)	13.5 (2.3) <sup>b</sup>	ns
BEC 96	96	87.6 (5.3)	<b>67.4 (9.2)</b>	<b>63.7 (14.8)<sup>b</sup></b>	ns
Apprentissage	12	10.7 (1.5)	<b>6.7 (2.7)</b>	<b>6.4 (2.8)<sup>b</sup></b>	ns
Rappels	12	10.8 (0.9)	<b>5.2 (2.3)</b>	<b>8.8 (2.7)<sup>b</sup></b>	***
Orientation	12	11.5 (1.0)	<b>5.6 (3.9)</b>	10.0 (2.7) <sup>b</sup>	**
Visuo-construction	12	10.9 (1.5)	9.8 (2.8)	10.8 (2.2) <sup>b</sup>	ns
Raisonnement verbal	12	9.0 (1.9)	8.3 (2.2)	<b>6.4 (2.8)<sup>b</sup></b>	*
Fluence verbale	12	11.6 (1.1)	<b>9.8 (2.6)</b>	<b>5.4 (2.9)<sup>b</sup></b>	***
Dénomination	12	11.4 (0.8)	<b>10.4 (1.7)</b>	<b>4.8 (2.9)<sup>b</sup></b>	***
Manipulation mentale	12	11.7 (1.6)	11.5 (2.2)	11.3 (2.6) <sup>b</sup>	ns

### ***Evaluation neuropsychologique***

Les données neuropsychologiques ont été collectées pour tous les participants avec trois tests standards (Tableau 5) :

(1) Le "Mini Mental State Examination" (Folstein *et al.*, 1975);

(2) La Batterie d'Efficiences Mnésiques, Signoret *et al.*, 1989), composée de huit subtests dans cet ordre : manipulation mentale (i.e., dire les jours de la semaine à l'envers), questions d'orientation, raisonnement verbal (i.e., problèmes arithmétiques, catégorisation, compréhension de proverbe), fluence verbale (i.e., donner autant de noms d'animaux que possible en deux minutes), reconnaissance (i.e., rappel libre et reconnaissance à 10 minutes de six dessins d'objets en noir et blanc), apprentissage (i.e., trois rappels immédiats de huit mots), dénomination et visuo-construction (i.e., copier deux dessins géométriques en 3D et en 2D). Le score maximum par subtest est de 12 (score total = 96), tout score inférieur à 9 étant jugé pathologique selon les normes françaises.

(3) La Batterie Rapide d'Evaluation Frontale (BREF, Dubois, Slachevsky, Litvan, & Pillon, 2000) qui inclut la catégorisation de mots, un test de fluence littérale, une évaluation du réflexe de préhension, l'imitation différée d'une séquence de gestes et deux tâches à conflit de type *go-no-go*. Chaque subtest est coté sur une échelle en trois points (score total = 18). Un score inférieur à 15 témoigne d'un dysfonctionnement exécutif.

### **Protocole expérimental**

Des procédures semblables ont déjà été éprouvées dans des travaux récents (Goldenberg *et al.*, 2007; Jarry *et al.*, 2013).

#### **Utilisation d'outils isolés (UOI)**

Dix outils communs (plus un item d'essai corrigé) sont présentés l'un après l'autre sur un panneau vertical. Les participants doivent saisir l'outil et démontrer son utilisation typique. L'examineur ne nomme pas les outils. Le temps limite est fixé à 20 secondes par item. La performance est enregistrée et codée sur une échelle en 3 points (maximum = 20) : (2) l'action attendue est clairement reconnaissable et réalisée sans aucune hésitation ; (1) le geste est reconnaissable mais émaillé d'hésitations et d'erreurs (i.e., erreurs temporo-spatiales) ; (0) le geste n'est pas reconnaissable (i.e., erreur de contenu). Deux juges indépendants ont codé les vidéos de dix patients Alzheimer et dix participants témoins non inclus dans le groupe NOR. L'accord interjuges était élevé pour les scores (correlations de Pearson,  $r = 0.95$ ,  $p < .001$ ) et le temps de réalisation ( $r = 0.82$ ,  $p < .001$ ).

#### **Utilisation d'outils en dispositif (UOD)**

Les participants doivent utiliser dix outils deux à deux (plus une paire outil/objet d'essai) avec les objets correspondant (voir Figure 11). L'examineur ne nomme pas les outils, les objets ou les actions à effectuer. Ce test se décline en deux versions. Dans la condition de Choix multiple, les participants doivent choisir eux-mêmes parmi les dix outils celui qui doit être utilisé avec l'objet présenté. Dans la condition de Choix restreint, ils doivent seulement utiliser un outil avec l'objet correspondant. La limite de temps est fixée à 60 secondes par item dans la condition de choix multiple et 30 secondes dans la condition de choix restreint car la nécessité de choisir l'outil fait *a priori* appel à des mécanismes cognitifs additionnels. Un point est octroyé si le participant produit l'action attendue avec l'outil attendu (maximum = 10 dans chaque condition). De plus, dans la condition de choix multiple, le nombre d'outils non attendus saisis et retirés du panneau vertical par le participant a été compté sur l'ensemble des items.



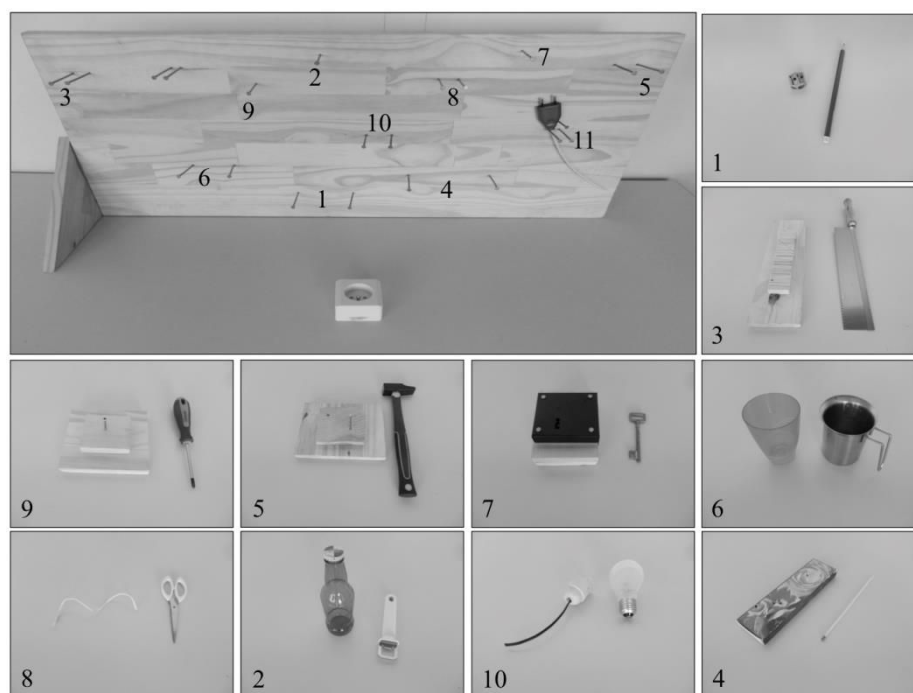
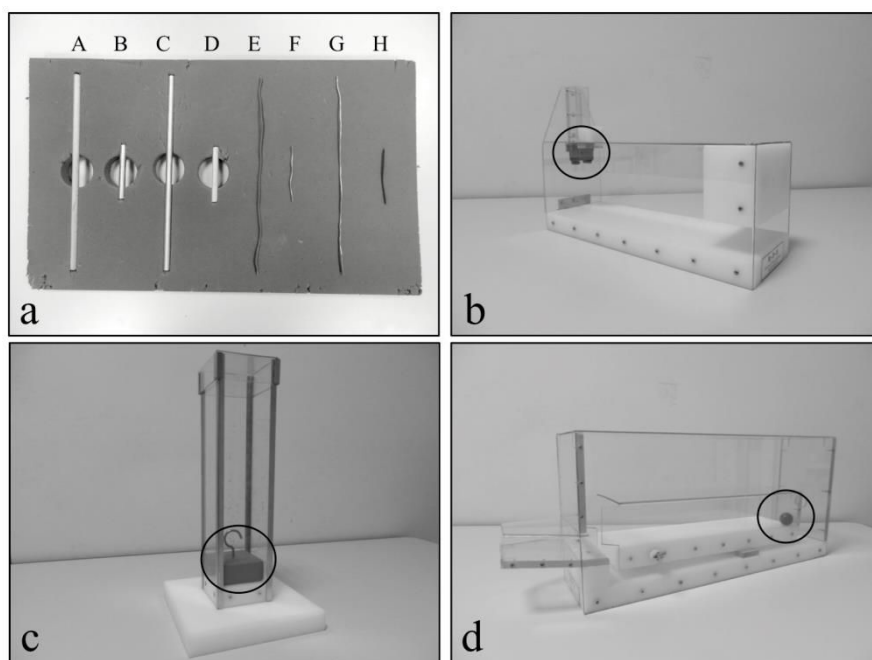


Figure 11. Matériel utilisé pour l'utilisation d'outils isolés et en dispositif

### Résolution de problèmes mécaniques (RPM)

Ce test évalue les capacités d'utilisation avec des outils et objets nouveaux pour lesquels il n'existe pas de référence sémantique. Le matériel inclut trois boîtes transparentes (une par item) et huit tiges de différents matériaux, longueur, diamètre, souples et friabilité (voir Figure 12). Il est demandé au participant d'extraire un élément en bois (i.e., un cube ou une bille rouge) de chaque boîte en utilisant les tiges. Chaque problème fait appel à différentes actions mécaniques (e.g., pousser, tirer, faire levier) et peut être résolu en deux étapes, mais pas en utilisant les mains, ni par chance ou en sélectionnant les tiges au hasard. Une quatrième boîte et une tige supplémentaire servent d'item d'essai.

Dans la condition de choix, les participants disposent des huit tiges et d'une boîte à la fois. Ils peuvent utiliser et combiner autant de tiges que nécessaire bien que pour chaque boîte, deux tiges en particulier permettent de résoudre le problème à elles seules. D'autres tiges peuvent être utiles en fonction de l'avancée du problème. Dans la condition de choix restreint, les participants ne disposent qu'une d'une seule tige utile. La limite de temps est de 3 minutes par item dans chacune des deux conditions. La performance est codée sur une échelle en 4 points (score maximum = 9 pour chaque condition) : (3) la cible est extraite de la boîte dans le temps imparti ; (2) le participant résout la première étape du problème mais ne le termine pas ; (1) le participant atteint la cible avec une tige mais il n'atteint pas la première étape ; (0) le participant n'atteint pas la cible avec une tige.



**Figure 12. Matériel utilisé pour la résolution de problèmes mécaniques. Les tiges sont en aluminium, en bois, en tige et en fil électrique. Pour la boîte 1 (b), il faut pousser le cube de haut en bas avec une tige rigide (étape 1) puis l'attirer à soi horizontalement. Pour la boîte 2 (c), il faut soulever le couvercle, former un crochet avec une tige souple et longue, soulever la cible (étape 1) puis faire sortir complètement la cible de la boîte (étape 2). Pour la boîte 3 (d), il faut soit assembler plusieurs tiges pour attirer la bille vers la sortie, soit faire levier en introduisant une tige longue et rigide par l'arrière de la boîte pour faire rouler la bille vers la sortie (étape 1), puis attirer la bille à soi (étape 2).**

### **Tour de Londres (TdL)**

Ce test a été adapté du test classique de la Tour de Londres (Berg and Byrd, 2002; Shallice, 1982). Il a été proposé pour évaluer les capacités de planification avec *a priori* des exigences faibles en termes de connaissances sémantiques et raisonnement technique. Le matériel intègre deux dispositifs faits chacun de trois tiges verticales de différentes tailles, et de trois billes de couleur. L'examineur dispose les billes sur les deux dispositifs puis demande au participant de répliquer le modèle de l'examineur sur son propre dispositif, en déplaçant une seule bille à la fois de tige en tige, et en faisant le moins de déplacements possible. Le test est composé de six problèmes (plus deux items d'essai) qui peuvent être résolus en deux à sept mouvements minimum. La limite de temps est fixée à 2 minutes par item. La performance est cotée sur une échelle en 4 points (maximum = 18) en fonction du nombre de mouvements réalisés.

### **Appariement fonctionnel et contextuel (AF, AC)**

Deux tests ont été proposés pour évaluer les connaissances sur les outils sans passer par la manipulation. Dans chacun des tests, il est demandé aux participants de choisir parmi quatre dessins celui qui s'associe le mieux à un autre dessin représentant un outil (les mêmes dix outils utilisés dans les épreuves d'utilisation). Pour l'appariement fonctionnel, le critère d'association est la fonction de l'outil (e.g., allumette/briquet). Pour l'appariement contextuel, le critère est le contexte usuel d'utilisation de l'outil (e.g., allumette/anniversaire). Chaque condition se compose de dix items soit vingt au total (plus deux items d'essai corrigés). Chaque réponse correcte vaut 1 point (maximum = 10 par condition).

### **Reconnaissance de postures manuelles d'utilisation (RPMU)**

Pour vérifier les connaissances sur la manipulation sans passer par la manipulation effective, il est demandé aux participants de sélectionner parmi quatre photographies celle qui correspond à la meilleure façon d'utiliser un outil avec un objet (les mêmes que dans les épreuves d'utilisation). Chaque photographie montre la manipulation unimanuelle d'un outil. La saisie de l'outil diffère d'une photographie à l'autre mais la position relative de l'outil et de l'objet ne varie pas. Les distracteurs montrent l'outil tenu de façon inappropriée, orienté à l'envers dans la main, ou tenu dangereusement. Le test se compose de dix items (plus un item d'essai). Chaque réponse correcte fournie en moins de 20 secondes vaut 1 point (maximum = 10).

### ***Systeme de transformation de données***

Les effets plafond sont fréquents dans le domaine de l'apraxie, que ce soit chez les participants témoins ou chez les patients avec lésions vasculaires ou neurodégénératives (Baumard et al., 2014 ; Lesourd et al., 2013a;). Pourtant, ils peuvent minimiser les différences entre les groupes, si bien que les données indiquent seulement la présence ou l'absence d'un déficit mais pas sa sévérité. Afin d'éviter ces problèmes, une procédure de cotation originale a été développée, qui est proche de ce qui est pratiqué dans l'échelle d'intelligence de Weschler (1997). La méthode prend trois étapes : (1) Le temps de réalisation est recueilli pour chaque item pour lequel le participant obtient le score maximum ; (2) Les 5<sup>e</sup>, 25<sup>e</sup>, 75<sup>e</sup> et 95<sup>e</sup> rang percentiles sont calculés pour le temps de réalisation dans le groupe témoin ; (3) Des points additionnels sont donnés à tous les participants en fonction de leur temps de réalisation (Tableau 6). Cette procédure a été testée dans un groupe de 72 participants témoins sains

avant d'être appliquée au groupe témoin. Les scores composites ainsi obtenus étaient distribués de façon normale dans toutes les épreuves expérimentales (Figure 13).

Par ailleurs, la vitesse de traitement a été évaluée chez tous les participants par une tâche papier-crayon (Baddeley, 1996) consistant à faire des croix dans des cases qui se suivent durant deux minutes. Le score est le nombre de croix faites en deux minutes.

### Analyses statistiques

Des tests paramétriques (i.e., ANOVA et tests post-hoc, corrélations de Pearson) ont été appliqués lorsque les données étaient distribuées normalement dans les groupes de patients (tests de Shapiro-Wilks pour le vérifier) et lorsque les variances étaient égales entre les mesures (tests F dans une distribution normale, test de Levene sinon). Des tests non paramétriques (i.e., tests de Kruskal-Wallis et tests post-hoc de Mann-Whitney pour échantillons indépendants, de Wilcoxon pour échantillons appariés, corrélations par rangs de Spearman) ont été préférés si ces conditions n'étaient pas remplies et pour les analyses impliquant le groupe SD, étant donné la taille réduite de cet échantillon ( $n = 15$ ). Une correction de Holm pour tests répétés a été appliquée. Les profils des patients ont été examinés à l'aide de scores Z. Toutes les analyses ont été réalisées avec le logiciel R.

**Tableau 6. Système de conversion des données brutes en scores composites. Exemple: si à la Tour de Londres, un participant obtient le score brut maximum de 3 à l'item 6, son score composite sera de 4 s'il a mis de 53 à 33 secondes, 6 entre 33 et 20 secondes, 8 entre 20 et 17 secondes, 10 s'il a pris moins de 17 secondes.**

	Score brut				Score composite				Nb. items	Score maximum
	0	1	2	3	95-76	75-26	25-6	< 05 <sup>th</sup>		
UOI	0	1	2		4	6	8	10	10	100
UOD.C	0	1			4	6	8	10	10	100
UOD.NC	0	1			4	6	8	10	10	100
RPM.C	0	1	2	3	4	6	8	10	3	30
RPM.NC	0	1	2	3	4	6	8	10	3	30
TdL	0	1	2	3	4	6	8	10	6	60
AF	0	1			4	6	8	10	10	100
AC	0	1			4	6	8	10	10	100
RPMU	0	1			4	6	8	10	10	100

UOI : Utilisation d'outils isolés ; UOD : Utilisation d'outils en dispositif ; RPM : Résolution de problèmes mécaniques ; C : situation de choix ; NC : situation sans choix ; TdL : Tour de Londres ; AF : Appariements fonctionnels ; AC : Appariements contextuels ; RPMU : Reconnaissances de postures manuelles d'utilisation.

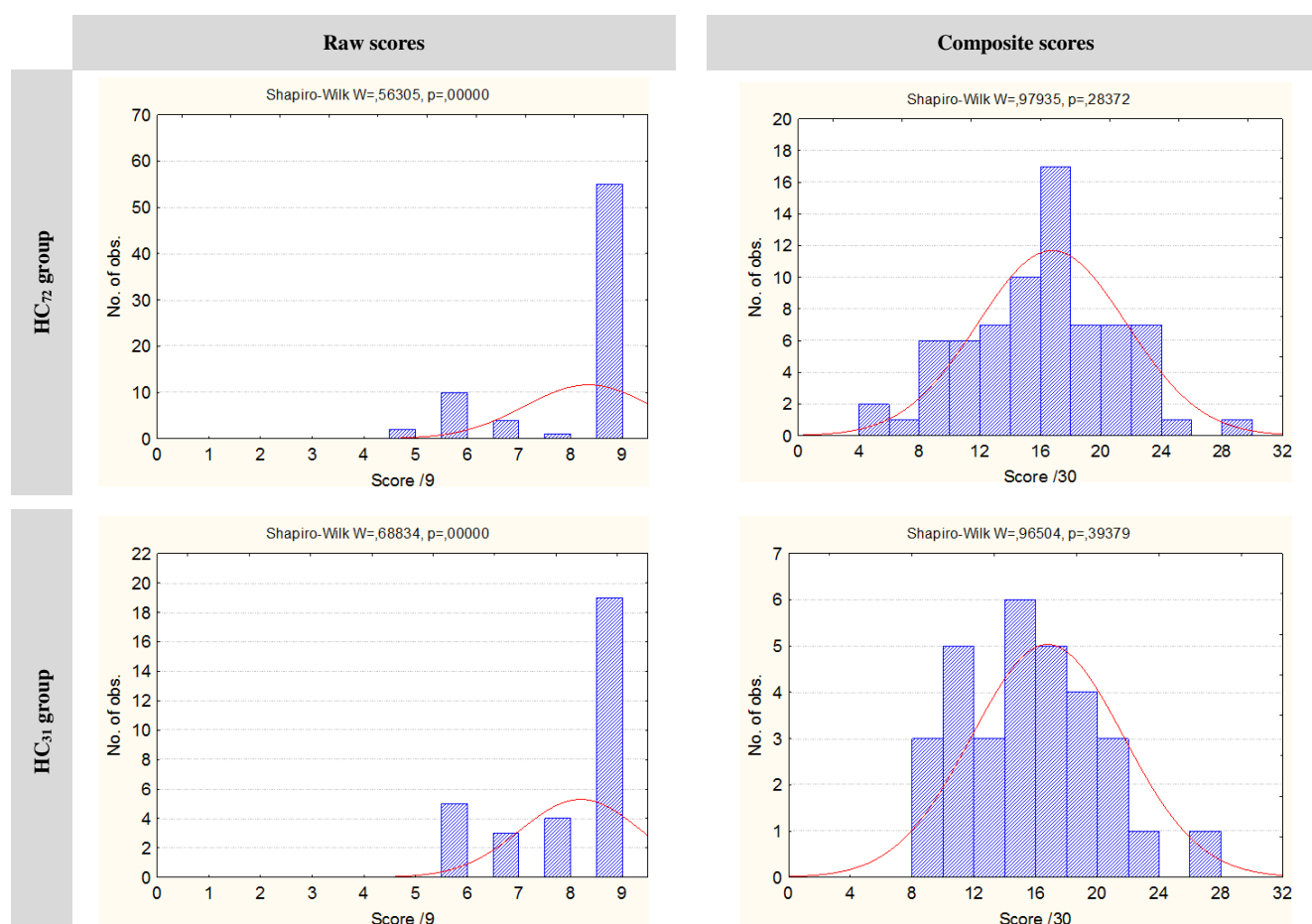


Figure 13. Exemple de transformation de données pour la résolution de problèmes mécaniques dans les groupes NOR étendu ( $n = 72$ ) et témoin ( $n = 31$ ). Les courbes correspondent à la distribution normale attendue. Les barres bleues correspondent à la distribution observée.

## RESULTATS

### *Effets des variables démographiques*

Il n'y a pas de relation linéaire entre l'âge, le niveau d'éducation et les mesures expérimentales dans le groupe contrôle (tous les  $ps > .33$ ).

### *Evaluation neuropsychologique*

Seize patients Alzheimer présentent un déclin cognitif léger (MMSE 26-21), quatorze patients présentent un déclin modéré (MMSE 20-16) et un patient présente un déclin modérément sévère (MMSE 15-10; voir Reisberg, Ferris, De Leon, & Crook, 1982). Les troubles dysexécutifs sont légèrement moins sévères dans le groupe DS que dans le groupe MA (Tableau 5) ; à la BREF, 45.2 % des patients Alzheimer et 13.3 % des patients ayant une

démence sémantique obtiennent un score de 12/18 ou inférieur. Dans le groupe MA, les patients présentent essentiellement des troubles de mémoire et d'orientation. Par contraste, les patients du groupe DS sont en difficulté dans les épreuves évaluant la mémoire sémantique mais ils peuvent répondre à des questions d'orientation. Le groupe MA est plus lent que le groupe témoin à l'épreuve évaluant la vitesse de traitement ( $W = 176.5$ ,  $p < .001$ ; taille d'effet, delta de Cliff =  $-0.56$ ) mais pas le groupe DS ( $p > .62$ ).

### ***Comparaisons intergroupes***

Le Tableau 7 détaille les performances des différents groupes. A l'utilisation d'outils isolés, les patients déments sémantiques ont un score de 0 plus fréquemment que les patients Alzheimer ( $0_{SD} = 18$ ,  $0_{AD} = 8$ ), tandis que ces derniers ont des scores de 1 plus souvent ( $1_{SD} = 20$ ,  $1_{AD} = 61$ ;  $\chi^2(1, n = 107) = 15.16$ ,  $p < .001$ ). Autrement dit, les patients asémantiques font davantage d'erreurs de contenu et sont plus souvent perplexes que les patients Alzheimer, et ces derniers commettent plus d'erreurs spatio-temporelles. Le groupe MA est plus lent que le groupe NOR dans toutes les tâches (all  $ps < .02$ ) sauf la résolution de problèmes mécaniques (choix multiple), tandis que les patients ayant une démence sémantique sont plus lents que les témoins pour l'utilisation d'outils isolés, l'utilisation d'outils en dispositif (les deux conditions), les appariements fonctionnels et contextuels et la reconnaissance de postures manuelles d'utilisation (tous les  $ps < .02$ ). Le groupe MA est plus lent que le groupe DS à la résolution de problèmes mécaniques (choix restreint,  $W = 389.0$ ,  $p < .001$ ) mais plus rapide dans les appariements fonctionnels et contextuels (les deux  $ps < .03$ ). Aucune corrélation n'est retrouvée entre la vitesse de traitement évaluée par la tâche de poursuite motrice et les mesures expérimentales, dans aucun des groupes de patients (tous les  $ps > .068$ ).

**Tableau 7. Résultats dans les épreuves expérimentales.**

	Max.	NOR (n = 31)		MA (n = 31)		DS (n = 15)		MA vs DS	
		Moy. (DS)	Min-Max	Moy. (DS)	Min-Max	Moy. (DS)	Min-Max	p-value	Taille effet
UOI	/100	60.3 (14.6)	37-96	35.6 (15.5)	15-70	34.0 (16.8)	10-80	ns	-
UOD.C	/100	60.6 (12.0)	29-86	25.0 (13.5)	5-56	24.8 (18.8)	1-67	ns	-
Outils.	/90	0.68 (0.8)	0-3	1.81 (1.8)	0-6	3.13 (3.9)	0-13	ns	-
UOD.NC	/100	63.5 (13.7)	40-90	38.5 (19.8)	8-80	45.8 (23.9)	4-84	ns	-
RPM.C	/30	16.4 (4.6)	9-28	9.2 (4.2)	4-20	<b>13.8 (5.2)</b>	<b>6-22</b>	.011	- 0.51
RPM.NC	/30	16.9 (4.8)	5-28	10.2 (3.5)	4-18	<b>16.3 (4.3)</b>	<b>9-22</b>	< .001	- 0.40
TdL	/60	26.5 (5.8)	13-37	14.9 (6.8)	3-31	<b>25.4 (6.6)</b>	<b>15-34</b>	< .001	- 0.77
AF	/100	57.5 (14.4)	25-80	40.5 (22.2)	6-82	23.3 (16.4)	1-52	.013	+ 0.46
AC	/100	62.2 (15.1)	31-98	37.2 (19.7)	5-80	22.9 (15.7)	3-60	.019	+ 0.43
RPMU	/100	58.8 (14.5)	30-94	26.7 (19.6)	1-76	32.7 (18.9)	10-78	ns	-

Les valeurs en gras sont les différences non significatives en prenant le groupe NOR pour référence. UOI : Utilisation d'outils isolés ; UOD.C : Utilisation d'outils en dispositif, choix multiple ; Outils : nombre d'outils non utiles saisis ; UOD.NC : Utilisation d'outils en dispositif, choix restreint ; RPM.C : Résolution de problèmes mécaniques, choix multiple ; RPM.NC : Résolution de problèmes mécaniques, choix restreint. TdL : Tour de Londres ; AF : Appariement fonctionnel ; AC : Appariement contextuel ; RPMU : Reconnaissance de postures manuelles d'utilisation.

## Comparaisons intragroupes

### Effets de la présence/absence d'objets

La reconnaissance de postures manuelles d'utilisation est plus difficile que l'utilisation en dispositif (choix restreint) pour le groupe MA ( $W = 339.5$ ,  $p = .008$ ) et la différence tend à être significative dans le groupe DS ( $W = 94.0$ ,  $p = .055$ ) mais pas dans le groupe témoin ( $t(30) = 1.760$ ,  $p = .089$ ). Entre l'utilisation d'outils isolés et en dispositif (choix restreint), les participants témoins améliorent leur performance de 9.4 % (DS = 27.0%, étendue = -28.8% to +65.4%), les patients Alzheimer de 19.2%, ou 1.8% en retirant les deux valeurs extrêmes les plus élevées (DS = 92.1%, range = -55.6% to +433.3%, or +75.0% en retirant ces deux valeurs) et les patients déments sémantiques de 37.7% (SD = 57.8%, étendue = -60.0% to +134.3%). L'utilisation d'outils isolés est plus difficile que l'utilisation en dispositif (choix restreint) uniquement pour ce dernier groupe. ( $W = 21.0$ ,  $p = .029$ ).

### Effets du choix multiple versus restreint

Lors de l'utilisation en dispositif, les témoins s'améliorent de 8.2% (DS = 31.6%, étendue = -33.3% à 144.8%) quand ils n'ont plus besoin de choisir l'outil. Les patients Alzheimer s'améliorent de 68.3% (DS = 76.2%, étendue = -40.0% à 270.6%). Les patients asémantiques s'améliorent de 151.7% (DS = 151.9%, étendue = -3.0% à +620.0%). La différence choix/non choix est significative dans les groupes MA ( $W = 18.5$ ,  $p < .001$ ) et DS ( $W = 119.0$ ,  $p < .001$ ) mais pas dans le groupe témoin ( $t(30) = -1.206$ ,  $p = .237$ ).

Pour la résolution de problèmes mécaniques, l'amélioration moyenne est de 10.2 % pour les témoins (DS = 40.3%, étendue = -72.2% à +118.2%), 24.5% pour les patients Alzheimer (DS = 49.9%, étendue = -44.4% à 175.0%) et 25.7% dans la démence sémantique (DS = 31.8%, étendue = -10.0% à 116.7%). L'effet du choix est significatif uniquement pour ce dernier groupe ( $W = 7.5$ ,  $p = .008$ ; les deux autres  $ps > .12$ ). Cependant, l'examen des graphiques révèle que cette différence est faible et n'est pas plus importante que dans les autres groupes.

### ***Pattern de corrélations et analyse factorielle***

#### **Matrice de corrélations et regression linéaire multiple**

Les matrices de corrélation sont présentées dans le Tableau 8. Dans le groupe DS, le nombre d'outils inutiles saisis lors de l'utilisation en choix multiple est corrélé négativement aux appariements fonctionnels et contextuels (les deux  $ps < .01$ ) mais pas à la reconnaissance de postures manuelles d'utilisation ni à la résolution de problèmes mécaniques (tous les  $ps > .15$ ). Une régression linéaire multiple basée sur la comparaison des valeurs BIC (et contrôlant l'effet de l'âge et le niveau d'éducation) révèle que dans ce groupe, les appariements contextuels et la résolution de problèmes mécaniques (choix restreint) expliquent 80.6 % de la variance à l'utilisation d'outils en dispositif (choix multiple ;  $F(1,13) = 39.3$ ,  $p < .001$ ). Dans le groupe MA, le meilleur modèle indique que la performance à la Tour de Londres et la reconnaissance de postures manuelles d'utilisation expliquent 39.3 % de la variance à l'utilisation en dispositif (choix multiple).



Tableau 8. Matrices de corrélation

	Maladie d'Alzheimer (MA)								Démence sémantique (DS)							
	UOD		RPM				UOD		RPM				TdL	AF	AC	RPM U
	C	NC	C	NC	TdL	AF	AC	RPM U	C	NC	C	NC				
UOI	.38	.51	.30	.44	.36	.38	.31	.21	.65	.60	.04	-.20	-.42	.62	.69	.55
UOD.C		.78*	.68*	.62*	.36	.67*	.44	.59*		.85*	.58	.34	-.21	.73	.87*	.30
UOD.NC			.64*	.65*	.47	.69*	.36	.40			.52	.30	-.23	.87*	.85*	.42
RPM.C				.55*	.33	.49	.45	.45				.87*	.30	.47	.37	.19
RPM.NC					.62*	.69*	.56*	.55*					.56	.34	.14	.18
TdL						.42	.40	.27						-.45	-.22	.16
AF							.65*	.63**							.72	.52
AC								.77**								.45

### Analyse en composante principale

Dans le but d'inférer des facteurs généraux à partir des mesures expérimentales, une analyse en composante principale a été réalisée avec les variables actives "Résolution de problèmes mécaniques (les deux conditions)", "Tour de Londres", "Associations fonctionnelles et contextuelles" et "Reconnaissance de postures manuelles d'utilisation" (Figure 14). Les données ont été standardisées pour que toutes les variables aient le même poids. Ensuite, les corrélations ont été calculées entre les dimensions ainsi retrouvées, les variables actives<sup>1</sup> et les variables additionnelles (i.e., âge, niveau d'éducation, vitesse de traitement, utilisation d'outils isolés, utilisation en dispositif, et le facteur GROUPE).

Trois dimensions peuvent être retenues au regard des "eigenvalues". La première peut être interprétée comme la performance d'ensemble. Elle explique 60.6 % de la dispersion des données et est hautement corrélée aux variables actives ( $r = .73$  to  $.86$ , tous les  $ps < .001$ ), à l'utilisation d'outils isolés ( $r = 0.66$ ,  $p < .001$ ) et dans une moindre mesure à la vitesse de traitement ( $r = 0.44$ ,  $p < .001$ ) et au niveau d'éducation ( $r = 0.31$ ,  $p < .001$ ) mais pas à l'âge. Cette dimension distingue le groupe MA du groupe témoin ( $p < .001$ ). La seconde dimension explique 17.5 % de la dispersion des données et oppose, d'une part, la résolution de problèmes mécaniques et la Tour de Londres, et d'autre part, les appariements fonctionnels et contextuels, ainsi que l'âge. Cette dimension oppose les groupes MA et DS ( $p < .001$ ). Enfin, la troisième dimension explique 7.6 % de la dispersion des données et oppose la résolution de

<sup>1</sup> Les variables actives sont celles qui servent à construire les dimensions ; les variables additionnelles sont projetées ensuite sur ces dimensions.

problèmes mécaniques (choix multiple;  $r = -0.52, p < .001$ ) à la Tour de Londres ( $r = 0.40, p < .001$ ).

**Tableau 9. Performance de sous-groupes de patients MA à l'utilisation d'outils en dispositif.**

Critères pour créer les sous-groupes		Score composite à l'utilisation en choix multiple (/100)								
Sous-groupe 1	Sous-groupe 2	Sous-groupe 1				ns	Sous-groupe 2			
		N	Moy. (DS)	Etend.	N		Moy. (DS)	Etend.		
Patients jeunes <sup>a</sup>	Patients âgés <sup>a</sup>	15	29.2 (15.7)	5-56	ns	16	21.1 (10.1)	8-44		
Education élevée <sup>a</sup>	Education faible <sup>a</sup>	16	24.8 (13.4)	7-53	ns	15	25.2 (14.2)	5-56		
MMSE 26-21	MMSE 20-16	16	28.4 (13.3)	7-53	ns	14	20.9 (13.6)	5-56		
Début récent <sup>b</sup>	Maladie avancée <sup>b</sup>	11	27.0 (15.3)	5-56	ns	11	25.6 (12.7)	7-45		
“Purs” troubles mnésiques <sup>c</sup>	Troubles instrumentaux. <sup>c</sup>	8	24.1 (17.9)	7-56	ns	5	14.0 (6.4)	5-22		
Amnésie unimodale <sup>d</sup>	Amnésie multimodale <sup>d</sup>	9	28.7 (11.8)	15-45	ns	21	23.3 (14.5)	5-56		
Util. objet isolé + <sup>e</sup>	Util. objet isolé- <sup>e</sup>	17	29.8 (13.4)	8-56	ns	14	19.1 (11.7)	5-44		
Pas de trouble sémantique <sup>e</sup>	Trouble sémantique <sup>e</sup>	14	32.1 (13.7)	12-56	*	17	19.2 (10.6)	5-41		
Pas de trouble technique <sup>e</sup>	Trouble technique <sup>e</sup>	18	32.3 (12.2)	16-56	***	13	14.9 (7.6)	5-28		
Pas de trouble de planif.	Trouble de planif.	13	31.6 (15.3)	7-56	ns	18	20.2 (10.0)	5-41		
Engrammes intègres	Engammes perturbés <sup>e</sup>	11	34.1 14.2	16-56	*	20	20.0 (10.5)	5-41		

<sup>a</sup> Basé sur la médiane du groupe MA ; <sup>b</sup> Basé sur la médiane d'un sous-échantillon de 22 patients MA dans lequel l'âge de début a pu être estimé par les aidants. <sup>c</sup> Les patients sont inclus dans le groupe 1 s'ils échouent trois tests de mémoire à la BEC 96 mais aucun autre test. Ils sont inclus dans le groupe 2 s'ils échouent au moins un test de mémoire et deux autres tests; <sup>d</sup> Les patients sont inclus dans le groupe 1 s'ils échouent l'apprentissage ou le rappel de la BEC mais dans le groupe 2 s'ils échouent les deux tests ; <sup>e</sup> Basé sur des Z-scores avec le groupe témoin pour référence dans les quatre épreuves expérimentales. Tous les sous-groupes ont obtenu des performances inférieures à celles des participants témoins mais aucune différence n'est retrouvée en comparaison avec le groupe DS. Les différences entre sous-groupes sont significatives à \*  $p < .05$ , \*\*\*  $p < .001$ , ns = non significatif.

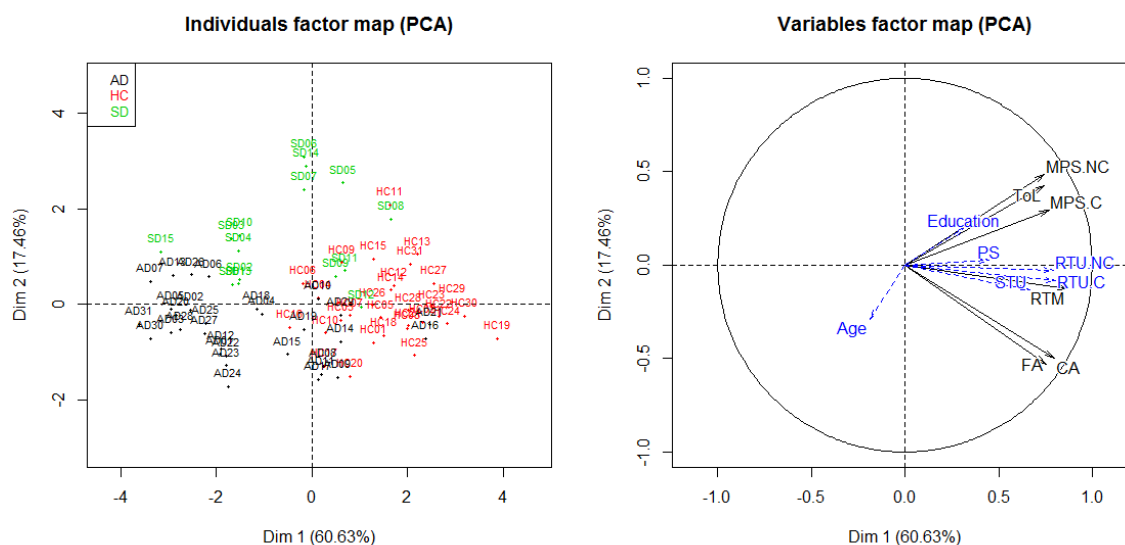


Figure 14. Analyse en composante principale. A gauche, les participants situés sur la droite ont une meilleure performance que ceux situés sur la gauche. Les participants situés en haut ont un score pathologique dans les appariements ; ceux situés en bas, dans la résolution de problèmes mécaniques et/ou la Tour de Londres. Sur la carte des variables (à droite), les flèches longues sont celles pour lesquelles les deux axes expliquent bien la variable. L'utilisation d'objets usuels est intermédiaire, entre la résolution de problèmes mécaniques et les appariements fonctionnels et contextuels. AD : Maladie d'Alzheimer ; SD : Démence sémantique ; HC : Participants témoins ; STU : Utilisation d'outils isolés ; RTU : Utilisation d'outils en dispositif ; MPS : Résolution de problèmes mécaniques ; C/NC : Choix/non choix ; RTM : Reconnaissance de postures manuelles d'utilisation ; ToL : Tour de Londres ; FA/CA : Associations fonctionnelles/contextuelles ; PS : Vitesse de traitement.

### Analyse de profils individuels

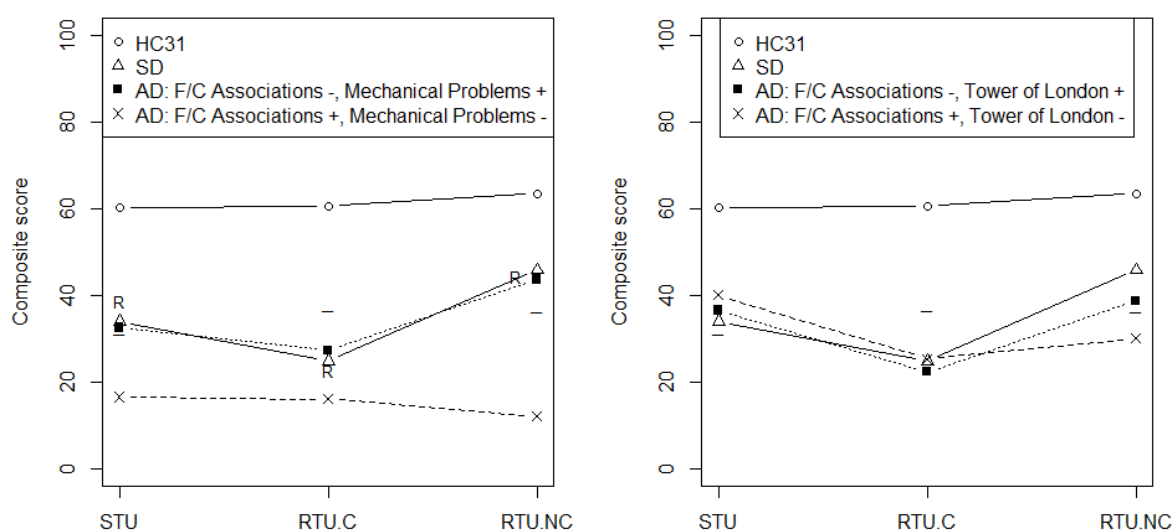
L'hétérogénéité clinique peut réduire la puissance des tests et fausser les inférences basées sur les analyses de groupe, par conséquent une analyse de profils a été réalisée pour décrire plus précisément les performances des patients MA à l'aide de scores Z. Des sous-groupes ont ensuite été formés sur différents critères et comparés sur leur performance à l'utilisation d'outils en dispositif (choix multiple, voir Tableau 9). L'hypothèse sémantique impliquait (1) une performance déficitaire dans les appariements fonctionnels/contextuels et l'utilisation en dispositif (choix multiple) mais une meilleure performance en choix restreint ; (2) une performance préservée en résolution de problèmes mécaniques. Un test exact de Fisher réalisé à partir des tables de contingence confirme que cette prédiction s'applique plus aux patients asémantiques qu'aux patients Alzheimer (80.0% et 16.1%, respectivement ;  $p < .001$ ). La prédiction des engrammes gestuels n'est pas retrouvée chez les patients ; 9.7 % des patients Alzheimer échouent spécifiquement la reconnaissance de postures d'utilisation et

l'utilisation en dispositif mais leur performance est normale en choix restreint. De même, aucun patient MA n'a un profil correspondant aux prédictions des hypothèses exécutive et technique. Avec des prédictions moins sévères (i.e., en se centrant sur l'utilisation en dispositif et la résolution de problèmes mécaniques pour l'hypothèse technique, ou sur l'utilisation en dispositif et la Tour de Londres pour l'hypothèse exécutive), 16.1 % des patients MA et 0.0 % des patients DS ont un profil conforme à l'hypothèse technique (test exact de Fisher,  $p = .16$ ) tandis que 9.7% des patients Alzheimer et 13.3% des patients asémantiques ont un profil cohérent avec l'hypothèse exécutive ( $p = 1.0$ ). En fait, dans le groupe MA, deux patterns de performance sont constatés (Figure 15) et des double dissociations sont retrouvées entre toutes les épreuves expérimentales, ce qui reflète une hétérogénéité clinique très importante (Tableau 10). Enfin, aucun des profils attendus n'est retrouvé chez 45.2 % des patients Alzheimer alors que 25.8 % ont pourtant une performance pathologique lorsqu'ils utilisent des outils en dispositif.

**Tableau 10. Profils individuels des patients des groupes MA et DS.**

Processus supposé altéré	Patients MA ayant 0 à 4 processus cognitifs déficitaires																	
	0 n = 6	1 n = 6						2 n = 4				3 n = 6				4 n = 9		
Mémoire sémantique	-	-	-	-	-	-	04	06	-	26	01	02	12	22	-	27	-	
Raisonnement technique	-	-	-	-	-	-	-	-	24	-	01	-	12	-	23	-	-	
Planification	-	-	09	15	17	-	-	-	24	-	01	02	-	22	23	27	-	
Engrammes gestuels	-	08	-	-	-	18	19	04	06	-	26	-	02	12	22	23	27	-
Utilisation : Nb. Patients en difficulté	n = 2	x	x		x	x	x	x	x	x		x	x	x		x	x	n = 9
Z-score moyen	-1.6 (1.1)	-2.7 (0.7)						-3.1 (1.0)				-3.3 (0.9)				-3.8 (0.7)		
Etendue	-3.3, -0.4	-3.6, -1.6						-3.7, -1.6				-4.5, -1.9				-4.6, -2.7		
Etendue MMSE	19-24	18-22						19-22				11-23				16-25		
Processus supposé altéré	Patients DS ayant 0 à 4 processus cognitifs déficitaires																	
	0 n = 1	1 n = 7						2 n = 3				3 n = 2				4 n = 0		
Mémoire sémantique	-	B	D	H	I	K	N	C	E	F	G	A	M	-	-	-	-	-
Raisonnement technique	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Planification	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	A	M	-	-	-	-	-
Engrammes gestuels	-	-	-	-	-	-	-	C	E	F	G	A	M	-	-	-	-	-
Utilisation : Nb. Patients en difficulté	n = 0	x	x	x	x	x	x	x		x	-	x	x	-	-	-	-	-
Z-score moyen	-0.5 (-)	-3.0 (1.1)						-2.9 (2.4)				-2.9 (1.1)				-		
Etendue	-	-4.3, -1.3						-4.6, +0.5				-3.7, -2.1				-		

Les mécanismes cognitifs altérés ont été déduits à partir des scores Z (avec un cut-off à -1.96) dans les appariements fonctionnels/contextuels pour la mémoire sémantique, la résolution de problèmes mécaniques pour le raisonnement technique, la Tour de Londres pour la planification, et la reconnaissance de postures manuelles d'utilisation pour les engrammes gestuels. Les nombres de 01 à 27 représentent les patients MA. Les lettres de A à N représentent les patients DS (deux valeurs manquantes). Les croix indiquent si le patient en question avait aussi une performance déficitaire à l'utilisation d'outils en dispositif (choix multiple). Exemple : le patient MA n° 01 a trois performances déficitaires (appariements, problèmes mécaniques, Tour de Londres) et a également une performance pathologique à l'utilisation d'outils en dispositif.



**Figure 15. Performance des sous-groupes de patients Alzheimer sous trois conditions d'utilisation.** Le graphique de gauche représente les scores de deux sous-groupes de patients Alzheimer : (1) Echec dans les appariements, mais réussite des problèmes mécaniques ( $n = 6$ ) ; (2) Profil inverse ( $n = 2$ ). Le graphique de droite représente les scores de deux sous-groupes : (1) Echec des appariements mais réussite de la Tour de Londres ( $n = 4$ ) ; (2) Profil inverse ( $n = 5$ ). Les lignes horizontales correspondent au cut-off (i.e., score le plus faible obtenu par un participant témoin). STU : Utilisation d'outils isolés ; RTU.C : Utilisation en dispositif, choix multiple ; RTU.NC : Utilisation en dispositif, choix restreint. R : performance à la reconnaissance de postures manuelles d'utilisation ; HC31 : groupe témoin ; SD : démence sémantique ; AD : maladie d'Alzheimer ; (+) Préservé ; (-) Altéré.

## DISCUSSION

Le but de cette étude était de décrire les troubles d'utilisation des outils dans la maladie d'Alzheimer et la démence sémantique, et de tester quatre hypothèses explicatives. Les principaux résultats et leurs relations aux données neuropsychologiques seront à présent discutés pour chaque groupe de patients.

### *Relations entre évaluation neuropsychologique et troubles d'utilisation*

Les patients ont été recrutés sur la base des critères de consensus internationaux (Gorno-Tempini et al., 2011; McKhann et al., 2011; Neary et al., 1998) et l'évaluation neuropsychologique a produit des données cohérentes avec le diagnostic. Les deux groupes de patients présentent des troubles d'utilisation des outils donc les deux sont susceptibles de

présenter une perte d'autonomie en vie quotidienne. Néanmoins, les données cliniques, démographiques et neuropsychologiques ne prédisent pas les capacités d'utilisation, ce qui a déjà été relevé précédemment (Lesourd *et al.*, 2013a). Bien qu'il soit intuitif que la progression de la maladie coïncide avec un plus grand nombre de déficits cognitifs, donc avec un plus grand risque de perte d'autonomie (voir par exemple Ochipa *et al.*, 1992), les données indiquent que certains patients peuvent présenter des difficultés d'utilisation dès le début de la maladie. En réalité, le seul critère qui est apparu pertinent est la présence ou l'absence de déficits cognitifs instrumentaux, dépassant la seule sphère mnésique. De futures études pourraient donc s'attacher à comparer des groupes de patients sur ce critère. Les comparaisons intragroupes et les corrélations confirment également que l'utilisation d'outils isolés ne peut pas prédire les capacités d'utilisation réelles (voir aussi Baumard *et al.*, 2014 ; Lesourd *et al.*, 2013a), par conséquent le moyen le plus sûr de détecter des troubles d'utilisation est encore de mettre les patients en situation réelle.

### ***Utilisation d'outils dans la démence sémantique***

#### **Conformité des données et des hypothèses**

Au regard des prédictions initiales, le fait que les patients DS aient des performances normales en résolution de problèmes mécaniques et à la Tour de Londres élimine d'emblée les hypothèses technique et exécutive. De la même façon, selon l'hypothèse des engrammes gestuels, les gestes d'utilisation impliquent deux étapes : (1) au niveau conceptuel, la récupération du geste associé à l'objet présenté ; (2) au niveau production, l'exécution du geste grâce à des ajustement en temps réel (voir Buxbaum, 2001). Si la reconnaissance reste possible, alors les engrammes gestuels sont intègres et le trouble est au niveau de la production, mais si la reconnaissance et l'utilisation sont perturbées, alors c'est le niveau conceptuel qui est en cause. Or, dans les résultats, (1) la reconnaissance de postures manuelles d'utilisation est en fait plus difficile que l'utilisation en dispositif ; (2) il n'y a pas de corrélation impliquant cette épreuve ; (3) différents niveaux de performance sont constatés entre les conditions de choix et de non choix de l'utilisation d'outils. En définitive, les prédictions de l'hypothèse sémantique sont validées : la performance des patients déments sémantiques à l'utilisation en choix multiple est très bien prédite par la performance dans les appariements fonctionnels et contextuels. En outre, ces patients commettent plus d'erreurs de contenu et sont plus souvent perplexes que les patients Alzheimer lors de l'utilisation d'outils

isolés, et ils présentent un déficit de sélection des outils usuels. Au total, les patients ayant une démence sémantique ont des difficultés pour sélectionner les outils présents mais aussi pour imaginer les outils absents. Les analyses de profils montrent que ce pattern se retrouve chez la plupart des patients et s'avère relativement spécifique de la démence sémantique.

### **Mémoire sémantique versus raisonnement technique**

La dissociation entre sélection et utilisation d'outils chez les patients asémantiques peut se résumer comme suit : les connaissances sur les outils sont perdues tandis que les connaissances sur la manipulation sont épargnées. Dans le champ de l'apraxie, des dissociations ont déjà été montrées entre connaissances sur la manipulation (i.e., engrammes gestuels) et sur la fonction (i.e., mémoire sémantique) chez des patients avec des lésions vasculaires (voir Buxbaum and Saffran, 2002) ou une maladie d'Alzheimer (Moreaud et al., 1998). Cependant, l'hypothèse des engrammes ne peut s'appliquer ici (voir plus haut) et la reconnaissance de postures d'utilisation était perturbée dans ce groupe donc il est peu probable que les patients aient pu compenser le déficit sémantique par des connaissances intègres sur la manipulation.

Une proposition alternative est de considérer que la mémoire sémantique et le raisonnement technique sont tous deux impliqués dans l'utilisation d'outils du quotidien (Goldenberg & Hagmann, 1998a; Osiurak, 2014; Osiurak et al., 2011; Randerath et al., 2011). En effet, des études antérieures ont proposé que certaines épreuves d'utilisation font appel à la mémoire sémantique tandis que d'autres chargeraient davantage les capacités de résolution de problèmes mécaniques, ce en fonction de la transparence des relations mécaniques entre les outils et les objets ou entre des parties d'objets (Hartmaan et al., 2005). Notamment, le raisonnement technique serait important pour utiliser un outil avec l'objet correspondant (Goldenberg & Hagmann, 1998a). En outre, les patients avec déficit sémantique sévère peuvent rester en mesure de produire des actions avec les outils qui ne correspondent pas à l'usage prototypique mais qui sont tout de même compatibles avec les propriétés physiques de l'outil (Hodges et al., 1999, 2000; Osiurak et al., 2008b). Conformément à cette hypothèse, nos données révèlent un axe mémoire sémantique/raisonnement technique qui s'avère opérant pour distinguer les groupes MA et DS.

Selon toute vraisemblance, les patients atteints de démence sémantique ont des difficultés pour sélectionner les outils du fait de la perte sémantique, mais ils restent capables de les manipuler grâce à l'intégrité du raisonnement technique. Ce dernier indiquerait donc *comment* réaliser l'action en faisant émerger différentes tâches possibles (e.g., insérer,



tourner, soulever ; Osiurak, 2014; Osiurak et al., 2010, 2011). En revanche, pris isolément, ces tâches n'ont aucun sens car elles n'ont pas de finalité *per se* ; elles sont seulement des potentiels techniques (e.g., les participants pourraient frotter ou frapper le cadenas avec la clef, voire soulever le cadenas et pousser la clef ; ce sont des actions techniquement envisageables avec ces objets). Au contraire, la mémoire sémantique, qui est certainement hautement culture-dépendante, indiquerait à l'individu *ce qu'il doit faire* (ou pourquoi) mais pas comment le faire. Elle indiquerait ainsi quels potentiels techniques doivent être considérés comme pertinents ou non au moment d'utiliser des outils et objets usuels. Dans cette optique, les patients asémantiques seraient capables d'identifier des potentiels techniques mais pas le but des actions (dont ils n'ont pas été ici informés). En conséquence, ils sélectionnent les outils et objets sur la base de leurs complémentarités techniques mais sans respecter les attentes culturelles<sup>1</sup>. De façon intéressante, l'hypothèse double-voie (Milner & Goodale, 1995; Mishkin & Ungerleider, 1982) distingue une voie dorsale, pariétale, dédiée au guidage des actions et une voie ventrale, temporale, dédiée à la reconnaissance et la représentation des objets. Dit autrement, les actions fondées sur le raisonnement technique dépendraient (a minima) du lobe pariétal gauche (Goldenberg, 2009) tandis que les actions culturellement déterminées reposeraient sur l'activité des régions temporales ventrales.

### ***Utilisation d'outils et maladie d'Alzheimer***

#### **Deux types de profils chez les patients MA**

L'hypothèse exécutive apparaît assez peu pertinente au regard des sous-groupes et de l'absence de corrélations entre Tour de Londres et utilisation d'outils en dispositif. L'hypothèse des engrammes gestuels peut aussi être éliminée pour les mêmes raisons que dans le groupe DS en dépit de corrélations entre reconnaissance de manipulation d'outils et utilisation d'outils. L'hypothèse du raisonnement technique peut s'appliquer considérant, d'une part, les faibles performances du groupe MA en résolution de problèmes mécaniques, et d'autre part, les corrélations entre cette épreuve et l'utilisation d'outils usuels. Cependant, les comparaisons de groupes restent assez peu informatives en raison d'une importante hétérogénéité inter-individuelle. En fait, deux profils sont retrouvés (Figure 15) : (1) 19.3 %

---

<sup>1</sup> Par analogie, les patients DS sont connus pour traiter les mots de la langue comme des logatomes lorsqu'ils lisent ou écrivent des mots irréguliers ; ce faisant, ils produisent des erreurs mais pour autant, ils restent en mesure de lire des mots réguliers car le mécanisme de la lecture en lui-même n'est pas en cause.

des patients Alzheimer ont un déficit sémantique sans trouble du raisonnement technique ; ces malades présentent le même profil de performance que des patients ayant reçu le diagnostic de démence sémantique ; (2) 6.5 % des patients présentent le profil inverse et ne sont pas capables d'utiliser les outils quelles que soient les conditions, comme c'est le cas suite à des lésions vasculaires (Jarry et al., 2013). Selon toute vraisemblance, lorsque le raisonnement technique est profondément déficient, la mémoire sémantique ne peut, à elle seule, assurer l'utilisation d'outils du quotidien (Rumiati et al., 2001 ; Spatt, Bak, Bozeat, Patterson, & Hodges, 2002). Ceci suggère qu'il ne s'agit pas de deux routes parallèles mais complémentaires (Osiurak, 2014). Ces résultats confirment la valeur heuristique d'un axe mémoire sémantique/raisonnement technique. À l'avenir, les tentatives de maintenir l'autonomie devraient être fondées sur une évaluation fine des capacités d'utilisation. Ceci étant dit, le profil atechnique est tout de même rare dans la maladie d'Alzheimer, par conséquent il est peu probable qu'il s'agisse d'un symptôme central de la maladie en dépit des effets de groupe. En outre, aucune des quatre hypothèses initiales n'est apparue satisfaisante chez un patient sur deux donc de nouvelles recherches sont nécessaires pour spécifier d'autres profils de troubles d'utilisation des outils.

### **Le problème de l'hétérogénéité**

La maladie d'Alzheimer est caractérisée par une importante hétérogénéité, que ce soit dans la progression de la maladie, les données d'imagerie ou les manifestations cliniques (Komarova and Thalhauser, 2011; Lam, Masellis, Freedman, Stuss, & Black, 2013). Il est donc assez logique que nous retrouvions ici des profils d'utilisation très différents dans le groupe MA. L'hétérogénéité des profils est ici une spécificité de la maladie d'Alzheimer et peut être comprise de trois manières. Premièrement, les troubles d'utilisation des outils chez les patients Alzheimer sont la conséquence de déficits cognitifs qui n'ont pas été pris en compte ici. Il est vrai qu'aucun profil ne s'est avéré satisfaisant chez 45.2 % des patients alors que 25.8 % présentaient des difficultés d'utilisation. Deuxièmement, l'hétérogénéité entre patients pourrait refléter une hétérogénéité intra-individuelle ; il a été montré que les mécanismes cognitifs ne peuvent pas être évalués de façon fiable avec une seule évaluation dans la maladie d'Alzheimer (Knotek, Bayles, & Kaszniak, 1990). Malheureusement, dans notre étude, les patients n'ont été évalués qu'une seule fois, comme c'est le cas dans la majorité des travaux. Troisièmement, la plupart des patients présentaient des déficits cognitifs variés ainsi qu'un ralentissement global. Ceci fait écho à des travaux récents qui considèrent la maladie d'Alzheimer comme un syndrome de dysconnexion entre des régions cérébrales

qui demeurent pourtant relativement opérationnelles (Delbeuck *et al.*, 2003). D'après cette hypothèse, les patients MA auraient des difficultés pour accéder à des fonctions cognitives intègres. Cela les priverait de compenser des fonctions altérées par des fonctions épargnées, conduisant à un hypo-fonctionnement et un ralentissement global ainsi qu'à une importante hétérogénéité inter-individuelle, considérant que la connectivité cérébrale s'altère différemment d'un patient à l'autre.

### **Conclusion**

Les résultats les plus marquants de ce travail peuvent être résumés comme suit : (1) nous avons développé une méthode innovante pour passer outre le problème des effets plafond classiquement rencontrés dans l'étude de l'apraxie (Lesourd *et al.*, 2013a); (2) aussi bien les patients Alzheimer que les malades asémantiques sont susceptibles de présenter des troubles d'utilisation, y compris aux stades précoces ; (3) les troubles d'utilisation peuvent être décrits suivant un axe mémoire sémantique/raisonnement technique. Alors que l'apraxie conceptuelle est généralement entendue comme la conséquence de l'altération de différents types de connaissances (Ochipa *et al.*, 1992), nos données peuvent être interprétées à la lumière d'une dichotomie entre des processus culturels et des processus rationnels (au sens d'un raisonnement *online*), ce qui est proche de la distinction, plus ancienne, entre intelligence fluide et intelligence cristallisée (Cattell, 1963).

## **CHAPITRE VIII. TROUBLE DE L'USAGE SANS TROUBLE DE L'UTILISATION**

### **OBJECTIFS DE L'ETUDE**

Pour expliquer les troubles d'utilisation des objets constatés chez des patients présentant des lésions vasculaires, les modèles cognitifs de l'apraxie ont postulé l'existence de connaissances sémantiques sur la fonction des objets (Rothi et al., 1991, 1997 ; Roy & Square, 1985). En temps normal, l'utilisation des outils serait donc permise par la récupération de ce type de connaissance. Cependant, l'observation de dissociations entre connaissances fonctionnelles et utilisation a abouti dans des modèles plus récents à une distinction entre des connaissances sur la fonction des objets et d'autres, permettant leur manipulation (Buxbaum, 2001). Un débat subsiste néanmoins sur la nature des connaissances permettant la manipulation. En effet, il a été proposé que le lobe pariétal gauche sous-tende non pas des connaissances mais une capacité à raisonner sur la structure des objets pour en inférer des utilisations possibles (Goldenberg, 2009 ; Goldenberg & Hagmann, 1998a). Cette capacité s'évalue notamment en proposant aux malades de résoudre des problèmes impliquant la compréhension de contraintes mécaniques, pour lesquels aucune connaissance préalable ne peut être invoquée (Goldenberg & Hagmann, 1998a ; Heilman et al., 1997 ; Jarry et al., 2013). Dans cette lignée et sur la base de dissociations constatées chez des malades vasculaires, Osiurak et al. (2008b, 2009, 2010, 2011 ; voir aussi Jarry et al., 2013 ; Osiurak, 2014) proposent que les connaissances fonctionnelles n'existent pas telles quelles mais sont en fait l'expression de deux pôles que sont l'usage et l'utilisation. L'utilisation ferait appel à une capacité de raisonnement technique et indiquerait au sujet des manipulations possibles, que les outils soient familiers ou non (e.g., un objet dense peut casser un objet friable). Le raisonnement technique est une abstraction des propriétés techniques des objets, si bien que différents objets peuvent avoir des propriétés techniques communes (e.g., un crayon, de la craie, du mascara ou encore un doigt autorisent tous l'action de tracer s'ils sont appliqués à une surface qui le permet). L'usage se rapproche de la mémoire sémantique et relève davantage de l'organisation sociale de l'utilisation ; les connaissances engagées ici ne seraient pas des connaissances sur la fonction des objets mais plutôt sur leur contexte d'utilisation (e.g., un marteau se range dans un atelier). Ces deux mécanismes interviendraient tous deux dans l'utilisation des outils au quotidien, permettant de savoir non seulement comment utiliser les objets mais également où les trouver et dans quel contexte les utiliser. Contrairement aux

modèles classiques, ce modèle admet donc que les connaissances sémantiques ne servent pas tant pour la manipulation des outils que pour leur organisation (e.g., repérer qu'un objet appartient au domaine du bricolage, de la peinture, etc.). Ceci paraît particulièrement important pour réaliser des activités de vie quotidienne puisqu'avant d'utiliser des objets, il faut les réunir dans l'espace visuel.

Cette dichotomie pourrait aider à comprendre un phénomène clinique assez peu étudié, qui est la tendance de certains malades à déplacer des objets dans leur domicile. Il est en effet fréquent que la famille de patients présentant une maladie d'Alzheimer décrive une tendance à ranger des objets dans des endroits incongrus de la maison (e.g., la télécommande dans le réfrigérateur, les outils dans la cuisine). De tels comportements pourraient se comprendre comme un trouble de l'usage plutôt que comme un trouble d'utilisation. Si l'hypothèse est exacte, les malades doivent être en difficulté non seulement lorsqu'ils utilisent des objets du quotidien mais également lorsqu'ils doivent simplement les ranger. À l'inverse, un trouble de l'utilisation doit gêner à la fois la résolution de problèmes mécaniques et la manipulation d'objets usuels mais les malades doivent pouvoir ranger conformément à l'usage.

Cette hypothèse sera testée ici chez des malades présentant une maladie d'Alzheimer ou une démence sémantique. Ces patients sont connus pour présenter des déficits sémantiques et il a déjà été montré que les patients Alzheimer sont sensibles aux distracteurs visuo-sémantiques lors de la réalisation d'activités de vie quotidienne (Giovannetti et al., 2010). Les résultats de ces patients seront comparés à ceux de patients ayant une dégénérescence cortico-basale, lesquels présentent des troubles moteurs et praxiques mais normalement pas de déficit sémantique (Jacobs et al., 1999 ; Kumar et al., 2002).

## METHODE

### *Participants*

Le protocole a été proposé à des participants témoins ( $n = 20$ ) ainsi qu'à des patients présentant une maladie d'Alzheimer ( $n = 20$ ), une démence sémantique ( $n = 9$ ) ou une dégénérescence cortico-basale ( $n = 5$ ). Les groupes sont appariés en âge et en niveau d'études (les deux  $ps > .06$ ). Les patients sont issus des groupes présentés dans le Chapitre VII donc les critères d'inclusion sont identiques et les caractéristiques démographiques, comparables (voir également le Chapitre IX pour plus de détails sur les critères d'inclusion).

### **Réalisation d'activités de vie quotidienne**

Cette épreuve se veut une épreuve d'utilisation relativement écologique. L'examineur dispose devant le participant tous les objets nécessaires pour faire du café (i.e., machine à café, cafetière, pot de café, filtre, dosette), préparer une décoration florale (i.e., deux fleurs artificielles différentes, vase, mousse synthétique, pot-pourri) et réparer une lampe de poche (i.e., lampe, ampoule, pile ; voir Figure 16). Il initie lui-même l'action en versant de l'eau dans la machine à café puis demande simplement au participant de réaliser plusieurs activités avec le matériel dont il dispose. Le participant n'est informé ni du nom, ni du nombre de ces activités. C'est donc à lui de repérer et d'organiser les différents domaines d'activité pour utiliser correctement les objets. Cette épreuve implique donc théoriquement à la fois l'usage et des capacités d'utilisation.

Le système de cotation est inspiré de celui de Schwartz et al. (1991). Le participant obtient un point pour chaque action attendue (voir Tableau 11). Hormis pour certaines actions critiques, l'ordre des actions n'est pas important (e.g., le participant doit allumer la machine à café après avoir installé le filtre, le café et la cafetière mais il peut mettre la cafetière avant ou après le filtre). La limite de temps est fixée à quatre minutes et trente secondes. Le score maximum est de 16. Le temps de réalisation n'a pas été pris en compte car très peu de patients ont atteint 100 % de réussite.



Figure 16. Disposition du matériel pour les activités de vie quotidienne.

**Tableau 11. Actions attendues lors de la réalisation d'activités de vie quotidienne.**

<b>FAIRE DU CAFE</b>	<b>PREPARER UNE DECORATION</b>	<b>REPARER UNE LAMPE DE POCHE</b>
- Filtre installé dans le réservoir à filtre	- Mousse installée dans le vase avant le pot-pourri	- Ampoule à sa place, bien orientée
- Café versé dans le filtre, le filtre étant en place	- Fleur plantée dans la mousse	- Pile en place, contacts sous ceux de la lampe
- Café versé avec la dosette	- Roseau planté dans la mousse	- Boîtier fermé une fois l'ampoule et la pile en place
- Réservoir à filtre fermé, avec le filtre et le café	- Fleur dans le vase (dans ou hors mousse)	- Bouton enclenché = lampe allumée
- Pot installé au bon endroit, peu importe le moment	- Roseau dans le vase (dans ou hors mousse)	
- Bouton enfoncé <b>uniquement</b> quand le reste est en place *	- Pot-pourri versé dans le vase	

### ***Résolution de problèmes mécaniques***

Cette épreuve est décrite dans le Chapitre VII. Elle vise ici à évaluer les capacités d'utilisation mais ne fait théoriquement pas appel à l'usage. Seule la condition de choix multiple a été proposée pour que les conditions soient à peu près comparables dans chacun des trois tests proposés ici. La limite de temps est fixée à trois minutes par boîte. Des points de bonification ont été alloués en fonction du temps de réalisation suivant la méthode décrite dans le Chapitre VII, faisant passer le score maximum par item à 10 (score maximum = 30).

### ***Rangement d'objets***

L'examineur dispose vingt-cinq objets devant le participant (selon une disposition fixe d'un participant à l'autre, voir Figure 17) et énonce la consigne suivante : *"je vous demande de ranger ces objets d'une façon qui vous semble organisée, cohérente ; il faut regrouper les objets entre eux, mettre ensemble ceux qui vont ensemble. Vous me direz lorsque vous aurez terminé"*. Aucune autre indication n'est apportée. Le participant range alors les objets comme il le souhaite, sans limite de temps ; il doit simplement indiquer lorsqu'il pense avoir terminé. L'examineur passe alors en revue tous les objets ou groupes d'objets constitués en commençant par la gauche du participant, lequel doit préciser quels objets sont associés ou non. Ceci permet de vérifier que la proximité entre les objets est bien le fait d'une classification et non du hasard. A ce stade, les participants sont autorisés à apporter des modifications à leur classement. Cette étape permet donc également de s'assurer que le participant porte son attention sur tous les objets présents et vérifie l'organisation qu'il a choisie avant de la valider.

Cette épreuve est filmée et le classement final, validé par le participant, est codé avec la grille de cotation présentée dans le Tableau 12. A chaque fois que deux objets sont associés, l'examineur coche la case correspondante. Les objets peuvent être associés sur trois critères : (1) En fonction de leur contexte d'utilisation usuel (e.g., la trousse de toilette, le mascara, le pansement, le vernis et le mètre de couturière trouveraient plus classiquement une place dans la salle de bain que dans la cuisine, contrairement au minuteur) ; (2) Sur la base de leur utilité (e.g., la caisse à outils et la trousse sont des contenants, le mètre et le minuteur servent à mesurer, le mascara et le stylo servent à tracer, etc.) ; (3) Sur un autre critère indéfini. Il y a trois-cent associations possibles (i.e., trois-cent paires d'objets possibles). Parmi celles-ci, quarante sont des associations basées sur le contexte d'utilisation (soit 13.3 %), trente-quatre sont basées sur l'utilité (soit 11.3 %) et deux-cent-vingt-six relèvent d'autres critères (soit 75.3 %). Autrement dit, en procédant au hasard, un participant a plus de chances de produire des associations de type "autre". Si un participant associe tous les objets en un seul groupe, la performance est jugée non valide car il n'y a alors pas de classement apparent (mais ceci ne s'est jamais produit). Par ailleurs, il est à noter que cinq objets considérés comme distracteurs ne pouvaient être *a priori* associés à aucun autre objet ni sur un critère d'usage, ni sur un critère d'utilité (i.e., sac plastique, cendrier, médaille, clef, CD-Rom).

Trois scores sont retenus : (1) Le pourcentage d'associations sur un critère d'usage (i.e., contexte d'utilisation) ; (2) Le pourcentage d'associations sur l'utilité (i.e., action de l'outil) ; (3) Le pourcentage d'associations sur d'autres critères. Ces proportions sont calculées non pas sur le nombre total d'associations possibles (soit trois-cent) mais sur le nombre total d'associations réalisées par le participant. Par exemple, si un participant ne produit que deux associations dont une sur le contexte, il aura produit 50 % d'associations sur ce critère. Ceci est de nature à gonfler artificiellement certains résultats chez des patients qui resteraient perplexes et associeraient très peu d'objets. Pour cette raison, deux autres mesures sont relevées : (4) La proportion d'associations réalisées sur le nombre total d'associations possibles (soit trois-cent) ; (5) Le nombre d'objets qui restent isolés, associés à aucun autre objet.





Figure 17. Disposition du matériel pour la tâche de rangement d'objets.

Tableau 12. Exemple de cotation pour la tâche de rangement d'objets. Les cases jaunes correspondent aux associations sur un critère d'usage ou contextuel, et les cases oranges, aux associations sur un critère d'utilité ou fonctionnel. Dans cet exemple, le participant a rangé le stylo, le scotch, le pinceau d'écolier, la règle mais aussi la ficelle dans la trousse. Il a aussi associé le rouleau de peinture et le pinceau de cuisine.

	Trousse de bureau	Stylo	Scotch	Pinceau fin	Règle	Boîte cuisine	Chinois	Ficelle	Pinceau cuisine	Minuteur	Caisse à outils	Crayon maçon	Chatterton	Rouleau	Mètre	
Trousse de bureau		1	1	1	1			1								
Stylo			1	1	1			1								
Scotch				1	1			1								
Pinceau fin					1			1								
Règle								1								
Boîte cuisine																
Chinois																
Ficelle																
Pinceau cuisine																
Minuteur																
Caisse à outils																
Crayon maçon																
Chatterton																
Rouleau														1		
Mètre																

## ***Statistiques***

Etant donné la taille réduite des échantillons, des statistiques non paramétriques sont préférées : pour les comparaisons intergroupes, des tests de Kruskal-Wallis et des tests post-hoc de Mann-Whitney pour échantillons indépendants ; pour les comparaisons intragroupes, des tests de Wilcoxon pour échantillons appariés. La correction de Holm pour tests répétés a été systématiquement appliquée. Les différences sont jugées significatives au seuil de  $p < .05$ .

## **RESULTATS**

### ***Comparaisons intergroupes***

Le Tableau 13 détaille les résultats de tous les groupes. Les niveaux de performance dissocient moins les groupes que la fréquence des troubles (i.e., proportion de malades ayant un score inférieur au score le plus faible observé chez les participants témoins), probablement parce qu'il s'agit d'épreuves très peu contraintes engageant donc possiblement de multiples processus. De ce fait, la fréquence des troubles apporte davantage d'informations tout en restant une mesure rigoureuse. Les deux mesures sont rapportées dans la Figure 18. Les activités de vie quotidienne s'avèrent difficiles pour tous les groupes. Un test exact de Fisher pour petits échantillons confirme que ces activités sont plus fréquemment perturbées dans la maladie d'Alzheimer que dans la dégénérescence cortico-basale et la démence sémantique ( $p < .001$ ). La résolution de problèmes mécaniques est également difficile pour tous les groupes mais ces difficultés sont moins fréquentes dans la démence sémantique que dans les autres pathologies (test exact de Fisher,  $p < .001$ ). Le test de rangement d'objets est particulièrement difficile pour les groupes MA et DS mais pas pour le groupe DCB.

Dans cette épreuve, tous les participants ont compris la consigne et ont tenté de classer les objets au mieux puisque le nombre d'objets non associés est similaire d'un groupe à l'autre. Les participants témoins n'effectuent que 16.4 % des associations possibles ; 54.5 % de ces associations se font sur un critère contextuel (niveau du hasard : 13.3 %), 37.2 % se font sur un critère inconnu (niveau du hasard : 75.3 %) et seulement 8.4 % sur un critère d'utilité (niveau du hasard : 11.3 %). La répartition est similaire dans le groupe DCB. En revanche, les participants du groupe DS réalisent beaucoup plus d'associations que ces précédents groupes et préférentiellement sur un critère "Autre", avec une répartition proche de celle du hasard.

Enfin, les participants du groupe MA produisent non seulement peu d'associations sur le contexte mais également beaucoup d'associations sur l'utilité, alors qu'ils ne font dans l'ensemble pas beaucoup plus d'associations que les participants des groupes NOR et DCB. Les groupes NOR et DS réalisent davantage d'associations sur le contexte que sur l'utilité (les deux  $ps < .01$ ) ; le même constat peut être fait concernant le groupe DCB (tests statistiques non valides avec un échantillon réduit) tandis que les proportions sont équivalentes dans le groupe MA ( $W = 119.0, p = .62$ ). Si l'on considère les effectifs, 25 % des patients du groupe MA réalisent plus d'associations sur l'utilité que sur le contexte d'utilisation, contre 20 % dans le groupe DCB (mais cette proportion pourrait être surévaluée avec si peu de patients) et 0 % dans les groupes NOR et DS.

**Tableau 13. Résultats des quatre groupes de participants.**

	NOR <i>n</i> = 20	MA <i>n</i> = 20	DS <i>n</i> = 10	DCB <i>n</i> = 5
Max.				
Activités de vie quotidienne	76.7 (9.3)	<b>42.4 (17.3)</b>	<b>52.7 (29.4)</b>	<b>57.8 (13.3)</b>
Fréquence des troubles	-	80.0 %	60.0 %	40.0 %
Résolution de problèmes mécaniques	60.8 (14.4)	<b>32.6 (13.7)</b>	<b>38.7 (17.7)</b>	35.4 (22.8)
Fréquence des troubles	-	65.0 %	40.0 %	60.0 %
Rangement d'objets				
Sur le contexte	54.5 (11.9)	<b>20.6 (12.7)</b>	<b>23.3 (9.7)</b>	38.1 (13.5)
Sur l'utilité	8.4 (5.3)	<b>26.7 (26.4)</b>	11.3 (3.0)	14.3 (13.1)
Sur un autre critère	37.2 (9.3)	<b>53.6 (22.3)</b>	<b>65.3 (8.6)</b>	47.7 (8.6)
Associations observées / possibles	16.4 (4.9)	27.3 (21.4)	<b>35.4 (19.7)</b>	17.7 (4.1)
Objets isolés	2.2 (2.5)	3.5 (4.0)	0.9 (2.0)	1.8 (4.0)
Fréquence des troubles	-	80.0 %	88.9 %	20.0 %

Tous les résultats ont été convertis en pourcentages pour plus de lisibilité. Les valeurs en gras sont significativement inférieures à celles du groupe témoin (NOR) au seuil de .05 (tests de Kruskal-Wallis puis tests post-hoc de Mann-Whitney avec correction de Holm pour tests répétés). Noter que la taille du groupe DCB invalide les tests statistiques. La fréquence des troubles correspond à la proportion de patients qui obtient un score inférieur au score seuil défini par le plus faible score des participants témoins. Pour le test de rangement, la fréquence est basée sur le seul critère du nombre d'associations contextuelles.

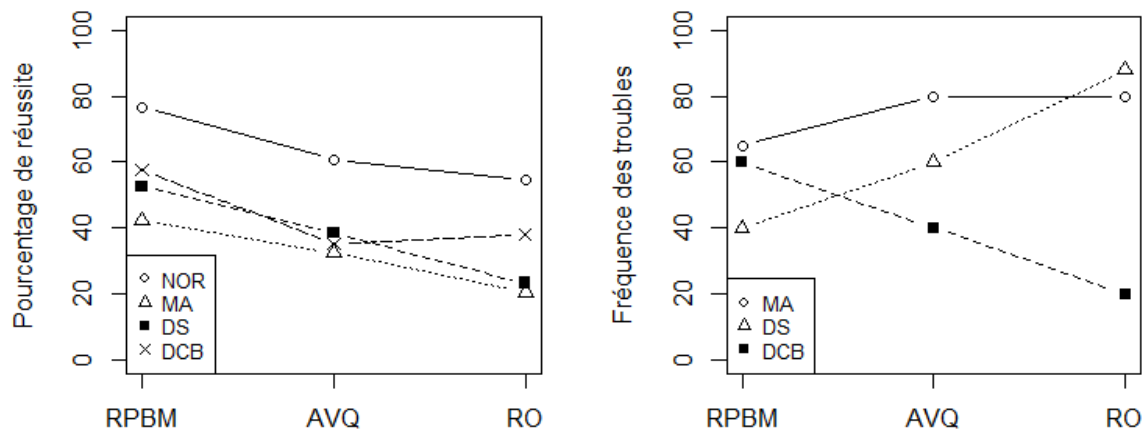


Figure 18. Niveaux de performance et fréquence des troubles (proportion de patients qui obtiennent un score inférieur au score le plus faible observé dans le groupe témoin).

### Analyse de profils

Dans le groupe MA, les scores des patients ont été distingués selon qu'ils sont pathologiques (i.e., inférieurs au plus faible score observé chez les témoins) ou normaux. Dans le test de rangement, les patients qui réalisent moins d'associations contextuelles que les témoins (groupe 1 :  $n = 16$ , moyenne = 16.4 %, étendue = 0-23.7) ont été comparés aux autres (groupe 2 :  $n = 4$ , moyenne = 37.2 %, étendue = 25.4-65.5) ; ils obtiennent des performances comparables dans les activités de vie quotidienne (groupe 1 : moyenne = 43.6 %, étendue = 11-83 ; groupe 2 : moyenne = 37.5 %, étendue = 22-67 ;  $W = 22.0$ ,  $p = .36$ ). De même, les patients de ce groupe qui ont un score pathologique à la résolution de problèmes mécaniques (groupe 1 :  $n = 13$ , moyenne = 24.2 %, étendue = 13-30) ont été comparés à ceux ayant une performance dans les limites de la normale (groupe 2 :  $n = 7$ , moyenne = 48.1 %, étendue = 37-67) ; là encore, leurs performances ne diffèrent pas significativement (groupe 1 : moyenne = 39.6 %, étendue = 22-67 ; groupe 2 : moyenne = 47.6, étendue = 11-83 ;  $W = 57.5$ ,  $p = .36$ ). Enfin, les patients qui échouent les problèmes mécaniques ne présentent pas un déficit plus sévère lors des activités de vie quotidienne par rapport à ceux qui échouent le rangement d'objets (groupe 1 : moyenne = 39.6 %, étendue = 22-67 ; groupe 2 : moyenne = 43.6 %, étendue = 11-83 ;  $W = 121.5$ ,  $p = .45$ ).

Le Tableau 14 reprend les profils individuels des patients ayant une performance pathologique dans les activités de vie quotidienne. Des doubles dissociations sont retrouvées

dans le groupe MA, certains patients ayant plutôt des difficultés avec les problèmes mécaniques, d'autres avec le rangement. Ceci étant, dans le groupe MA, 45 % des patients présentent un double déficit en résolution de problèmes mécaniques et lors du rangement, contre 30 % dans le groupe DS et 20 % dans le groupe DCB.

**Tableau 14. Scores individuels (en pourcentage) des patients ayant une performance pathologique dans les activités de vie quotidienne. Les scores grisés sont considérés comme pathologiques.**

	Problèmes mécaniques	Activités de vie quotid.	Rangement (associations contextuelles)
NOR			
Moyenne	60.8	76.7	54.5
Ecart-type	14.4	9.3	11.9
Min	33.0	61.0	25.4
Max	87.0	89.0	72.7
MA.07	27	28	25
MA.10	50	11	18
MA.11	40	56	18
MA.12	30	50	15
MA.13	13	44	0
MA.17	17	22	18
MA.18	23	67	65
MA.03	37	83	23
MA.06	67	61	23
MA.19	23	33	15
MA.04	40	33	23
MA.20	23	33	28
MA.21	50	39	18
MA.22	27	39	16
MA.23	27	39	19
DS.04	43	06	
DS.05	57	56	16
DS.07	27	33	18
DS.09	20	06	20
DS.08	40	17	17
DS.10	10	50	21
DCB.03	27	39	23
DCB.04	17	50	25

## **DISCUSSION**

L'objectif de cette étude était de tester la pertinence de la distinction entre utilisation et usage dans une perspective différentielle. Les résultats et en particulier la dissociation entre démence sémantique et dégénérescence cortico-basale plaident en faveur de cette hypothèse. Ils seront à présent discutés indépendamment pour chacun des quatre groupes de participants.

### ***Participants témoins***

Les modèles cognitifs de l'apraxie indiquent que l'utilisation des objets est permise, du moins en partie, par des connaissances sémantiques sur la fonction (Rothi et al., 1991, 1997 ; Roy & Square, 1985). Celles-ci sont classiquement évaluées par des tâches d'appariement d'images dans lesquelles le participant doit associer deux images d'objets ayant la même fonction (e.g., ciseaux/scie) et l'échec à cette épreuve est interprété comme la conséquence d'un déficit sémantique. Dans ces modèles, les connaissances sur la fonction sont rigoureusement associées aux objets si bien que la présentation du marteau ou de son image doit activer la connaissance associée sur la fonction, ceci permettant l'utilisation des objets. Toutefois, ces épreuves sont très contraignantes car la réponse fonctionnelle est généralement la seule réponse plausible. Sauf erreur, il n'a jamais été montré que ce type de connaissance était effectivement privilégié face aux objets.

Dans cette étude, le test de rangement permet d'analyser ce que font les participants lorsqu'ils sont laissés totalement libres de leurs choix. Il en ressort que les participants témoins ont associé les objets sur un critère contextuel bien au-delà du niveau du hasard alors qu'ils n'y étaient pas encouragés, et ont délaissé le critère de l'utilité, qui s'apparente aux connaissances sur la fonction (e.g., stylo et crayon de maçonnerie). Ceci suggère que les objets ne sont pas en eux-mêmes porteurs d'un type de connaissance. Selon toute vraisemblance, c'est l'action à réaliser qui détermine quels processus ou connaissances seront impliqués. Goldenberg et al. (2007 ; voir aussi Hartmann et al., 2005) ont déjà montré qu'en fonction du matériel impliqué, deux épreuves d'utilisation d'objets engageront des processus différents : si les interactions mécaniques entre objets et parties d'objets sont transparentes pour l'observateur (e.g., action du couteau sur la viande), le raisonnement technique à lui seul serait suffisant pour réaliser l'action, tandis que si les relations mécaniques sont masquées (e.g., chaîne hi-fi), les connaissances sémantiques deviendraient critiques. Les résultats de la

présente étude permettent en outre de penser que le raisonnement technique est davantage impliqué lorsque les objets sont effectivement utilisés alors que les ranger engagerait préférentiellement des connaissances sur l'organisation sociale des objets. Il est vrai qu'au quotidien, nous passons du temps non seulement à manipuler des objets mais également à les déplacer d'un espace à l'autre pour les ranger. Dans ce modèle, l'usage n'est donc pas entendu comme un simple avantage accélérant ou facilitant l'utilisation, mais serait plus ou moins impliqué en fonction de la tâche à réaliser.

### ***Démence sémantique***

Les malades atteints de démence sémantique sont presque tous dans l'incapacité de ranger les objets en fonction de leur contexte d'utilisation ; par contraste, ils ont deux fois moins souvent des troubles lors de la résolution de problèmes mécaniques. Ceci plaide en faveur de troubles de l'usage au premier plan. Selon toute vraisemblance, ceux-ci traduisent l'atteinte sémantique typique de cette maladie. Cette dissociation suggère que ces connaissances ne déterminent pas à elles seules la capacité à utiliser des outils. Des travaux antérieurs ont déjà montré des dissociations entre connaissances sur la fonction et sur la manipulation mais ces dernières sont toujours évaluées via des épreuves de reconnaissance de gestes ou d'outils (voir par exemple Buxbaum & Saffran, 2002). En proposant plutôt une épreuve de résolution de problèmes mécaniques, cette étude montre que la manipulation pourrait relever non pas de connaissances mais d'une capacité de raisonnement technique (Osiurak et al., 2010, 2011). Ces résultats valident donc la dichotomie entre utilisation et usage (Osiurak, 2014).

Par ailleurs, l'analyse de la tâche de rangement d'objets permet de faire deux constats. Premièrement, les patients réalisent davantage d'associations que les participants témoins alors qu'ils ne laissent pas plus d'objets isolés. Ils sont donc bien dans une recherche d'un système de classement mais celle-ci n'est pas concluante, ce que confirme l'observation clinique. Cela signifie aussi qu'ils créent généralement peu de groupes mais que ceux-ci comprennent davantage d'objets que chez les participants témoins (i.e., plus une catégorie comporte d'objets, plus le nombre d'associations augmente). Une analogie peut être tentée avec le langage. En effet, il est connu que ces patients présentent des difficultés de catégorisation et emploient des mots valises (e.g., le terme "chien" peut être appliqué aussi bien au chameau ou au lion), signe que les catégories socialement admises ne font plus critère (voir Rogers & McClelland, 2011). Les difficultés à ranger les objets pourraient relever du

même principe, à savoir que l'effritement d'un critère socialement fondé rend tout objet admissible dans n'importe quelle catégorie.

Deuxièmement, si les patients déments sémantiques réalisent essentiellement des associations sur un critère "Autre", ils réalisent tout de même davantage d'associations sur un critère contextuel que fonctionnel et réalisent un peu plus d'associations contextuelles que le niveau du hasard. Ce dernier point peut sembler surprenant dans l'hypothèse d'un déficit profond de l'usage chez ces malades. Toutefois, ces différentes données pourraient refléter plutôt l'égoïsme cognitif régulièrement constaté dans le discours de ces malades (voir Bon, Belliard, Eustache, & Desgranges, 2009). En effet, il est possible qu'ils aient classé les objets non pas en fonction du contexte d'utilisation mais en fonction de leurs habitudes personnelles ; étant donné que les habitudes personnelles correspondent pour une grande partie à l'usage, le système de codage enregistre une préférence pour le critère contextuel (e.g., puisqu'il est communément admis qu'une brosse à dents s'utilise dans la salle de bain, chacun à l'habitude de procéder ainsi). Cette hypothèse s'est trouvée régulièrement corroborée par les verbalisations des malades.

Ceci étant, les participants témoins ont eux aussi procédé ainsi, en particulier avec les objets distracteurs (i.e., sac plastique, cendrier, médaille, clef, CD-rom) qui n'appartiennent pas clairement à l'un ou l'autre contexte. Ceci conduit à poser l'hypothèse qu'outre l'usage et l'utilisation, le rapport aux objets est conditionné par la familiarité, c'est-à-dire l'habitude personnelle que chacun a d'un type d'objet. Il faut en effet noter que les participants témoins ne réalisent pas 100 % d'associations contextuelles mais 55 % et qu'il existe une certaine variabilité interindividuelle. Ce résultat peut sembler surprenant car si les associations d'objets étaient guidées uniquement par la mémoire sémantique, c'est-à-dire par un savoir communément admis (e.g., la fourchette se met dans la cuisine), tous les participants devraient produire le même rangement ; or, ce n'est pas le cas donc un autre mécanisme doit intervenir qui oriente les décisions lors du classement d'objets. Des travaux antérieurs ont déjà montré que des patients déments miment mieux l'utilisation d'un objet et récupèrent davantage de connaissances générales sur celui-ci s'il leur appartient, par comparaison avec un autre exemplaire du même objet (Bozeat, Lambon-Ralph, Patterson, & Hodges, 2002b ; Giovannetti et al., 2006 ; Snowden, Griffiths, & Neary, 1994). Néanmoins, ceci n'a jamais fait l'objet d'une véritable étude différentielle et les épreuves proposées (i.e., pantomimes, utilisation d'objets isolés) limitent l'interprétation. De nouvelles études sont donc nécessaires pour explorer cette dissociation entre usage et familiarité.



### ***Dégénérescence cortico-basale***

A l'inverse des patients ayant une démence sémantique, ceux qui présentent une dégénérescence cortico-basale ont plus souvent des difficultés pour résoudre les problèmes mécaniques alors que ranger des objets ne leur pose pas de réel problème. Ceci plaide en faveur d'un trouble d'utilisation sans trouble de l'usage. Ceci étant, le trouble de résolution de problèmes peut se lire de deux manières : soit comme un déficit conceptuel, soit comme un déficit de production. Les modèles cognitifs de l'apraxie (Rothi et al., 1991, 1997) distinguent en effet un niveau de conception de l'action et un niveau de production. L'apraxie motrice que présentent typiquement ces malades relève a priori d'un déficit de production. A l'inverse, un trouble du raisonnement technique traduit logiquement un défaut de conception des actions à entreprendre, défaut qui peut exister en l'absence d'apraxie motrice (voir par exemple Jarry et al., 2013). Dans cette étude, la faible performance en résolution de problèmes peut se comprendre aussi bien comme la conséquence d'un déficit moteur entravant la réalisation de l'épreuve que comme celle d'un trouble authentique du raisonnement technique. Les participants pouvaient utiliser les deux mains dans toutes les épreuves donc ceci a dû limiter l'impact du déficit praxique moteur, néanmoins les indicateurs disponibles ici sont insuffisants et de nouvelles études plus qualitatives sont nécessaires. Notamment, la distinction entre conception et production autorise à construire des tâches découplant l'utilisation, qui relève théoriquement d'un raisonnement abstrait, et la manipulation motrice, effective des outils.

### ***Maladie d'Alzheimer***

Des doubles dissociations entre résolution de problèmes mécaniques et rangement d'objets se retrouvent également au sein du groupe Alzheimer, où l'hétérogénéité des profils est donc plus prononcée que dans les autres groupes. Ceci étant, les difficultés à réaliser les activités de vie quotidienne sont toujours associées à des difficultés dans l'une ou l'autre des épreuves susmentionnées, par conséquent l'hypothèse selon laquelle l'utilisation d'outils usuels est permise à la fois par une capacité de raisonnement technique et par des connaissances sur le contexte d'utilisation des objets reste valide. En outre, il est à noter que des trois groupes, le groupe de patients Alzheimer est celui dans lequel les perturbations des activités de vie quotidienne sont les plus fréquentes et les plus prononcées ; c'est également dans ce groupe qu'un double déficit est retrouvé, à la fois dans la résolution de problèmes mécaniques et le rangement d'objets. La maladie d'Alzheimer apparaît donc ici comme la

plus invalidante et ceci peut être interprété comme une conséquence de la plus large diffusion des lésions par rapport aux autres pathologies plus focales. Il est également plausible que des facteurs non évalués ici impactent les performances chez ces malades, notamment l'initiation et la mémoire épisodique, dont les déficits sont de nature à perturber la résolution de tâches complexes, relativement longues et peu contraintes comme c'est le cas ici. Les capacités de catégorisation et d'organisation doivent également être testées car de tels déficits ont déjà été démontrés dans cette maladie (voir par exemple Baudic et al., 2006) et pourraient expliquer une part non négligeable des difficultés. Par analogie, il a déjà été démontré chez ces malades que des erreurs en apparence sémantiques dans des tests de langage peuvent relever en fait de bien d'autres processus (Moreaud et al., 2001).

Un autre résultat notable de cette étude est la tendance de certains patients à associer les objets sur un critère d'utilité plutôt que sur un critère contextuel, alors que les autres participants font l'inverse. Ceci peut se comprendre de plusieurs façons. Premièrement, cela peut être totalement fortuit compte tenu du nombre réduit de patients concernés et de nouvelles études doivent donc confirmer ou infirmer ce résultat. Deuxièmement, ces patients associent davantage d'objets que les témoins et ont donc naturellement plus de chances de faire des associations sur le critère de l'utilité. Néanmoins, ceci est peu probable car les patients déments sémantiques font beaucoup plus d'associations que la moyenne sans pour autant privilégier ce critère. Troisièmement, il est envisageable qu'un déficit sémantique important conduise ces malades à compenser par le raisonnement technique, en associant les objets en fonction de leur utilité. Là encore, cette hypothèse est peu probable car dans ce cas, les patients déments sémantiques devraient présenter le même profil. Quatrièmement, il est possible que les malades aient associé les objets non pas sur l'utilité mais sur un critère simplement visuel. En effet, les objets ayant la même utilité ont bien souvent la même forme puisqu'ils ont été manufacturés en fonction de cette utilité (e.g., le mascara, le stylo et le crayon de maçonnerie ; le scotch et le chatterton). Cliniquement, ce type d'association est apparu assez naturel pour de nombreux participants et des travaux antérieurs ont déjà montré chez ces malades une sensibilité accrue aux distracteurs visuo-sémantiques (Giovannetti et al., 2010).

## **Conclusion**

En l'état, cette étude montre que la distinction théorique entre utilisation et usage permet de repérer des profils différents entre la démence sémantique et la dégénérescence cortico-basale. Ces différences s'expriment en termes de fréquence des perturbations plutôt qu'en niveaux de performance. Ceci est probablement le fait de la nature neurodégénérative et donc relativement diffuse des lésions mais il est probable que des processus cognitifs additionnels soient impliqués et modulent les performances, en particulier chez les patients Alzheimer qui présentent souvent des difficultés marquées dans toutes les épreuves. Les résultats de cette étude demandent donc à se vérifier en contrôlant davantage de variables (e.g., capacités de catégorisation) et en explorant de nouvelles dissociations théoriques, notamment entre utilisation technique et manipulation motrice, et entre usage et familiarité.

## CHAPITRE IX. ÉTUDE DES TROUBLES D'IMITATION

### OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

L'apraxie est fréquemment détectée par l'imitation de gestes sans signification. Les études menées auprès de patients souffrant de lésions vasculaires ont révélé que la présence ou l'absence de déficit dépend du type de geste à imiter (e.g., configurations digitales versus manuelles, Goldenberg, 1999 ; Goldenberg & Hagmann, 1997). Plusieurs hypothèses peuvent être émises pour expliquer les troubles d'imitation : l'hypothèse visuo-spatiale (Goldenberg, 1999), l'hypothèse exécutive (Lesourd et al., 2013a), l'hypothèse des connaissances topographiques (Goldenberg, 1995 ; Goldenberg & Hagmann, 1997) et l'hypothèse de l'appréhension catégorielle (Goldenberg, 2009 ; Goldenberg & Spatt, 2009). Sur les trente dernières années, seules sept études ont investigué l'apraxie visuo-imitative dans la maladie d'Alzheimer avec l'imitation de gestes sans signification (Lesourd et al., 2013a) et aucune d'entre elles n'a étudié d'éventuelles dissociations entre différents types de gestes (e.g., digitaux, manuels). Le but de ce travail est de combler ce vide en décrivant les troubles d'imitation dans le vieillissement normal (étude 1) et chez des patients atteints de la maladie d'Alzheimer, de démence sémantique, de dégénérescence cortico-basale et d'atrophie corticale postérieure (étude 2). Les études 3, 4, 5 et 6 testeront tour à tour les différentes hypothèses susmentionnées.

### CONTEXTE THEORIQUE GENERAL

L'apraxie est souvent définie comme l'incapacité à réaliser des actes moteurs intentionnels dirigés vers un but (Signoret & North, 1979) qui résulte de lésions des aires pariétales gauches (Goldenberg, 2009) et qui n'est pas la conséquence de troubles moteurs ou sensoriels élémentaires ni d'un déficit de coordination, de compréhension ou d'attention (Geschwind, 1975 ; Rothi et al., 1991, 1997). Bien que cette définition s'applique à un nombre étendu de perturbations (Butler, 2002 ; Wheaton & Hallett, 2007), l'apraxie est souvent évaluée par l'imitation de gestes. Chez des patients avec lésions vasculaires, il a été montré que les déficits d'imitation reflètent généralement une atteinte conceptuelle plutôt que motrice (Goldenberg & Hagmann, 1997).

S'agissant de pathologies neurodégénératives, les patients atteints de la maladie d'Alzheimer typique ou d'une atrophie corticale postérieure sont connus pour avoir des lésions pariétales (Braak & Braak, 1997 ; Croisile, 2004). Dans la dégénérescence cortico-basale, les lésions intéressent les régions sous-corticales, frontales et pariétales (Dickson, 1999 ; Whitwell et al., 2010) tandis que les structures temporales et occipitales sont relativement épargnées (Boeve et al., 1999). A l'inverse, la démence sémantique se caractérise par une atrophie corticale circonscrite aux lobes temporaux (Hodges et al., 1992). Assez logiquement, l'apraxie est un critère de diagnostic de la maladie d'Alzheimer (McKhann et al., 2011) et de la dégénérescence cortico-basale (Litvan et al., 1997) et peut s'observer dans l'atrophie corticale postérieure (Croisile, 2004) mais elle n'est pas recherchée dans la démence sémantique (Gorno-Tempini et al., 2011 ; Belliard, Merck, Jonin, Lemoal, & Vercelletto, 2011 ; Neary et al., 1998).

Ceci étant dit, la nature de l'apraxie et en particulier les déficits d'imitation et les processus cognitifs sous-jacents sont susceptibles de varier en fonction du type de geste à reproduire (Goldenberg & Hagmann, 1997). Les différentes études qui suivent testeront donc l'imitation de différents gestes sans signification et différentes hypothèses susceptibles d'expliquer les déficits d'imitation. Celles-ci seront détaillées étude par étude.

## **POPULATION**

Selon Félician et al. (2003), les lésions corticales de nature neurodégénérative constituent un bon modèle pathologique pour tester des modèles neuropsychologiques et ce pour au moins trois raisons. Premièrement, dans un certain nombre de ces pathologies (e.g., démence sémantique, atrophie corticale postérieure, dégénérescence cortico-basale), le processus neurodégénératif reste relativement focal dans les débuts de la maladie et les perturbations cliniques sont alors circonscrites à certains domaines cognitifs bien précis (e.g., mémoire sémantique, habiletés visuo-spatiales). Deuxièmement, la progression des tableaux est relativement spécifique et stéréotypée d'une pathologie à l'autre. De plus, elle touche généralement des régions du cortex qui ne sont pas impliquées dans les traitements élémentaires (e.g., moteurs, sensitifs, sensoriels) et les faisceaux de substance blanche ne sont pas directement lésés donc les malades sont accessibles à un certain nombre d'épreuves. Troisièmement, la nature progressive des lésions doit permettre d'observer des réorganisations fonctionnelles et des phénomènes de plasticité cérébrale différents de ceux observés dans des cas de pathologies aiguës.

Dans cette étude, un seul et même protocole expérimental a été proposé à des patients ayant une maladie d'Alzheimer (MA), une démence sémantique (DS), une atrophie corticale postérieure ou syndrome de Benson (ACP) ou une dégénérescence cortico-basale (DCB), ainsi qu'à des participants témoins (NOR). L'étude a été menée en conformité avec la Déclaration d'Helsinki. Tous les participants témoins ont reçu une rémunération pour leur participation. Les patients vivaient à domicile et ont été recrutés dans la file active de trois services de neurologie (Angers, Rennes, Lyon). Les critères d'exclusion étaient les suivants : antécédents de pathologie neurologique ou psychiatrique ; lésions vasculaires à l'imagerie ; score inférieur à 10 au MMSE (Folstein et al., 1975) pour les patients Alzheimer uniquement ; troubles rhumatologiques, de l'humeur ou de compréhension, traitements médicaux pouvant interférer avec les performances. L'examen neurologique a écarté un syndrome vestibulaire ou cérébelleux chez tous les patients. Le diagnostic de maladie d'Alzheimer fut confirmé par l'analyse des biomarqueurs. Les données d'imagerie étaient cohérentes avec le diagnostic clinique pour la plupart des patients : atrophie hippocampique et diffuse dans la maladie d'Alzheimer, atrophie corticale ou hypoperfusion circonscrite (ou au moins prédominante) aux aires temporales pour la démence sémantique, atrophie à dominante occipito-pariétale pour l'atrophie corticale postérieure. Concernant la dégénérescence cortico-basale, les anomalies étaient souvent plus diffuses mais impliquaient toujours à la fois les régions corticales et sous-corticales.

Le diagnostic clinique a été posé sur la base d'un examen neuropsychologique étendu. Le diagnostic de maladie d'Alzheimer reposait sur les critères de consensus de McKhann et al. (2011). Le diagnostic de démence sémantique était associé à une perte progressive du sens des mots, des objets et/ou des visages contrastant avec une relative préservation de la mémoire épisodique et des habiletés visuo-spatiales et langagières (Gorno-Tempini et al., 2011 ; Moreaud et al., 2011 ; Neary et al., 1998). Les patients recevaient le diagnostic d'atrophie corticale postérieure si le tableau clinique était dominé par des troubles visuo-spatiaux d'apparition progressive ou d'autres signes évocateurs (e.g., syndrome de Balint, syndrome de Gerstmann, autotopagnosie, apraxie d'habillage, désorientation environnementale ; Benson et al., 1988 ; Mendez et al., 2002). Hormis pour les patients les plus évolués, le tableau correspondait à la forme dorsale de l'atrophie postérieure, l'identification des objets étant mieux préservée que les habiletés visuo-spatiales. Enfin, le diagnostic de dégénérescence cortico-basale correspondait à des malades exprimant une plainte de nature motrice et dont l'examen mettait en évidence un syndrome parkinsonien

résistant au traitement mais sans troubles de la marche majeurs, des troubles praxiques unilatéraux (i.e., apraxie motrice) et parfois une main étrangère ou des myoclonies (Litvan et al., 1997). Concernant ce dernier groupe, il faut reconnaître que le diagnostic différentiel fut souvent malaisé avec la paralysie supra-nucléaire progressive si bien que plusieurs patients ont finalement été exclus de l'échantillon afin de conserver un groupe de malades pour lequel le doute est moins permis.

Afin de contrôler l'intégrité des fonctions cognitives, tous les participants ont passé un bilan neuropsychologique standard (en plus du bilan de suivi pour les patients). Ce bilan incluait les épreuves suivantes :

(1) MMSE (Mini Mental State Examination, Folstein, 1975). Pour les participants témoins, un score inférieur ou égal à 24 était considéré comme un critère d'exclusion. Les patients des groupes MA et DCB n'étaient inclus que s'ils obtenaient un score supérieur ou égal à 10. Compte tenu des troubles de compréhension dans le groupe DS et des troubles visuo-spatiaux dans le groupe ACP, ces derniers n'étaient pas pleinement accessibles à cette épreuve et aucun seuil n'a donc été retenu ;

(2) BEC 96 (Batterie d'Efficiences Cognitives, Signoret et al., 1989). Cette batterie évalue rapidement les capacités cognitives avec huit subtests tous cotés sur une échelle de 1 à 12 (score maximum = 96). Tout score inférieur à neuf est indicateur d'une performance pathologique selon les normes initiales. Les subtests sont administrés dans l'ordre suivant : (1) *Manipulation mentale*. Énoncer les jours de la semaine à l'envers ; (2) *Orientation*. Répondre à des questions d'orientation temporelle (e.g., jour, mois) ; (3) *Raisonnement verbal*. Résoudre des problèmes arithmétiques de tête, verbaliser la catégorie commune à deux objets, expliquer le sens d'un proverbe ; (4) *Fluence verbale sémantique*. Énoncer autant de noms d'animaux que possible en une minute. Le score ne peut dépasser 12 même si les participants produisent plus de douze mots ; (5) *Reconnaissance visuelle*. Rappel libre puis reconnaissance parmi dix-huit distracteurs de six dessins en noir et blanc après un délai de cinq à dix minutes. Le score est la somme du rappel libre (maximum = 6) et de la reconnaissance (maximum = 6) ; (6) *Apprentissage verbal*. Rappel immédiat d'une liste de huit mots énoncés par l'examineur. Trois essais sont proposés et le score est la somme du nombre de mots rappelés au cours des deux meilleurs essais (maximum = 12) ; (7) *Dénomination*. Dénommer douze dessins d'objets et d'animaux en noir et blanc. Chaque réponse correcte fournie en moins de cinq secondes vaut 1 point, 0.5 points passé ce délai ou

en cas d'auto-correction immédiate ; (8) *Visuo-construction*. Copie de deux figures géométriques en trois dimensions et en deux dimensions, respectivement.

(3) BREF (Batterie Rapide d'Evaluation Frontale, Dubois et al., 2000). Cette échelle consiste en six subtests conçus pour évaluer succinctement les fonctions exécutives. Chaque subtest est coté sur une échelle de 0 à 3 (score maximum = 18). Un score total inférieur à 15 est révélateur d'un dysfonctionnement exécutif. Les subtests sont les suivants : (1) *Catégorisation de mots* ; (2) *Fluence verbale orthographique (i.e., lettre S)* ; (3) *Test de la préhension réflexe* ; (4) *Imitation différée d'une séquence de mouvements (i.e., organisation dynamique gestuelle)* ; (5) *Consignes conflictuelles* ; (6) *Go-No go*. Seuls les patients ont passé la BREF.

## METHODE GENERALE

L'objet de ce chapitre est double. En premier lieu, il vise à décrire les troubles praxiques présentés par des patients présentant une maladie d'Alzheimer, une démence sémantique, une dégénérescence cortico-basale et une atrophie corticale postérieure dans une perspective différentielle. Le premier problème qui se pose est de déterminer quelles épreuves sont les plus susceptibles de mesurer l'apraxie, étant à présent entendu qu'il ne s'agit pas d'une perturbation unitaire (voir Chapitre IV). De plus, il existe pratiquement autant d'épreuves que d'études (Lesourd et al., 2013a) et celles-ci ne corrèlent pas toujours entre elles (Butler, 2002). Ceci étant, la discussion engagée dans les sections théoriques permet d'opérer des choix pour tendre vers des mesures aussi "pures" que possible.

Selon toute vraisemblance, la production de pantomimes d'utilisation est une épreuve composite pertinente à des fins de "screening" mais d'une valeur moindre sur le plan du diagnostic fonctionnel tant les processus impliqués paraissent variés (Bartolo et al., 2003 ; Baumard et al., 2014 ; Goldenberg et al., 2003). La question de l'utilisation des outils a déjà été traitée dans les Chapitres VII et VIII. En outre, l'un des postulats centraux de cette thèse réside dans la dissociation de l'action et de sa connaissance, l'enjeu étant de distinguer des troubles du geste et des troubles dans le geste. En effet, si des troubles spécifiques du geste existent bel et bien dans les pathologies neurodégénératives, il paraît pertinent de les étudier en limitant l'impact des troubles associés qui pourraient se répercuter sur les gestes (e.g., atteinte sémantique). De ce point de vue, l'épreuve d'imitation de gestes sans signification censée évaluer la voie directe dans le modèle de Rothi et al. (1991, 1997) paraît plus pure que des épreuves comme la production de pantomimes, de gestes symboliques ou de gestes



d'utilisation. En outre, la présence de troubles d'imitation dans la maladie d'Alzheimer était l'une des conclusions les plus évidentes de la revue de littérature de Lesourd et al. (2013a ; voir Chapitre I), par conséquent seul ce type de geste sera ici étudié. Dans un souci de clarté, le contexte théorique et le protocole seront présentés étude par étude mais tous les participants ont passé l'ensemble des épreuves.

## **ETUDE 1. IMITATION DE GESTES ET VIEILLISSEMENT NORMAL**

### ***Contexte théorique***

Cette première étude vise à décrire les effets de variables démographiques comme le genre, l'âge et le niveau d'étude sur l'imitation de gestes sans signification. En outre, l'étude de la pathologie et du développement normal a mis en évidence des dissociations entre différents types de gestes non signifiants qu'il convient d'étudier dans le vieillissement normal avant de les tester dans le champ du vieillissement pathologique.

### **Configurations digitales versus manuelles**

Les modèles cognitifs de l'apraxie (Rothi et al., 1991, 1997) font la distinction entre deux voies menant à la production de gestes. La voie lexicale fait appel à des connaissances stockées renseignant sur la forme des gestes déjà expérimentés et permet donc la production de gestes symboliques sur imitation ou commande verbale (e.g., salut militaire). Par contraste, la voie directe ou non-lexicale sert à imiter des gestes sans signification (e.g., mettre le pouce dans l'oreille). Cependant, cette seconde voie a été déconstruite puisqu'il a été montré que les mécanismes qui sous-tendent l'imitation peuvent varier en fonction du type de geste à imiter (Goldenberg, 1999 ; Goldenberg & Hagmann, 1997).

L'imitation de configurations digitales ferait appel aux habiletés visuo-spatiales car les différences entre les doigts ne sont spécifiées que par leurs positions spatiales relatives et non par leur apparence. En effet, imiter une configuration digitale implique de sélectionner un ou plusieurs doigts parmi un nombre important de configurations possibles, toutes similaires. Au contraire, l'imitation de configurations manuelles orientées vers le corps (i.e., gestes réflexifs) ferait appel à des connaissances générales sur la structure du corps humain spécifiant non seulement des différences spatiales mais également des différences de forme entre différents segments corporels (Goldenberg, 1995). Ce type de connaissance serait impliqué dans la conversion d'une configuration visuelle (i.e., le modèle) en un ensemble de relations non visuelles impliquant un nombre limité de parties du corps (Goldenberg, 1999), ce qui est nécessaire concernant les configurations manuelles orientées vers le corps puisque celles-ci ne peuvent s'effectuer sous contrôle visuel.

De façon intéressante, les patients avec lésions hémisphériques gauches ont de meilleures performances avec les configurations digitales qu'avec les configurations

manuelles tandis que les patients avec lésions droites ont des performances déficitaires seulement avec les configurations digitales (Goldenberg, 1999). Les premiers souffriraient donc d'une perte des connaissances topographiques sur le corps et les seconds, d'un déficit visuo-spatial. Bien que cette dissociation apparaisse hautement heuristique, elle n'a jamais été éprouvée chez des malades atteints de lésions d'étiologie neurodégénérative.

### **Configurations unimanuelles versus bimanuelles**

Une revue de littérature récente suggère que les patients ayant une maladie d'Alzheimer sont en difficulté pour imiter des gestes bimanuels mais réalisent normalement les configurations unimanuelles (Lesourd et al., 2013a). La seule étude qui a investigué cette dissociation (mais avec seulement deux gestes) indique que l'imitation de configurations unimanuelles est déficitaire seulement au stade de démence sévère tandis que celle de configurations bimanuelles est perturbée dès le stade du trouble cognitif léger (Yamaguchi, Maki, & Yamagami, 2010). Ces résultats, qui sont à confirmer, ont deux implications. Premièrement, ils indiquent que les troubles d'imitation dans la maladie d'Alzheimer ne sont pas de nature motrice puisqu'un déficit du système moteur devrait perturber autant les gestes uni- que bimanuels. Deuxièmement, ils ne sont pas en faveur de l'hypothèse des connaissances topographiques puisque la perte de celles-ci est censée se répercuter sur tous les gestes réflexifs, qu'ils soient uni- ou bimanuels (voir Goldenberg, 1995). Le but de cette étude est de vérifier ces données avec une batterie d'imitation plus étendue et plusieurs groupes de malades.

### **Configurations croisées versus non croisées**

Yamaguchi et al. (2010) font une rapide analyse des erreurs commises par les patients Alzheimer et suggèrent que les gestes bimanuels sont plus difficiles à réaliser s'ils imposent de croiser la ligne médiane du corps (i.e., si la main gauche doit pénétrer l'hémi-espace droit et inversement). Malheureusement, cette proposition n'est ni justifiée théoriquement ni testée expérimentalement. Ajuriaguerra, Muller et Tissot (1960) ont étudié l'apraxie dans la maladie d'Alzheimer comme la conséquence d'une désorganisation de l'espace somatognosique (i.e., l'espace centré sur le corps propre). D'une part, ils montrent que l'atteinte des gestes non signifiants précède celle des gestes signifiants. Au regard du modèle de Rothi et al. (1991, 1997), la voie lexicale serait donc perturbée plus tardivement que la voie directe. D'autre part, ils notent que l'imitation d'une configuration bimanuelle croisée (i.e., anneaux pouce-index enchevêtrés) se détériore relativement tardivement au cours de

l'évolution mais néanmoins plus tôt que l'imitation d'un geste unimanuel (symbolique), chez des malades qui présentent déjà des signes neurologiques (e.g., grasping réflexe, hypertonie d'opposition, signes extrapyramidaux). Ce stade correspondrait à la perte des repères topographiques dans l'espace extérieur (i.e., apraxie constructive) et dans une moindre mesure de l'espace corporel (i.e., présence d'une agnosie digitale mais absence d'autotopoagnosie généralisée), produisant une incapacité à se décentrer (e.g., apparition d'un closing-in dans le dessin).

### **Configuration symétriques versus asymétriques**

Ajuriaguerra, Richard, Rodriguez et Tissot (1966) indiquent que les patients atteints de la maladie d'Alzheimer sont d'abord en difficulté pour produire des gestes bimanuels asymétriques (non signifiants) tandis que les déficits impliquant des gestes digitaux unimanuels n'apparaissent que tardivement, en association avec une désorganisation du schéma corporel (e.g., autotopoagnosie). Ce gradient pourrait être lié à la nature asymétrique des gestes plutôt qu'à leur nature bimanuelle. La question de la symétrie a surtout été étudiée dans des travaux sur le développement psychomoteur de l'enfant mais reste à investiguer chez l'adulte. Wallon et Lurçat (1962) ont montré que l'imitation de gestes bimanuels sans signification symétriques est réussie parfaitement dès l'âge de six ans tandis que les postures asymétriques donnent lieu à beaucoup plus d'erreurs, même après neuf ans. Ces deux types de gestes pourraient donc soit constituer des niveaux de difficulté inégaux, soit renvoyer à des processus sensiblement différents.

### **Types d'erreurs**

Dans le travail de Wallon et Lurçat (1962), les enfants font de plus en plus d'erreurs dites "en miroir" (i.e., imitation en symétrie axiale et non centrale) entre deux et huit ans, puis cette proportion diminue vers neuf ans. Elle reste tout de même importante puisqu'environ 55 % des enfants produisent de telles erreurs à cet âge. En parallèle, le nombre d'erreurs dites "homolatérales" dans les gestes unimanuels croisés (e.g., l'enfant met la main droite sur la joue droite au lieu de la joue gauche donc sa main ne croise pas l'axe médian) diminue entre deux et huit ans puis disparaît totalement à neuf ans. Pour les auteurs, cette évolution traduit une plus grande capacité à ajuster la référence auto-posturale (i.e., somatocentrée) en y intégrant l'analyse visuelle et la référence hétéro-posturale. Cette approche semble correspondre au problème de transposition nommé ainsi par Goldenberg (1995 ; Goldenberg & Hagmann, 1997). En d'autres termes, un faible nombre d'erreurs en miroir et un nombre

important d'erreurs homolatérales traduirait une incapacité à opérer cette conversion. En outre, ces erreurs sont plus importantes à droite pour les droitiers mais diminuent à mesure que la latéralité se précise, ce qui pourrait impliquer que l'augmentation de ces erreurs coïncide avec une perte de la dominance manuelle.

Ces différents travaux semblent indiquer que tous les gestes bimanuels (i.e., symétrique/asymétrique, croisé/non croisé) ne se valent pas. Malheureusement, dans le champ des pathologies neurodégénératives, les épreuves d'imitation intègrent ces différents types de gestes sans les dissocier ou, lorsqu'elles le font, sans présenter des scores distincts. Cette étude et la suivante ont donc une visée exploratoire, l'enjeu étant de déterminer quels gestes posent véritablement problème aux malades avant de tester des hypothèses explicatives.

## ***Méthode***

### **Participants**

Sur la base des critères précédemment décrits, cent-quatre participants témoins ont été inclus (hommes/femmes = 39/65 ; age moyen = 66.6, écart-type = 7.7, étendue = 50-89 ; nombre d'années d'étude moyen = 12.5, écart-type = 3.7, étendue = 5-20). Le score moyen au MMS était de 28.0 (écart-type = 1.7, étendue = 23-30)<sup>1</sup>. Le score global à la BEC 96 était de 90.3 (écart-type = 4.3, étendue = 73-96). Seuls 4.2 % des scores étaient inférieurs au score seuil.

### **Protocole expérimental**

La procédure employée est très similaire à celle employée par Goldenberg et Hagmann (1997). L'examineur s'assoit face au participant et lui demande d'imiter "comme dans un miroir" quarante-cinq postures sans signification, dans l'ordre suivant :**(1)** Dix postures digitales unimanuelles (score maximum = 20) ; **(2)** Dix postures digitales bimanuelles (score maximum = 20) dont cinq asymétriques et cinq symétriques. Toutes impliquent de sélectionner les doigts de chacune des mains à mettre en contact ;**(3)** Dix postures manuelles unimanuelles réflexives (score maximum = 20) ;**(4)** Quinze postures manuelles bimanuelles réflexives (score maximum = 30) dont cinq asymétriques et cinq symétriques dites "croisées",

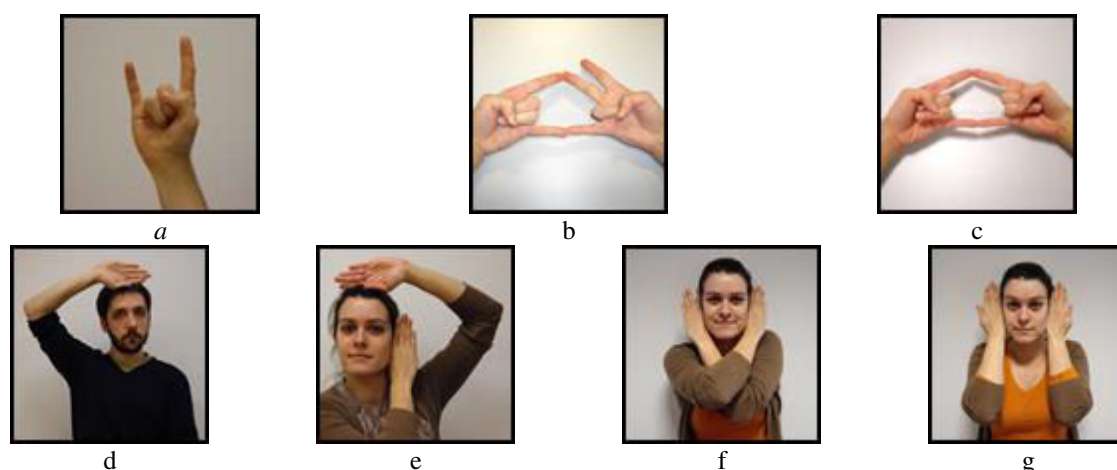
---

<sup>1</sup> Un seul participant a obtenu un score de 23 au MMS et quatre participants, un score de 24. Bien que ces scores soient relativement bas, ces participants ont été inclus car ils étaient tout à fait autonomes et n'ont reçu aucun diagnostic. Ils ont donc été considérés comme représentatifs de la population générale.

pour lesquelles au moins l'une des mains est appliquée du côté controlatéral du corps. En outre, cinq postures symétriques non croisées ont été proposées.

Les configurations unimanuelles étaient identiques à celles employées par Goldenberg & Hagmann (1997) à l'exception d'une configuration jugée trop peu sensible lors des prétests (i.e., mettre la main à plat sur la tête devient : mettre la tranche de la main sur la tête, la paume vers l'avant). Les configurations bimanuelles sont tirées du travail de Peigneux et Van der Linden (2000) mais certaines ont été inventées. De cette façon, toutes les postures symétriques sont le pendant des postures asymétriques (voir Figure 19). Les postures asymétriques sont toujours présentées avant leur équivalent symétrique mais pas à suivre.

Le participant imite les postures unimanuelles avec sa main dominante uniquement. L'imitation est immédiate ; le modèle reste visible pour le participant pour toute la durée de l'item. Lorsqu'il reproduit les configurations digitales, celui-ci voit donc à la fois la main de l'examineur et sa propre main. En revanche, les postures manuelles sont toutes ancrées sur le cou et la tête et ne peuvent donc être reproduites sous contrôle visuel.



**Figure 19. Exemples d'items d'imitation. (a) Posture digitale unimanuelle ; (b) Posture digitale bimanuelle asymétrique ; (c) Posture digitale bimanuelle symétrique ; (d) Posture manuelle unimanuelle ; (e) Posture manuelle bimanuelle asymétrique, croisée ; (f) Posture manuelle bimanuelle symétrique, croisée ; (g) Posture manuelle bimanuelle symétrique, non croisée. Toutes les postures asymétriques sont le pendant des postures symétriques.**

## **Recueil des données quantitatives**

La performance a été cotée à partir des vidéos des passations sur une échelle de 0 à 2 points : (2) Le participant reproduit parfaitement la posture dans la limite de temps ; (1) Le participant reproduit le modèle dans la limite de temps mais le résultat est approximatif (e.g., les doigts attendus sont bien sélectionnés mais d'autres doigts restent tendus au lieu d'être

pliés ; la main est appliquée au bon endroit de la tête mais son orientation n'est pas tout à fait correcte) ; (0) Le participant ne reproduit pas le modèle dans la limite de temps. Les hésitations, les conduites d'approches et les auto-corrrections sont acceptées mais pas comptabilisées. L'item est arrêté lorsque le participant produit une réponse valant 2 points, sinon l'examineur laisse du temps s'écouler jusqu'à ce qu'il produise une telle configuration ou que la limite soit atteinte. Si un score de 2 points est obtenu, le temps de réalisation (i.e., temps écoulé entre la présentation du modèle et sa parfaite reproduction) est recueilli.

Pour les configurations digitales, la cotation prend en compte uniquement la sélection finale des doigts mais pas l'orientation de la main par rapport au corps (du participant comme de l'examineur). Pour les configurations manuelles, le système de codage considère seulement l'ancrage de la main (e.g., dans l'oreille, dans le cou) et l'orientation de la main par rapport au corps mais la configuration des doigts n'est pas un critère. Le temps limite est fixé à dix secondes pour les configurations unimanuelles et vingt secondes pour les configurations bimanuelles car ces dernières sont présumées plus difficiles. Pour cette même raison, l'imitation bimanuelle est précédée d'un item d'entraînement (i.e., une posture symétrique).

Avec cette méthode, deux juges ont coté de façon indépendante les performances de dix participants sur l'ensemble des tâches. Un score d'accord interjuges a été calculé en comparant les grilles de cotation des deux juges ; pour chaque item, si les deux juges ont coté exactement la même réponse, un score d'accord de 1 est donné à l'item, 0 sinon. Le pourcentage d'accord moyen est de 93 % pour le score et 73 % pour le temps (les écarts de décimales étant inévitables pour le temps). Le coefficient de corrélation de Pearson est élevé et positif pour le score ( $r = 0.92, p < .001$ ) comme pour le temps ( $r = 0.95, p < .001$ ).

### **Transformation des données quantitatives**

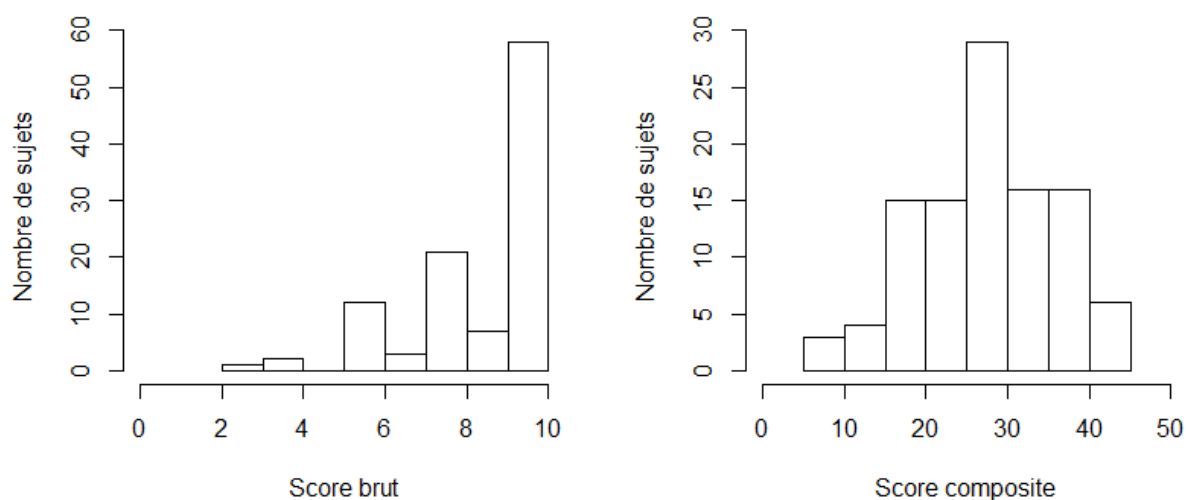
Dans le domaine de l'apraxie, les effets plafond sont fréquents, que ce soit en cas de lésions vasculaires (Baumard et al., 2014) ou neurodégénératives (Lesourd et al., 2013a). Ces effets peuvent partiellement invalider les résultats basés sur la comparaison de groupes. Pour contourner ce problème, les données ont été transformées à l'aide de points de bonification sur le modèle de l'item Cubes de la WAIS (Wechsler Adult Intelligence Scale, Wechsler, 1997). Pour chaque item, en plus du score brut, le temps de réalisation (i.e., temps écoulé entre la présentation du modèle et la production par le participant d'une configuration valant deux points) a été recueilli en plus du score brut. Cette mesure n'était prise que si le participant obtenait deux points à l'item. Ensuite, quatre rangs percentiles (i.e., 5<sup>e</sup>, 25<sup>e</sup>, 75<sup>e</sup> et 95<sup>e</sup>) ont été calculés pour le temps de réalisation. Sur cette base, des points additionnels ont

été octroyés en fonction de la rapidité de la reproduction, avec la même logique que dans le Chapitre VII. Ce faisant, le score maximum pour chaque item est passé de 2 à 10 points. Par exemple, dans le second item du subtest d'imitation de postures manuelles bimanuelles, les participants obtenaient 10 points (au lieu de 2) s'ils reproduisaient parfaitement la posture en moins de deux secondes mais seulement 4 points entre six et neuf secondes. Avec cette méthode, le score maximum de chaque subtest est de 100, sauf pour le subtest d'imitation bimanuelle qui est coté sur 150.

Cette méthode présente plusieurs avantages. Premièrement, passer d'un score brut à un score composite intégrant le temps de réalisation fournit davantage d'informations sur la performance. En effet, celle-ci ne peut être interprétée de la même façon selon qu'un geste est parfaitement reproduit en deux ou en vingt secondes. Deuxièmement, sur un plan plus purement statistique, cette méthode a pour effet d'augmenter la dispersion des données dans toutes les épreuves et de réduire ainsi à la fois les valeurs plafond et les valeurs ex-aequo qui sont susceptibles de réduire la puissance des tests non paramétriques. Troisièmement, dans le meilleur des cas, cela permet de normaliser les données (voir Figure 20 en guise d'exemple), ce qui est une condition nécessaire pour réaliser des tests paramétriques et utiliser des scores Z.

L'inconvénient de cette démarche est qu'un ralentissement généralisé de la vitesse de traitement est susceptible de fausser les performances. Cet effet a été contrôlé en proposant aux participants la tâche motrice simple issue de la double tâche de Baddeley (1996). Dans cette épreuve, il est demandé aux participants de tracer des croix les unes après les autres dans des cases reliées entre elles, en travaillant aussi vite que possible. Le score est le nombre de croix tracées en moins de deux minutes.





**Figure 20. Exemple de transformation de données pour l'imitation de postures digitales bimanuelles symétriques.**

### Recueil des données qualitatives

En plus du score composite, les types d'erreur suivants ont été dénombrés, uniquement pour les postures bimanuelles. Les erreurs ne sont pas hiérarchisées si bien que les trois erreurs peuvent être relevées au cours d'un même item.

(1) *Erreur de latéralité.* A un moment ou un autre de sa performance, le participant produit une posture valant 1 ou 2 points mais en symétrie centrale et non en miroir (e.g., il imite la configuration de la main droite de l'examineur avec sa main droite également et non avec sa main gauche). En toute logique, seules les postures asymétriques ont pu faire l'objet de cette cotation, soit cinq postures digitales et cinq postures manuelles.

(2) *Erreur de symétrie.* A un moment ou à un autre de sa performance, le participant produit une posture valant 0, 1 ou 2 points mais qui a la caractéristique d'être symétrique soit dans la sélection des doigts pour les postures digitales, soit dans les points d'ancrage pour les postures manuelles. Là encore, seules les postures asymétriques ont été ainsi évaluées.

(3) *Erreur de croisement.* A un moment ou à un autre de sa performance, le participant produit une configuration réflexive (i.e., les mains sont ancrées sur le corps) mais sans croiser la ligne médiane du corps. Ce type d'erreur n'a été comptabilisé que pour les postures manuelles croisées (qu'elles soient symétriques ou non), soit dix postures.

## Résultats

### Effets des conditions d'imitation

La Figure 21 décrit les performances en fonction des conditions d'imitation. Malgré la création de scores composites, l'imitation de postures unimanuelles est extrêmement simple pour les participants témoins. L'imitation de postures manuelles est sensiblement plus facile ( $W = 841.0, p < .001$ ). En revanche, l'imitation de postures bimanuelles est plus nuancée. S'agissant des postures digitales et des postures manuelles asymétriques, les performances sont distribuées de façon normale (tests de Shapiro-Wilks,  $p > .10$ ), ce qui n'est pas le cas pour les postures manuelles symétriques, en particulier non croisées (les deux  $ps < .03$ ). Les postures symétriques sont systématiquement plus simples que les postures asymétriques, qu'elles soient digitales ( $t(103) = -9.9, p < .001$ ) ou manuelles ( $W = 1226.0, p < .001$ ). De même, les postures non croisées sont plus faciles à reproduire que les postures croisées ( $W = 190.5, p < .001$ ) bien que toutes soient symétriques.

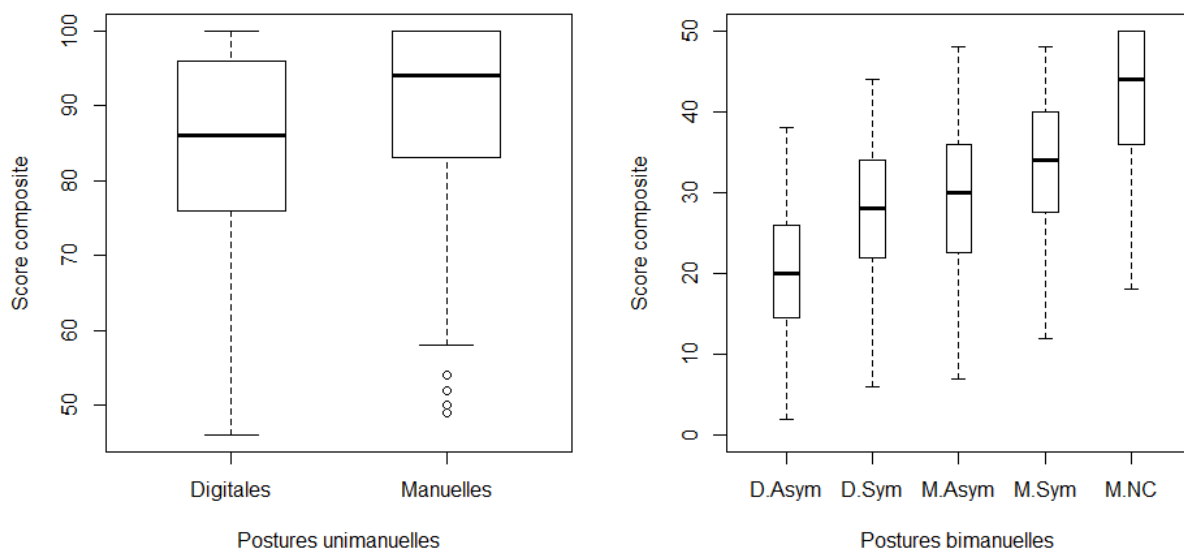


Figure 21. Performances en fonction des conditions d'imitation

### Effets des variables démographiques

Outre les conditions d'imitation, les effets des variables démographiques ont été étudiés. Comme indiqué dans le Tableau 15, le genre et le niveau d'études n'ont pas d'impact sur les résultats. En revanche, l'âge a un effet significatif, léger à modéré, sur la plupart des performances ; passés soixante-dix ans environ, les performances tendent à diminuer. Si l'âge

et l'imitation de postures bimanuelles digitales ne sont pas corrélés (les deux  $ps > .06$ ), les corrélations sont significatives entre, d'une part, l'âge et d'autre part, l'imitation de postures unimanuelles (les deux  $ps < .01$ ) et l'imitation de postures bimanuelles manuelles (tous les  $ps < .03$ ). Ceci n'est pas lié à la vitesse de traitement puisque les groupes d'âge ne se distinguent pas sur leurs performances dans la tâche motrice simple ( $W = 1205.5$ ,  $p = .52$ ) et que celle-ci n'est corrélée à aucune mesure (corrélations de Pearson, tous les  $ps > .27$ ).

**Tableau 15. Effets des variables démographiques sur l'imitation**

Max.	Genre		<i>p</i>	Âge		<i>p</i>	d.cliff	Etudes		<i>P</i>
	H (n = 39)	F (n = 65)		[50-65] (n = 52)	[66-89] (n = 52)			[5-12] (n = 56)	[13-20] (n = 48)	
Uni-										
Digitales /100	85.8 (11.8)	82.7 (14.1)	.26	88.8 (9.8)	79.0 (14.6)	< .001	0.40	81.8 (14.0)	86.3 (12.2)	.13
Manuelles /100	88.6 (13.8)	89.7 (11.7)	.95	92.2 (10.2)	86.4 (13.8)	.02	0.25	87.4 (13.6)	91.5 (10.8)	.10
Bi- Digitales										
Asymétriques /50	19.9 (7.8)	20.0 (8.3)	.64	21.3 (8.0)	18.7 (8.1)	.19	-	19.8 (8.0)	20.2 (8.3)	.71
Symétriques /50	27.5 (8.5)	28.3 (8.6)	.63	28.1 (8.8)	27.9 (8.4)	.96	-	27.3 (8.7)	28.8 (8.5)	.37
Bi- Manuelles										
Asymétriques /50	29.5 (8.3)	28.9 (9.0)	.85	30.7 (7.7)	27.5 (9.4)	.06	-	28.9 (8.7)	29.3 (8.7)	.81
Symétriques /50	32.8 (9.6)	33.1 (7.8)	.99	35.0 (8.1)	31.0 (8.5)	.01	0.27	33.3 (8.2)	32.6 (8.9)	.53
Non croisées /50	40.9 (7.6)	42.1 (8.7)	.20	43.9 (5.6)	39.3 (9.8)	.03	0.23	41.3 (8.1)	42.1 (8.5)	.49

## Types d'erreurs

Le Tableau 16 détaille le nombre d'erreurs commis par les participants témoins. Les erreurs de symétrie sont plus fréquentes que les erreurs de latéralité, que ce soit pour les postures digitales ( $W = 45.5$ ,  $p < .001$ ) ou manuelles ( $W = 440.0$ ,  $p < .001$ ). Les erreurs de croisement sont plus rares que les erreurs de symétrie ou de latéralité (les deux  $ps < .001$ ).

**Tableau 16. Types d'erreurs commises à l'imitation de postures bimanuelles**

	Erreurs de latéralité		Erreurs de symétrie		Erreurs de croisement	
Digitales	2 % (8 %)	0 – 60	36 % (18 %)	0 – 100	-	
Manuelles	6 % (12 %)	0 – 60	16 % (16 %)	0 – 60	1 % (5 %)	0 – 30

Le nombre d'erreurs a été converti en pourcentage (i.e., le rapport entre le nombre d'erreurs commises et le nombre d'items où le type d'erreur était attendu).

## **Conclusion**

Cette première étude exploratoire met en évidence à la fois un effet des conditions d'imitation et un effet de l'âge. Chacun de ces résultats va être à présent discuté au regard de différentes hypothèses explicatives envisageables.

### **Effets des conditions d'imitation**

Les postures digitales sont plus difficiles que les postures manuelles et les postures asymétriques sont plus difficiles que les postures symétriques. Cliniquement, les postures digitales comme les postures asymétriques exigent en effet davantage de contrôle de la part des participants tandis que les postures non croisées sont presque aussi simples que des postures unimanuelles. En d'autres termes, la difficulté dans l'imitation de gestes bimanuels ne provient pas tant de la bimanualité que de la nécessité de croiser la ligne médiane et de produire des configurations asymétriques. Il faut admettre que ces contrastes pourraient être en grande partie liés aux postures choisies, les niveaux de difficulté n'ayant pas été testés en amont. Ceci paraît néanmoins improbable concernant l'effet de symétrie puisque les postures symétriques sont le pendant des postures asymétriques. Par ailleurs, l'analyse des erreurs suggère que l'asymétrie amène davantage de difficulté puisque les erreurs de symétrie (i.e., simplifier une posture asymétrique en la rendant symétrique) sont plus fréquentes que les erreurs de croisement (i.e., simplifier une posture croisée en produisant une posture n'impliquant pas de croiser la ligne médiane).

Cette préférence pour la symétrie peut se comprendre en invoquant trois hypothèses. Premièrement, l'asymétrie semble engager davantage de contrôle exécutif (i.e., l'hypothèse exécutive). Ceci étant, la question se pose de savoir ce qui, en amont de ce contrôle, fonde la complexité des postures asymétriques. Logiquement, la nécessité de contrôler n'est pas la cause mais la conséquence de la difficulté. L'hypothèse exécutive est donc plausible mais insuffisante.

Deuxièmement, les postures asymétriques sont manifestement plus complexes du point de vue de l'analyse visuo-spatiale (i.e., l'hypothèse visuo-spatiale). Cette hypothèse peut s'appliquer aux postures digitales dont il est connu qu'elles engagent les habiletés visuo-spatiales (Goldenberg, 1999). La tendance à simplifier les postures en les rendant symétriques viendrait donc en réponse à cette complexité. Il est vrai que les erreurs de symétrie sont plus fréquentes s'agissant des postures digitales. Néanmoins, cette hypothèse fonctionne moins concernant les postures manuelles puisque celles-ci engagent moins ce type de traitement.

Ceci appelle une hypothèse alternative (i.e., l'hypothèse gestaltique) invoquant la théorie de la configuration ou *gestalttheorie* (Koffka, 1935 ; Köhler, 1947) dont le postulat central est que le tout est davantage que la somme des parties. Selon ce postulat, tout stimulus est d'emblée organisé par un double processus de discrimination et de délimitation (De Guibert, Clerval, & Guyard, 2003), c'est-à-dire de différenciation et d'assemblage des éléments qui le composent. Cette théorie a été particulièrement appliquée dans l'étude des gnosies visuelles pour expliquer une tendance naturelle à préférer les figures remplissant certains critères, notamment la symétrie. Chez le macaque, il a ainsi été montré que la présentation de formes respectant ces critères produit davantage d'activations dans le cortex visuel primaire (Wannig, Stanisor, & Roelfsema, 2011). Outre la perception, cette même théorie pourrait s'appliquer à d'autres champs d'étude, notamment celui des praxies (Le Gall, 1998). Dans ce domaine, les éléments à assembler ne seraient pas visuels mais "corporels" (i.e., les différents segments du corps différenciés et combinés en une configuration globale du corps). Si cette gestalt corporelle suit les mêmes lois que la gestalt visuelle, une tendance à la symétrie doit se retrouver tant dans le traitement des stimuli visuels (e.g., postures digitales) que des stimuli corporels (e.g., postures manuelles réflexives) mais logiquement, les deux doivent pouvoir se dissocier. Ceci correspond assez bien aux résultats obtenus ici.

Cette hypothèse impose de préciser ce que l'on entend par symétrie du corps. Pour Janet (1898), les deux côtés du corps ne sont pas symétriques ; les organes, muscles, nerfs, tendons ne sont pas vraiment disposés en parfaite symétrie. Le sentiment de symétrie proviendrait en fait de l'intégration des afférences sensitives et sensorielles issues des deux côtés du corps. Dit autrement, l'asymétrie du corps physique (e.g., organes, muscles) est contrebalancée par la symétrie des fonctions sensorielles. Ces afférences étant intégrées simultanément à l'étage cortical, intriquées les unes aux autres par un mécanisme d'intégration sensorielle, le corps est d'emblée vécu comme symétrique. Ceci expliquerait que malgré notre capacité à percevoir certaines asymétries de notre corps physique, nous le vivons quotidiennement comme symétrique. Pour Janet, cette tendance à la symétrie serait même à l'origine de la latéralité, les hémicorps étant tout de même subtilement distingués de par leur asymétrie mais sur un mode inconscient ou automatique. Il faut souligner qu'il n'y a dans cette conception aucun processus spécifique dédié à l'émergence de la symétrie et, a fortiori, du schéma corporel, ces derniers étant en quelque sorte des épiphénomènes de la somesthésie.

Cause ou conséquence de ce mode de traitement, il est connu que des activations corticales unilatérales tendent à se diffuser en miroir à l'autre hémisphère. Belin, Faure et

Mayer (2008) suggèrent que le rôle du corps calleux n'est pas simplement de transmettre des informations d'un hémisphère à l'autre mais d'activer l'hémisphère sous-engagé par la tâche cours. Dans des travaux plus anciens, Janet (1898) décrit ainsi la synchirie comme la tendance (pathologique) à percevoir une stimulation unilatérale des deux côtés du corps, en miroir. Pour Lhermitte (1939), l'existence de cas d'allochirie (i.e., stimulé sur un côté du corps, le malade localise la sensation sur le côté opposé du corps, symétriquement) implique que chez le sujet normal, tout stimulus appliqué à un hémicorps active symétriquement les régions cérébrales correspondantes dans les deux hémisphères, dans des proportions et une temporalité potentiellement différentes. Dans une telle approche, les niveaux élémentaires moteurs, sensitifs et sensoriels ne relèvent pas d'un simple "câblage" mais seraient importants pour éprouver le corps comme un tout, chaque activation unilatérale activant le côté controlatéral en miroir. Lorsqu'on les recherche, les anomalies de ces niveaux élémentaires semblent produire des modifications du schéma corporel visibles dans l'auto-portrait (Morin et al., 2013). De même, des lésions du corps calleux sont de nature à perturber la symétrie des fonctions comme dans l'apraxie diagonistique, dont la caractéristique est l'asymétrie des comportements moteurs. Ce type de lésion peut également produire des signes évocateurs d'une perturbation du schéma corporel ; le syndrome de la main étrangère, dont le principe est que le malade vit l'une de ses mains comme étrangère à lui (Brion & Jedynak, 1972), peut être vu comme le pendant moteur de l'hémiasomatognosie (i.e., tendance chez un malade cérébrolésé droit à ne pas reconnaître comme sien l'un de ses hémicorps, gauche le plus souvent).

Concernant l'imitation, l'hypothèse peut être formulée qu'il existe une fonction générale d'organisation gestaltique des sensations (Conrad, 1933) sur le mode de la différenciation et de la combinaison. Cette fonction générale est susceptible de s'appliquer à des modalités sensorielles différentes, produisant ainsi des troubles d'imitation différents. Il est ainsi possible de penser une gestalt visuelle, dont l'altération provoquerait des troubles gnosiques ou visuo-spatiaux ; une gestalt somesthésique dont l'échec est de nature à produire des troubles du schéma corporel ; voire une gestalt motrice dont les perturbations pourraient produire des troubles praxiques plus "purs" tels que l'apraxie mélokinétique. Un tel mécanisme général pourrait expliquer une tendance à la symétrie quelle que soit la modalité. Toutes les gestalts sont logiquement engagées en permanence mais en fonction de la modalité sensorielle dominante dans la tâche à accomplir, certaines seraient plus particulièrement importantes. S'agissant des postures digitales, l'implication des deux mains ferait plus

particulièrement appel à une gestalt visuelle (i.e., la configuration visuelle des doigts de chaque main). Pour les postures manuelles, une gestalt somesthésique (i.e., la même configuration somesthésique des deux hémicorps) serait importante. Dans les deux cas, une gestalt motrice doit être engagée (i.e., l'activation simultanée des mêmes doigts sur les deux mains ou l'ancrage des deux mains aux mêmes endroits du corps), ce qui pourrait expliquer par exemple que certains patients apraxiques échouent à la fois l'imitation digitale et l'imitation manuelle (voir Goldenberg & Hagmann, 1997). Avec une telle conception, il n'est pas possible de considérer l'imitation de gestes, fussent-ils non signifiants, comme une épreuve véritablement pure puisqu'une même condition d'imitation est susceptible d'engager au moins trois niveaux de traitement (i.e., visuel, somesthésique, moteur).

Ce mécanisme pourrait trouver son substrat physiologique dans des travaux tels que ceux de Wiener (1996) pour qui ce processus de partition/combinaison des informations sensibles et sensorielles est assuré par un vaste réseau neuronal. Les aires corticales primaires et associatives ont pour fonction l'extraction et l'abstraction des données de l'environnement immédiat puis les activations issues de ces régions convergent vers les structures temporales internes, notamment le cortex enthorinal et l'hippocampe, dont le rôle serait la différenciation et la combinaison des afférences sur un mode logique OU/ET. Si tel est le cas, une lésion à l'un ou l'autre endroit de ce réseau doit être susceptible de produire des perturbations générales ou spécifiques à une modalité. Ceci étant, à l'échelle de l'ensemble du cerveau, les mécanismes d'activation/inhibition inter-neuronaux pourraient suffire à traduire ce phénomène, auquel cas le traitement gestaltique ne serait pas spécifique d'une région donnée mais constituerait une propriété des réseaux de neurones eux-mêmes. Le fait que l'asymétrie pose des difficultés à certains participants témoins plutôt qu'à d'autres pourrait s'expliquer par des différences qualitatives ou quantitatives en termes d'intégration sensorielle. Par exemple, Chan et al. (2011) ont étudié la qualité de l'intégration multimodale chez des sujets âgés et ont constaté que des épreuves comme les graphesthésies et les stéréognosies sont émaillées d'erreurs chez 23 % des participants en moyenne.

Pour finir, il pourrait exister deux types de perturbations selon le mécanisme altéré : des troubles de la discrimination (ou identification) et des troubles de la délimitation (ou unification ; voir De Guibert et al., 2003). Les troubles de la discrimination se caractériseraient par une impossibilité de différencier correctement les segments corporels lors de l'imitation tandis que les troubles de la délimitation s'observeraient davantage lors de la production de gestes en séquence. Dans cette seconde catégorie pourraient également être

rangées des difficultés pour imiter des gestes bimanuels, l'utilisation des deux mains imposant un contrôle temporel de l'action (i.e., séquence et simultanété de tous les actes moteurs). Ceci vaut particulièrement pour les gestes asymétriques puisque la symétrie gomme la nécessité de coordonner les deux mains, la coordination étant entendue ici comme l'action simultanée mais différenciée de deux segments corporels. Cette approche autorise à envisager que l'imitation de gestes réflexifs unimanuels engage le schéma corporel comme capacité à différencier "somesthésiquement" les segments du corps tandis que l'imitation de gestes réflexifs bimanuels, surtout s'ils sont asymétriques, ajoute à cela une contrainte d'unification supplémentaire. Ceci expliquerait que des troubles d'imitation de gestes bimanuels puissent exister sans troubles d'imitation de gestes unimanuels (voir Lesourd et al., 2013a) alors que l'inverse n'a jamais été décrit.

### **Effets de l'âge**

Le second résultat frappant de cette étude exploratoire est que l'âge a un effet significatif sur les performances, sans que cela ne soit lié à une diminution généralisée de la vitesse de traitement. Il est difficile de produire des explications sur les causes de ce fléchissement étant donné que la nature des processus cognitifs impliqués dans l'imitation n'est pas encore établie mais en l'état, plusieurs hypothèses peuvent être avancées.

Au regard de la théorie de l'intelligence fluide et cristallisée (Cattell, 1963), seule l'intelligence fluide est supposée diminuer au cours du vieillissement (Kaufman, Reynolds, & McLean, 1989). Ainsi, il a été montré que des mesures du fonctionnement exécutif incluant notamment la planification (évaluée par la Tour de Londres) sont fortement corrélées avec l'âge (Bugg, Zook, DeLosh, Davalos, & Davis, 2006). Si l'on admet comme Lesourd et al. (2013a) que l'imitation de gestes implique une part de contrôle exécutif pour l'organisation de la réponse, en particulier pour les postures bimanuelles, alors l'effet de l'âge sur l'imitation pourrait refléter le vieillissement des fonctions exécutives. Cependant, cette hypothèse n'est pas satisfaisante étant donné que l'âge semble avoir une influence plus importante sur l'imitation de gestes unimanuels que sur celle de gestes bimanuels digitaux, alors que ces derniers sont les plus difficiles à réaliser ; or, une plus grande difficulté devrait coïncider avec un plus grand besoin de contrôle exécutif.

Dans une méta-analyse, Techentin, Voyer et Voyer (2014) révèlent que le vieillissement impacte significativement les habiletés visuo-spatiales. Si les traitements ne paraissent pas qualitativement altérés, le temps nécessaire à la perception est allongé par rapport à des sujets plus jeunes. Or, toutes les épreuves utilisées ici étaient chronométrées et le temps de



réalisation a été intégré au système de codage. Cette hypothèse pourrait donc expliquer l'effet de l'âge mais il est connu que les postures digitales sont difficiles à réaliser pour les malades présentant des troubles visuo-spatiaux (Goldenberg, 1999) ; au regard de l'hypothèse visuo-spatiale, il est donc surprenant que l'imitation de postures bimanuelles digitales ne soit pas impactée par le vieillissement.

Pour expliquer l'effet de l'âge sur l'imitation, il est également possible de faire l'hypothèse d'un déclin ou du moins d'une modification du schéma corporel. Devlin et Wilson (2010) ont comparé les performances de sujets jeunes et âgés sur deux tâches d'imagerie mentale, l'une impliquant des objets et l'autre le corps ou des parties du corps. Ils montrent que le vieillissement impacte surtout la seconde condition et interprètent ce résultat comme la conséquence d'un déclin de l'intégrité du schéma corporel. Cette hypothèse pourrait expliquer ici le plus grand impact de l'âge sur l'imitation de postures réflexives, celles-ci étant supposées engager le schéma corporel (Goldenberg & Haggmann, 1997). Cependant, le schéma corporel peut être envisagé de deux façons.

La première est celle proposée par Goldenberg (1995) pour qui le schéma corporel est un type de connaissance, un concept général du corps qui en spécifie la structure (i.e., forme et positions relatives des segments du corps) et qui, étant général, peut s'appliquer aussi bien à soi, à l'autre ou à un mannequin. De ce point de vue, le déclin de l'intégrité de ce concept expliquerait l'effet de l'âge sur l'imitation. Néanmoins, cette hypothèse n'est pas cohérente avec les modèles du vieillissement qui montrent que l'intelligence cristallisée se maintient (Kaufman et al., 1989), sauf à considérer que les connaissances topographiques sur le corps sont indépendantes et plus fragiles que les autres types de connaissances (ce qui ne paraît pas justifié théoriquement).

La seconde façon d'envisager le schéma corporel s'inscrit dans la lignée des propositions formulées dans les deux premiers tiers du vingtième siècle et consiste à considérer le schéma corporel comme l'activité même d'intégration sensitivo-sensorielle, c'est-à-dire un processus de différenciation et de combinaison des différentes sensations (Bonnier, 1905, in Corraze, 1973). L'intégration des afférences externes et internes mettrait constamment à jour les limites moi/non moi et définirait ainsi deux espaces indissociables, l'un interne et l'autre externe. Cette hypothèse permettrait de comprendre le plus grand effet de l'âge sur l'imitation de postures manuelles puisque celles-ci imposent une communication entre afférences visuelles et proprioceptives, tandis que les postures digitales sont réalisées sous contrôle visuel uniquement. A l'appui de cette hypothèse, il est connu que le

vieillesse implique une perte de l'acuité sensitive et sensorielle dans toutes les modalités (Raschilas, 2006), d'origine centrale ou périphérique (Teasdale et al., 1991) et se répercutant sur des fonctions cognitives telles que la mémoire ou l'attention (Covelet, 2007). Outre ces signes de déprivation sensorielle, le vieillissement réduirait légèrement la qualité de l'intégration des différentes sensations entre soixante et quatre-vingts ans, et ce déclin serait plus marqué que pour des mesures évaluant la motricité ou les fonctions cognitives comme le MMSE, la copie de dessins ou les mesures d'empan (Chan et al., 2011). Ce déclin serait assez tardif étant donné qu'Urbanowitsch et al. (2015) n'ont pas retrouvé ces effets en comparant deux groupes de sujets âgés en moyenne de cinquante et soixante-dix ans.

En conclusion, il doit exister des fonctions au service de l'imitation qui se fragilisent au cours du vieillissement parmi lesquelles, potentiellement, l'intégration sensorielle et/ou la connaissance du corps. En l'état, les hypothèses exécutive et visuo-spatiale semblent moins satisfaisantes. Ceci étant, les processus liés à l'imitation n'étant pas clairs, il est souhaitable de tester ces différentes hypothèses dans la pathologie.

## ETUDE 2. DESCRIPTION DES TROUBLES D'IMITATION DANS LA PATHOLOGIE

### *Objectifs de l'étude*

Une revue de littérature récente de Lesourd et al. (2013a ; voir aussi Chapitre I) révèle que l'imitation de gestes sans signification ne pose problème aux malades d'Alzheimer que s'ils sont bimanuels tandis que les gestes unimanuels sont longtemps épargnés. Ceci suggère que les troubles d'imitation observés dans les pathologies neurodégénératives ne sont pas tout à fait de même nature, du moins au début, que ceux constatés chez des malades vasculaires (voir Goldenberg, 1999 ; Goldenberg & Hagmann, 1997). Toutefois, avant de tester des hypothèses explicatives, il est nécessaire de déterminer quels sont les dimensions de la tâche qui posent véritablement problème aux malades. Au regard de l'étude 1, il peut s'agir de la bimanualité, de l'asymétrie ou de la nécessité de croiser la ligne médiane. Cette seconde étude réalise donc en amont un travail de description des perturbations.

### *Méthode*

Le protocole décrit dans l'étude 1 a été proposé à des patients ayant une maladie d'Alzheimer ( $n = 32$ ), une atrophie corticale postérieure ( $n = 7$ ), une démence sémantique ( $n = 16$ ) ou une dégénérescence cortico-basale ( $n = 6$ ). Les performances de ces patients ont été comparées à celles de participants témoins ( $n = 32$ ) issus de l'échantillon de l'étude 1. Les groupes étaient appariés sur le genre (test du chi-2,  $\chi^2(4, N=104) = 3.51, p = .47$ ) et sur le niveau d'études (ANOVA de Kruskal-Wallis,  $H(4) = 10.19, p = .03$  ; effet non confirmé par des tests de Mann-Whitney post-hoc, tous les  $ps > .05$ ) mais pas sur l'âge ( $H(4) = 24.15, p < .001$ ). Compte tenu des effets d'âge constatés dans l'étude 1 après soixante-dix ans et afin d'éviter d'introduire des effets d'âge au sein même du groupe contrôle, les participants témoins ont été appariés sur l'âge aux patients Alzheimer uniquement car ces derniers étaient les plus âgés (voir Tableau 17). Ce faisant, les patients ayant une atrophie corticale postérieure ou une démence sémantique sont sensiblement plus jeunes que les participants témoins (tests de Mann-Whitney, les deux  $ps < .03$ ). L'âge de début des troubles étant différent d'une pathologie à l'autre (voir par exemple Hodges et al., 1992 ; Snowden et al., 2001), cet écueil est inévitable et reflète tant l'état de l'art que la réalité de la clinique.

Le Tableau 17 résume les données démographiques et cliniques des participants. Sans surprise, les patients ayant reçu le diagnostic de maladie d'Alzheimer présentent essentiellement des troubles de mémoire visuelle et verbale ainsi qu'une désorientation temporelle. Les malades ayant une atrophie corticale postérieure probable ont un profil similaire avec en outre des difficultés plus marquées dans les épreuves visuelles, a fortiori lorsqu'elles sont dénuées de contenu sémantique (i.e., la visuoconstruction est beaucoup plus difficile que la dénomination), ce qui est cohérent avec l'hypothèse d'une atteinte de la voie dorsale chez ces malades. A l'inverse, les patients ayant reçu le diagnostic de démence sémantique obtiennent des scores déficitaires dans les épreuves engageant du langage usuel (i.e., dénomination, fluence, apprentissage verbal, raisonnement verbal) mais ils sont correctement orientés et réussissent les épreuves visuo-spatiales. Enfin, les patients dont le tableau évoque une dégénérescence cortico-basale ont un niveau de performance proche de celui des participants témoins. Certains peuvent échouer des épreuves verbales, potentiellement par défaut de stratégie (e.g., apprentissage verbal, raisonnement verbal) mais ils sont également en difficulté dans les épreuves engageant la motricité (e.g., visuo-construction).

Tableau 17. Données démographiques et cliniques

	Max.	NOR n = 32	MA n = 32	DS n = 16	ACP n = 7	DCB n = 6
Genre (F/H)	-	22 / 10	22 / 10	8 / 8	5 / 2	3 / 4
Age (années)	-	75.4 (6.4)	77.1 (7.4)	<b>67.3 (7.4)</b>	<b>66.7 (4.6)</b>	74.0 (5.3)
Education (années d'études)	-	12.3 (4.7)	10.0 (4.3)	12.0 (2.7)	9.6 (6.4)	10.2 (3.8)
Latéralité (D/G)	-	31/1	32/0	16/0	5/2	4/2
MMSE	30	27.3 (1.8)	<b>20.2 (2.8)</b>	<b>23.3 (4.6)</b>	<b>16.1 (6.4)</b>	22.4 (6.7)
BREF	18	-	12.9 (2.4)	13.3 (2.3)	11.2 (2.8)	12.2 (5.0)
BEC 96	96	87.6 (5.2)	<b>67.3 (9.0)</b>	<b>63.7 (14.8)</b>	<b>51.1 (14.5)</b>	75.2 (15.9)
Reconnaissance visuelle	12	10.8 (1.0)	<b>5.2 (2.3)</b>	8.8 (2.7)	<b>5.3 (2.0)</b>	10.0 (1.2)
Apprentissage verbal	12	10.7 (1.5)	<b>6.8 (2.7)</b>	<b>6.4 (2.8)</b>	<b>6.3 (3.9)</b>	7.8 (4.2)
Orientation	12	10.5 (1.0)	<b>5.7 (3.9)</b>	10.0 (2.7)	<b>5.7 (3.9)</b>	11.8 (0.4)
Manipulation mentale	12	11.7 (1.6)	11.5 (2.2)	11.3 (2.6)	<b>8.6 (5.0)</b>	12.0 (0.0)
Raisonnement verbal	12	9.1 (1.9)	8.4 (2.1)	6.4 (2.8)	<b>5.9 (1.2)</b>	7.0 (4.5)
Fluence sémantique	12	11.7 (1.1)	<b>9.7 (2.7)</b>	<b>5.4 (2.9)</b>	<b>8.4 (4.1)</b>	10.4 (3.0)
Dénomination	12	11.4 (0.8)	10.4 (1.9)	<b>4.8 (2.9)</b>	<b>8.1 (2.4)</b>	10.4 (1.6)
Visuo-construction	12	10.9 (1.4)	9.8 (2.8)	10.8 (2.2)	<b>2.9 (4.3)</b>	7.3 (5.3)

Les valeurs en gras sont significativement inférieures à celles du groupe témoin (NOR) au seuil de .05 (tests de Kruskal-Wallis puis tests post-hoc de Mann-Whitney avec correction de Holm pour tests répétés). Certaines données cliniques sont manquantes dans le groupe DS (n = 4) en raison de troubles de compréhension et dans le groupe DCB (n = 1).

## Résultats

### Comparaisons intergroupes

Comme indiqué dans le tableau 18, tous les groupes de patients ont des performances inférieures à celles des participants témoins mais pas dans les mêmes proportions. Les patients ayant une démence sémantique obtiennent des résultats plus ou moins comparables à ceux des participants témoins. Les difficultés d'imitation apparaissent assez marquées pour le groupe DCB. Le groupe ACP est systématiquement plus déficitaire que les groupes MA et DS (tous les  $ps < .05$ ) mais obtient des performances statistiquement comparables à celles du groupe DCB (tous les  $ps > .05$ , hormis pour l'imitation de postures digitales symétriques :  $W = 2.0, p < .04$ ).

En tant que groupe, les patients Alzheimer présentent des difficultés d'imitation de postures (qu'elles soient uni- ou bimanuelles) mais il est possible de distinguer deux sous-groupes en prenant pour score seuil le plus faible score total d'imitation des participants témoins. Le premier sous-groupe (groupe MA+ :  $n = 16$ , moyenne = 248.7/450, écart-type = 34.8, étendue = 206-304) concerne des patients avec des difficultés modérées. Leur score total d'imitation est statistiquement inférieur à celui des participants témoins ( $W = 102.5, p < .01$ ) mais reste du niveau des témoins les moins à l'aise dans ces épreuves. Ce sous-groupe MA+ obtient un score proche de celui des patients déments sémantiques ( $W = 132.5, p = .88$ ). Le second groupe (groupe MA- :  $n = 16$ , moyenne = 162.8/450, écart-type = 26.9, étendue = 96-199) se compose de patients qui obtiennent tous un score inférieur à la normale ( $W = 0.0, p < .001$ ) et dont le niveau de performance est proche de celui des patients DCB ( $W = 61.0, p = .71$ ). Les groupes MA+ et MA- se dissocient donc nettement ( $W = 256.0, p < .001$ ) et ce dans toutes les conditions d'imitation (tous les  $ps < .03$ ) sauf l'imitation de postures unimanuelles digitales ( $W = 179.0, p = .056$ ). Pour autant, même le groupe MA- obtient de meilleures performances que les patients ayant une atrophie corticale postérieure ( $W = 110.0, p = .003$ ), ces derniers étant pratiquement dans l'impossibilité d'imiter des gestes quels qu'ils soient.

**Tableau 18. Comparaisons intergroupes.**

	NOR	MA	DS	ACP	DCB
Uni-					
Digitales /100	77.0 (11.7)	<b>59.2 (16.8)</b>	68.1 (17.1)	<b>19.0 (10.4)</b>	44.0 (27.0)
Manuelles /100	83.3 (13.3)	<b>63.0 (19.6)</b>	<b>68.5 (16.0)</b>	<b>25.3 (19.0)</b>	<b>42.5 (26.4)</b>
Bi- Digitales					
Asymétriques /50	18.0 (8.5)	<b>6.5 (6.3)</b>	13.3 (8.8)	<b>0.1 (0.4)</b>	<b>5.7 (5.9)</b>
Symétriques /50	25.9 (9.2)	<b>15.3 (8.2)</b>	19.9 (8.9)	<b>1.3 (2.4)</b>	<b>11.8 (7.2)</b>
Bi- Manuelles					
Asymétriques /50	26.3 (9.7)	<b>13.2 (8.2)</b>	20.1 (8.1)	<b>0.1 (0.4)</b>	<b>11.3 (11.9)</b>
Symétriques /50	31.8 (9.1)	<b>21.9 (8.7)</b>	25.4 (6.8)	<b>6.7 (7.3)</b>	<b>13.3 (8.8)</b>
Non croisées /50	35.5 (8.4)	<b>26.8 (8.5)</b>	31.0 (8.2)	<b>8.3 (6.2)</b>	<b>14.7 (6.1)</b>
TOTAL /450	297.8 (48.8)	<b>205.8 (53.3)</b>	<b>246.2 (50.8)</b>	<b>60.9 (40.9)</b>	<b>143.3 (81.4)</b>
Fréquence des troubles (n)	-	50 %	12.5 %	100 %	83.3 %

Les valeurs en gras sont significativement inférieures à celles du groupe témoin (NOR) au seuil de .05 (tests de Kruskal-Wallis puis tests post-hoc de Mann-Whitney avec correction de Holm pour tests répétés). La fréquence des troubles d'imitation correspond à la proportion de patients qui obtient un score total d'imitation inférieur au score seuil défini par le plus faible score des participants témoins.

### Effets des variables cliniques

Les scores au MMS, à la BEC et à la BREF ne sont corrélés à aucune mesure d'imitation quelque soit le groupe de patients considéré (corrélations par rangs de Spearman avec correction de Holm pour tests répétés, tous les  $ps = 1.0$ ). Au sein du groupe MA, les cinq patients ayant le MMS le plus faible (moyenne = 15.8, étendue 11-18) ont été comparés aux cinq patients ayant le MMS le plus élevé (moyenne = 23.8, étendue 23-25). Un score d'imitation global a été calculé pour chacun de ces patients en additionnant tous les sous-scores d'imitation (score total maximum = 450). Le premier groupe obtient une performance sinon supérieure, au moins comparable à celle du second groupe (groupe 1 : moyenne = 187.2, étendue = 96-254 ; groupe 2 : moyenne = 168.8, étendue = 146-199).

La même procédure appliquée à la BEC permet également de comparer deux sous-groupes en fonction de leur efficacité cognitive globale (groupe 1 :  $n = 5$ , moyenne = 52.8/96, étendue = 43-58 ; groupe 2 :  $n = 5$ , moyenne = 80.0/96, étendue = 76-85). Le groupe 1 obtient des performances légèrement en deçà de celles obtenues par le groupe 2 (groupe 1 : moyenne = 163.0, étendue = 96-212 ; groupe 2 : moyenne = 180.0, étendue = 147-229) mais dans le détail, aucune des sous-échelles de la BEC 96 ne corrèle avec le score global d'imitation (corrélations par rangs de Spearman, tous les  $ps = 1.0$ ).

Enfin, deux sous-groupes ont été comparés en fonction du score obtenu à la BREF (groupe 1 :  $n = 5$ , moyenne = 9.4/18, étendue = 9-10 ; groupe 2 :  $n = 5$ , moyenne = 16.0/18,

étendue = 16-16). Les deux groupes obtiennent des performances tout à fait similaires (groupe 1 : moyenne = 188.2, étendue = 133-229 ; groupe 2 : moyenne = 185.0, étendue = 147-254).

Plus parlant encore, le score au MMS du sous-groupe MA- (moyenne = 20.9, étendue = 16-25) est comparable à celui du sous-groupe MA+ (moyenne = 19.6, étendue = 11-22). Ceci est vrai également pour la BEC (MA- : moyenne = 68.9, étendue = 51-85 ; MA+ : moyenne = 65.7, étendue = 43-76) et pour la BREF (MA- : moyenne = 12.6, étendue 9-16 ; MA+ : moyenne = 13.1, étendue = 9-16). Les deux sous-groupes obtiennent des performances comparables à tous les subtests de la BEC.

Au total, les échelles d'efficiency cognitive classiquement utilisées pour mesurer la progression de la maladie ne prédisent pas les performances à l'imitation de gestes. Ceci suggère que des perturbations peuvent apparaître dans ce domaine dès les premiers stades d'évolution mais chez certains patients uniquement, ce qui pourrait correspondre à des phénotypes différents de la maladie.

## Effets des conditions d'imitation

**Postures unimanuelles digitales versus manuelles.** La Figure 22 montre que les postures digitales sont légèrement plus difficiles que les postures manuelles pour les participants témoins (test de Wilcoxon pour échantillons appariés,  $W = 122.5$ ,  $p < .03$  ; taille d'effet estimée par le delta de Cliff,  $d = 0.31$ , faible). Cet effet ne s'observe pas pour les groupes de patients (tous les  $ps > .28$ ). La tendance inverse est constatée pour le groupe DCB (i.e., les postures manuelles sont légèrement plus difficiles) bien que l'effet ne soit pas significatif (en partie du fait de valeurs extrêmes). Pour chaque groupe, le rapport suivant a été calculé :  $[(\text{Manuelles} - \text{Digitales}) / \text{Digitales}]$ . Comme le montre le Tableau 19, les postures digitales sont clairement plus difficiles que les postures manuelles pour le groupe ACP, bien qu'un de ces patients présente le profil inverse. Dans une moindre mesure, le même constat peut être dressé concernant les patients Alzheimer.

Au sein du groupe MA, deux profils coexistent. Onze patients imitent plus facilement les postures digitales que les postures manuelles (rapport  $[(M-D)/D]$  moyen = - 24.3 %, écart-type = 17.7 %), dix-neuf patients imitent plus facilement les postures manuelles (rapport moyen = 33.9 %, écart-type = 37.1 %) et deux patients obtiennent une performance strictement égale dans les deux conditions. Dans le groupe ACP, deux patients imitent mieux les postures digitales (valeurs = - 95.4 %, - 4.8 %), quatre imitent mieux les postures manuelles (valeurs = 29.4 %, 61.1 %, 83.3 %, 178.6 %) et un patient obtient une performance nulle dans tous les cas. Dans le groupe DCB, il n'y a pas de tendance nette ; quatre patients

sont plus à l'aise pour imiter des postures digitales (valeurs = 3.7 %, 6.6 %, 9.5 %, 22.7 %) tandis que deux patients imitent plus facilement des postures manuelles (valeurs = 4.7 %, 28.6 %).

**Tableau 19. Rapport entre imitation de postures manuelles et digitales**

	NOR	MA	DS	ACP	DCB
Max.					
Moyenne	9.9 %	11.8 %	4.0 %	42.0 %	- 1.6 %
Ecart-type	22.1 %	40.9 %	25.7 %	91.6 %	17.3 %
Min	- 28.2 %	- 56.1 %	- 29.5 %	- 95.5 %	- 22.7 %
Max	64.0 %	153.8 %	73.7 %	178.6 %	28.6 %

Une valeur positive indique que les postures manuelles sont plus faciles que les postures digitales. Une valeur négative indique le contraire.

**Postures uni- versus bimanuelles.** L'imitation de postures unimanuelles digitales est plus facile que l'imitation de postures bimanuelles digitales (symétriques) pour tous les groupes (tous les  $ps < .04$ ). Ceci est vrai également pour le contraste entre imitation de postures unimanuelles manuelles et imitation de postures bimanuelles manuelles (symétriques ; tous les  $ps < .04$ ). Comparé au groupe témoin, le groupe MA- a une performance pathologique à l'imitation de postures unimanuelles (les deux  $ps < .001$ ) tandis que le groupe MA+ imite à peu près normalement ces dernières (les deux  $ps > .08$ ).

**Postures symétriques versus asymétriques.** Comme indiqué par la Figure 23, les postures digitales sont plus faciles lorsqu'elles sont symétriques pour les groupes NOR, MA et DS (tous les  $ps < .01$ ) mais cet effet s'estompe pour les groupes ACP et DCB (les deux  $ps > .07$ ). De même, les postures manuelles symétriques sont plus faciles que les postures manuelles asymétriques pour les groupes NOR, MA et DS (tous les  $ps < .05$ ) mais il n'est pas possible de l'affirmer pour les groupes ACP et DCB (les deux  $ps > .05$ ).

**Postures symétriques versus non croisées.** Les postures non croisées sont plus faciles que les postures croisées pour les groupes MA et DS (les deux  $ps < .04$ ) et tendent à l'être pour le groupe NOR ( $W = 152.2, p = .06$ ) mais pas pour les groupes ACP et DCB (les deux  $ps > .36$ ). Etant donné que les patients déments sémantiques réussissent chacune de ces conditions, ce contraste est surtout intéressant concernant le groupe MA. Il est avéré uniquement pour le sous-groupe MA- ( $W = 10.5, p < .001$ ) et non pour le groupe MA+ ( $W = 27.5, p = .12$ ).



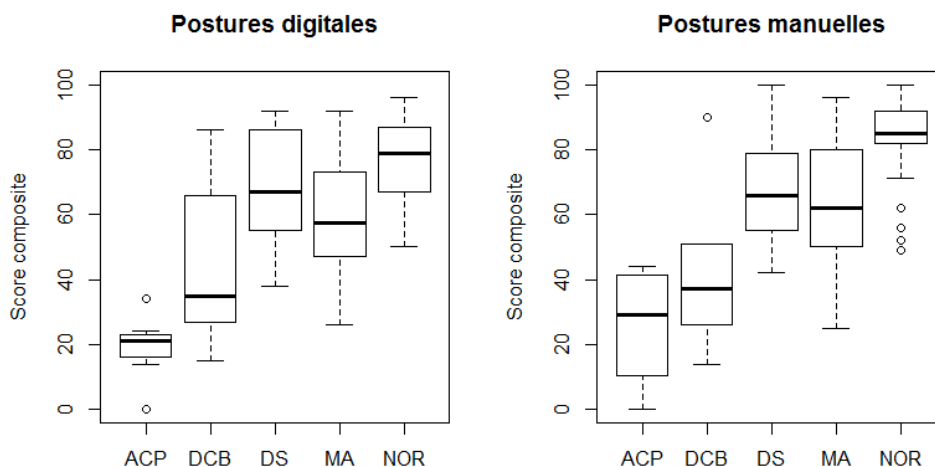


Figure 22. Imitation de postures unimanuelles

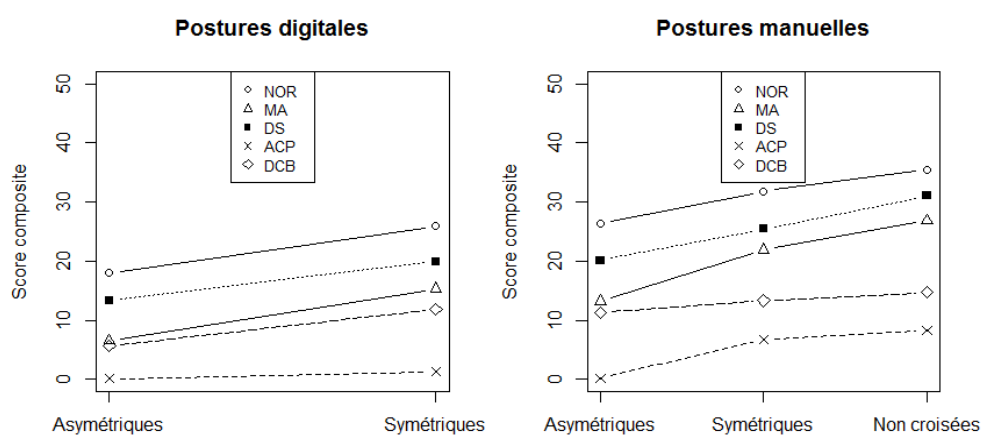


Figure 23. Imitation de postures bimanuelles

## Types d'erreurs

Le Tableau 20 détaille les proportions d'erreurs pour chaque groupe. L'étude des erreurs de latéralité ne produit pas de résultats pertinents mais ceci peut être lié au système de cotation puisqu'il faut que la posture soit reconnaissable donc correcte pour juger de l'erreur de latéralité. Par exemple, les participants ACP produisant très peu de postures correctes, ils ne produisent aucune erreur de latéralité, ce qui ne signifie pas que le repérage droite/gauche soit opérant chez ces malades. Ce résultat indique seulement qu'il n'y a pas d'indistinction droite/gauche indépendamment de troubles d'imitation (i.e., erreurs de latéralité sans échec à

l'imitation). Les erreurs de symétrie sont légèrement plus fréquentes pour les patients MA et ACP sans que cette tendance soit statistiquement significative ( $H(4) = 2.57, p = .63$ ). En revanche, tous les groupes de patients produisent significativement plus d'erreurs de croisement que les participants témoins (tous les  $ps < .05$ ). Alors que ces derniers font plus d'erreurs de symétrie que de croisement ( $W = 170.5, p = .001$ ), cette différence s'estompe pour les patients (tous les  $ps > .11$ ) car ceux-ci hésitent davantage à croiser la ligne médiane.

**Tableau 20. Types d'erreurs commises à l'imitation de postures bimanuelles.**

		Erreurs de latéralité		Erreurs de symétrie		Erreurs de croisement	
Digitales	NOR	2 % (6 %)	0 – 20	32 % (17 %)	0 – 60	-	-
	MA	4 % (10 %)	0 – 40	41 % (25 %)	0 – 100	-	-
	DS	4 % (8 %)	0 – 20	39 % (24 %)	0 – 80	-	-
	ACP	0 % (0 %)	0 – 00	29 % (23 %)	0 – 60	-	-
	DCB	3 % (8 %)	0 – 20	53 % (27 %)	20 – 80	-	-
Manuelles	NOR	6 % (14 %)	0 – 60	18 % (17 %)	0 – 60	2 % (5 %)	0 – 20
	MA	12 % (17 %)	0 – 60	25 % (20 %)	0 – 80	<b>8 % (10 %)</b>	<b>0 – 30</b>
	DS	10 % (15 %)	0 – 40	18 % (12 %)	0 – 40	<b>9 % (11 %)</b>	<b>0 – 40</b>
	ACP	0 % (0 %)	0 – 00	26 % (32 %)	0 – 80	<b>14 % (14 %)</b>	<b>0 – 40</b>
	DCB	3 % (8 %)	0 – 20	17 % (15 %)	0 – 40	<b>22 % (20 %)</b>	<b>0 – 50</b>

Les valeurs en gras sont significativement différentes de celles du groupe témoin (NOR) au seuil de .05 (tests de Kruskal-Wallis puis tests post-hoc de Mann-Whitney avec correction de Holm pour tests répétés).

## Discussion

Les résultats peuvent être résumés comme suit. Premièrement, chez les patients Alzheimer, les capacités d'imitation de gestes ne semblent pas pouvoir être prédites par des mesures de l'efficacité cognitive globale (i.e., MMS, BEC 96) ou du fonctionnement exécutif (i.e., BREF). Deuxièmement et en toute rigueur, seuls 50 % des patients Alzheimer présentent de réelles difficultés d'imitation ; ces patients ont une performance globale strictement inférieure à celle de sujets témoins du même âge et sont en difficulté dès l'imitation de postures unimanuelles. Trois niveaux de performance sont ainsi observés : (1) Performance normale ou subnormale (groupes NOR, DS, MA+); (2) Performance déficitaire (groupes DCB, MA-); (3) Imitation pratiquement impossible (groupe ACP). Troisièmement, la distinction entre postures manuelles et digitales ne semble opérante que dans les groupes MA et ACP ; dans chacun de ces groupes, certains malades imitent plus facilement les postures digitales, d'autres les postures manuelles. Quatrièmement, les patients ayant une performance normale ou subnormale (i.e., NOR, MA, DS) sont sensibles à l'asymétrie des postures tandis

que les autres (i.e., DCB, ACP) sont en difficulté même lorsque les postures sont symétriques. Cinquièmement, la différence entre postures croisées et non croisées montre que le fait de croiser la ligne médiane ne s'avère véritablement compliqué que pour les groupes les plus déficitaires (i.e., MA-, DCB, ACP). Ces différents résultats seront maintenant discutés au regard de deux hypothèses explicatives (i.e., l'hypothèse des connaissances topographiques, l'hypothèse visuo-spatiale).

### **Postures manuelles versus digitales**

L'absence de lien direct entre niveau de fonctionnement cognitif et capacités d'imitation peut s'expliquer de deux manières qui ne s'excluent pas mutuellement. D'une part, il est probable que les troubles d'imitation puissent apparaître précocement, conformément à ce que Lesourd et al. (2013a) suggéraient. Dans la mesure où le déficit d'imitation de postures s'observe dans des pathologies dont les tableaux cliniques ne se confondent pas (e.g., dégénérescence cortico-basale, maladie d'Alzheimer), il est peu envisageable qu'un seul mécanisme cognitif sous-tende la performance dans ce type d'épreuve. Il est donc probable que l'imitation soit une activité engageant plusieurs processus cognitifs différents, pouvant donc être échouée pour des raisons différentes chez des patients différents. Ceci rejoint les propositions de Goldenberg (1995, 1999 ; Goldenberg & Hagmann, 1997) qui a démontré que l'imitation dépend d'une double analyse basée sur le traitement visuo-spatial du modèle et sur sa conversion en un modèle somato-centré. Ce dernier est bien somato-centré et non égocentré car il s'agit d'un concept général du corps humain pouvant s'appliquer aussi bien à soi qu'à un tiers ou à un mannequin (Goldenberg, 1995). Ce concept renseigne le sujet sur les différences structurelles qui existent entre les parties du corps (e.g., forme et positions relatives de la tête et des bras).

Toutefois, cette hypothèse proposée pour expliquer les déficits d'imitation des patients apraxiques avec lésions vasculaires ne semble pas pouvoir s'appliquer telle quelle s'agissant de pathologies neurodégénératives. En effet, la perte des connaissances topographiques sur le corps humain, censée expliquer le déficit d'imitation, doit empêcher le patient de distinguer les différentes parties de son corps et donc d'ancrer correctement les postures réflexives sur le corps. Cet ancrage étant à peu près identique entre les postures symétriques, asymétriques et non croisées, il ne devrait pas exister de différence de performance entre ces conditions. Or, la présente étude révèle de telles différences chez les participants témoins ainsi que chez les patients ayant une démence sémantique et chez la plupart des patients Alzheimer. En revanche, ce contraste s'estompe pour les malades ayant reçu le diagnostic d'atrophie

corticale postérieure ou de dégénérescence cortico-basale, et pour certains patients Alzheimer particulièrement déficitaires. Pour ces trois derniers groupes, l'hypothèse des connaissances topographiques reste donc plausible. Ceci étant, l'influence de troubles visuo-spatiaux est elle aussi hautement probable, au moins dans le groupe ACP.

Selon Goldenberg (1995, 1999 ; Goldenberg & Hagmann, 1997), l'imitation de postures manuelles réflexives engagerait plutôt les connaissances topographiques et l'hémisphère gauche tandis que l'imitation de postures digitales serait plus coûteuse en analyse visuo-spatiale et engagerait plutôt l'hémisphère droit. Assez logiquement, 59.4 % des patients Alzheimer ont des difficultés plus marquées avec les postures digitales et 34.3 %, avec les postures manuelles. De même, 57.1 % des patients ayant une atrophie corticale postérieure ont plus de difficulté avec les postures digitales (potentiellement du fait d'une atrophie plus marquée dans l'hémisphère droit) tandis que 28.6 % ont plus de difficulté avec les postures manuelles (l'atrophie étant alors hypothétiquement plus marquée dans l'hémisphère gauche). Les deux tableaux sont donc retrouvés et il serait réducteur d'expliquer les troubles d'imitation de ces patients par un unique déficit visuo-spatial, d'autant qu'ils produisent un nombre important d'erreurs de croisement qui semblent difficilement explicables par la seule hypothèse visuo-spatiale. De plus, des anomalies du schéma corporel ont déjà été rapportées dans ces pathologies (voir par exemple Josephs et al., 2009). La performance globale des patients Alzheimer étant supérieure à celle des patients ACP, ces derniers présentent vraisemblablement un double déficit de l'analyse visuo-spatiale et des connaissances topographiques les empêchant de compenser l'un par l'autre.

Le cas des patients DCB est plus complexe et difficile à argumenter sur un groupe de patients aussi restreint. En l'état, les deux conditions d'imitation (i.e., digitale et manuelle) sont perturbées chez 83.3 % des malades mais dans les mêmes proportions. Les postures manuelles sont souvent un peu plus difficiles que les postures digitales, ce qui écarte tout de même l'hypothèse de troubles visuo-spatiaux qui ne font de toute façon pas partie du tableau typique de cette pathologie. Ces patients sont connus pour présenter une apraxie motrice unilatérale entravant particulièrement les gestes digitaux mais ceci n'explique pas l'échec à l'imitation de postures manuelles, censée être peu impactée par les troubles moteurs. L'hypothèse peut donc être formulée d'un double déficit (i.e., apraxie motrice, altération des connaissances topographiques), avec tout de même une importante variabilité inter-individuelle au vu de valeurs extrêmes.

## **Postures symétriques, asymétriques, non croisées**

Chez les participants témoins, les patients déments sémantiques et les patients Alzheimer, la présente étude révèle l'existence d'un gradient de difficulté : les postures asymétriques croisées sont plus difficiles que les postures symétriques croisées, qui elles-mêmes sont plus difficiles que les postures non croisées. Toutefois, les trois conditions sont de difficulté à peu près égale pour les patients ACP et DCB. En d'autres termes, l'asymétrie amène de la difficulté dans tous les groupes mais en temps normal, le passage à des postures symétriques améliore grandement les performances car celles-ci semblent plus naturelles pour les participants, en témoigne la fréquence relativement importante d'erreurs de symétrie dans tous les groupes. En revanche, lorsqu'il y a de réelles difficultés d'imitation, la symétrie n'aide plus et c'est finalement cette condition qui creuse l'écart entre les groupes, en particulier s'agissant des postures manuelles. Il y a donc chez les participants témoins une compensation par le recours naturel à des postures symétriques, compensation qui devient impossible chez les patients apraxiques. Dit autrement, s'agissant de pathologies neurodégénératives, la manifestation la plus évidente de l'apraxie évaluée par l'imitation est la perte de la symétrie. Ceci étant, la symétrie à elle seule est une tendance comportementale et ne saurait être envisagée comme un mécanisme cognitif. Il faut donc rechercher les processus qui poussent à la symétrie.

S'agissant des postures digitales, les travaux de Goldenberg (1999) ont montré qu'elles faisaient appel à l'analyse visuo-spatiale. L'effet positif de la symétrie sur les performances peut se traduire par un effet de mise en forme naturelle (i.e., théorie Gestalt) voulant que tout stimulus visuel s'organise d'emblée par différenciation et assemblage des éléments qui le composent. Selon cette théorie, la perception visuelle consiste en la transformation spontanée des stimuli en une structure simple, symétrique, stable et dont les éléments similaires sont d'emblée associés. La plus grande facilité des postures symétriques peut ainsi se comprendre par le fait qu'elles respectent davantage ces lois que les postures asymétriques. Si cette hypothèse est exacte, l'échec des patients ayant une atrophie corticale postérieure peut se comprendre par l'existence de troubles visuo-spatiaux, c'est-à-dire par la désorganisation de l'espace visuel. Ceci est sans doute moins vrai pour les patients ayant une dégénérescence cortico-basale puisque les troubles visuo-spatiaux ne font normalement pas partie du tableau clinique ; encore faudrait-il tester ces niveaux pour pouvoir l'affirmer. Chez ces patients, l'apraxie motrice explique probablement en grande partie le déficit d'imitation des postures digitales.

Le fait que la même tendance à la symétrie se retrouve avec les postures manuelles suggère que cette mise en forme opère également en l'absence de contrôle visuel. En effet, si l'hypothèse des connaissances topographiques est pertinente pour expliquer le contraste entre postures digitales et manuelles, elle ne justifie pas celui entre postures symétriques et asymétriques puisque les parties du corps engagées et les points d'ancrage sur le corps sont similaires. Il faut donc trouver une autre explication. Par analogie avec la théorie de la forme s'appliquant en modalité visuelle, il est possible d'envisager un travail de mise en forme non plus des sensations externes fournies par la vision et l'audition, mais des sensations internes proprioceptives et somesthésiques. L'imitation de postures manuelles engage nécessairement la modalité visuelle (i.e., la captation du modèle) et des modalités internes (i.e., la reproduction du modèle en l'absence de contrôle visuel). Là encore, les groupes ACP et DCB sont particulièrement en difficulté pour les postures manuelles symétriques ; cela pourrait traduire une atteinte de l'intégration somesthésique et proprioceptive, ce qui serait assez logique compte tenu de l'atteinte pariétale commune à ces deux pathologies. Dit autrement, seuls ces groupes présenteraient véritablement une désorganisation du schéma corporel. L'incapacité à organiser l'espace corporel sur la base des afférences internes expliquerait également que les postures non croisées soient déficitaires et de difficulté comparable à celle des postures croisées symétriques. Il est intéressant de noter que les groupes ACP et DCB hésitent plus souvent que les autres à croiser la ligne médiane, ce qui pour Ajuriaguerra et al. (1960) renvoie à une désorganisation de l'espace somatognosique. La qualité de l'intégration somatognosique reste donc à tester chez ces malades ; en l'état, il n'est guère possible d'argumenter plus avant sur la base de ces données très descriptives.

### **Troubles d'imitation et apraxie**

L'imitation de postures non signifiantes est une pure épreuve de laboratoire. Si chez l'enfant elle peut encore s'envisager comme une activité de vie quotidienne compte tenu de l'importance de l'imitation dans certaines acquisitions, sa valeur écologique est moins évidente s'agissant de pathologies neurodégénératives. Pour autant, elle est considérée comme un outil de choix pour détecter l'apraxie idéomotrice dans nombre de travaux explorant les déficits gestuels consécutifs à des lésions vasculaires (voir Chapitre IV). Ces travaux invitent à considérer comme véritablement apraxiques les patients qui échouent à imiter des gestes sans que cela ne soit lié à un défaut d'analyse visuo-spatiale, cette dernière n'ayant en définitive qu'une fonction de captation du modèle.

Toutefois, cela ne va pas sans poser quelques problèmes. En effet, l'apraxie se définit comme un déficit de l'exécution de mouvements volontaires non explicable par des atteintes des niveaux sensorimoteurs élémentaires. Or, si l'intégrité de ces niveaux est généralement assurée chez des malades vasculaires avec des lésions unilatérales (évalués avec la main ipsilatérale à la lésion), elle reste à démontrer s'agissant de pathologies neurodégénératives. Dans la dégénérescence cortico-basale notamment, Buxbaum et al. (2007) ont montré que deux patients sur quatre présentent un déficit de proprioception ; malheureusement, ils ne mettent pas ces résultats en rapport avec les troubles praxiques de ces malades.

En l'état, et en considérant la distinction entre postures digitales et manuelles, la présente étude permet simplement de considérer comme apraxiques 34 % des patients Alzheimer et 28 % des patients présentant une atrophie corticale postérieure. Les patients ayant une dégénérescence cortico-basale échouent les deux conditions dans les mêmes proportions mais présentent des difficultés marquées même sur les items les plus simples et peuvent donc être considérés comme apraxiques sur le seul critère d'efficience. Ceci étant, tant que l'intégrité des processus potentiellement liés aux capacités praxiques (e.g., connaissances topographiques, habiletés visuo-spatiales, niveaux sensorimoteurs) n'aura pas été vérifiée, il ne sera pas possible d'affirmer avec certitude que les troubles gestuels constatés chez ces patients relèvent bien d'un trouble apraxique isolé, c'est-à-dire d'un déficit de l'exécution gestuelle non explicable par d'autres niveaux de perturbation. En effet, la définition de l'apraxie étant une définition par exclusion, il devient nécessaire de tester tous les niveaux envisageables pour espérer isoler un déficit praxique. Pour pouvoir considérer comme apraxiques les perturbations des gestes chez les patients déments, il faudra démontrer qu'il existe des patients qui sont dans l'incapacité d'imiter alors que les habiletés visuo-spatiales, les connaissances topographiques et les niveaux sensorimoteurs sont intègres.

## ***Conclusion***

Les troubles gestuels évalués par l'imitation concernent ici 100 % des patients ayant une atrophie corticale postérieure, 83 % des patients ayant une dégénérescence corticobasale, 50 % des patients Alzheimer. Au regard des modèles les plus récents de l'apraxie (Goldenberg, 1995), des troubles praxiques authentiques renvoient à une perte des connaissances topographiques sur le corps et sont repérables par une meilleure performance à l'imitation de postures digitales qu'à celle de postures manuelles. Avec une telle approche, assez peu de patients peuvent être considérés comme apraxiques (i.e., un patient sur trois dans les groupes

MA et ACP, aucun dans le groupe DCB). Dans l'atrophie corticale postérieure, l'imitation est pratiquement impossible, vraisemblablement du fait d'une double atteinte des habiletés visuo-spatiales et du schéma corporel. La même explication doit pouvoir s'appliquer aux patients Alzheimer les plus déficitaires dans les épreuves d'imitation ; dans ce groupe, la présence ou l'absence de troubles d'imitation est probablement liée au hasard de la répartition des lésions. Dans la dégénérescence cortico-basale, l'absence de dissociation entre postures digitales et manuelles rend difficile l'inférence du niveau d'atteinte ; en l'état, il est probable qu'une double atteinte des habiletés motrices et des connaissances topographiques soit en cause. Toutefois, l'hypothèse topographique est mise à mal par l'existence de dissociations entre postures symétriques et asymétriques, ce qui amène à opposer cette hypothèse à celle d'une désintégration somatognosique venant perturber le repérage dans l'espace corporel. Paradoxalement, si cette hypothèse se vérifiait, elle interdirait de diagnostiquer une apraxie chez ces malades puisque les niveaux sensorimoteurs sont censés être intègres pour poser un tel diagnostic.



### **ETUDE 3. L'HYPOTHESE DE L'APPREHENSION CATEGORIELLE**

#### ***Objectifs de l'étude***

D'après les modèles cognitifs de l'apraxie (Rothi et al., 1991, 1997), l'imitation de gestes est permise par une voie directe entre l'analyse visuelle du modèle et l'activité motrice qui permet sa reproduction. Ces processus ne sont en revanche pas censés être impliqués dans l'utilisation d'objets qui, elle, dépend de connaissances stockées en mémoire sur la fonction ou la manipulation des outils (Buxbaum, 2001 ; Rothi et al., 1991, 1997). Néanmoins, ces modèles n'expliquent pas quels processus permettent d'utiliser des outils inconnus ou de détourner des outils connus de leur fonction initiale. Il a pourtant été démontré que ces activités peuvent être spécifiquement perturbées par des lésions hémisphériques gauches (Goldenberg et Hagmann, 1998a ; Jarry et al., 2013 ; Osiurak et al., 2008b, 2009), suggérant l'existence de processus spécifiques à l'utilisation et indépendants des connaissances sémantiques.

Dans une récente revue de littérature sur la question, Goldenberg (2009 ; Goldenberg & Spatt, 2009) constate que les lésions pariétales gauches ne sont spécifiques en définitive que de deux types de perturbations fréquemment associées : les troubles d'imitation de gestes sans signification et les troubles de résolution de problèmes mécaniques. Pour expliquer ce résultat, il propose l'hypothèse de l'appréhension catégorielle, selon laquelle le rôle du lobe pariétal est de créer des cartes spatiales différenciant et spécifiant les positions relatives de trois à quatre entités simultanément, ce qui correspondrait à la charge maximale en mémoire de travail visuo-spatiale. Toutefois, ces cartes spatiales ne sont pas modalité-dépendantes puisqu'elles peuvent intégrer aussi bien des parties du corps que des outils et des objets. L'appréhension catégorielle serait la capacité à concevoir une chaîne de relations entre ces différents éléments, qu'il s'agisse de la main et du corps dans l'imitation de postures manuelles ou de l'outil et de l'objet dans l'utilisation. Le codage catégoriel serait assuré par l'hémisphère gauche tandis que le codage des relations spatiales entre divers éléments visuels serait assuré par l'hémisphère droit. Cette hypothèse prédit donc que l'utilisation d'outils et l'imitation de gestes seront toujours perturbées conjointement. De telles corrélations ont déjà été retrouvées chez des patients avec des lésions vasculaires hémisphériques gauches (Jarry et al., 2015).

## **Méthode**

En plus du protocole d'imitation de gestes, le groupe témoin et tous les groupes de patients présentés dans l'étude 2 se sont vus proposer une épreuve de résolution de problèmes mécaniques (voir Figure 12, Chapitre VII). Dans cette dernière, trois boîtes transparentes sont présentées une à la fois aux participants qui doivent en extraire un élément cible (i.e., un petit cube ou une petite bille de bois rouge). Pour cela, ils disposent de huit tiges variant selon leur matériau, leur longueur, leur diamètre, leur souplesse et leur friabilité (e.g., aluminium, étain). Chaque problème peut être résolu par différentes actions mécaniques (e.g., pousser, tirer, faire levier), avec une ou plusieurs tiges et en deux étapes : Boîte 1 : (1) Insérer une longue tige dans la cheminée et faire tomber le cube ; (2) Tirer le cube en dehors de la boîte ; Boîte 2 : (1) Retirer le couvercle à la main et former un crochet avec l'une des tiges souples ; (2) Extraire la cible de la boîte ; Boîte 3 : (1) Faire levier pour soulever le compartiment interne avec une tige longue et rigide et ainsi faire rouler la bille jusqu'à l'entrée de la boîte ; (2) Récupérer la bille avec une tige.

Avant de débiter, la position de la cible est présentée au participant et celui-ci est invité à examiner attentivement toutes les faces de la boîte. Un item d'essai corrigé est également proposé avec une tige et une boîte dédiées. Les items expérimentaux ne peuvent être réussis sans utiliser de tige, par hasard ou en sélectionnant des tiges au hasard. Il est indiqué aux participants qu'ils ne peuvent pas soulever ou pencher les boîtes. Le test consiste en deux parties. Dans une première partie, les participants peuvent utiliser et combiner autant de tiges qu'ils le souhaitent pour résoudre chacun des trois problèmes. Pour chaque boîte, deux tiges ou plus peuvent être pertinentes. Dans la seconde partie, les trois boîtes sont présentées de nouveau une par une dans le même ordre mais cette fois les participants ne disposent que d'une seule tige et n'ont donc plus à sélectionner leurs outils. Le test comporte donc six items.

La performance est cotée sur une échelle en quatre points (score maximum = 18) : (3) La cible est extraite de la boîte en moins de trois minutes ; (2) Le participant résout la première étape du problème ; (1) Le participant ne résout pas la première étape ; (0) Le participant n'atteint jamais la cible avec une tige. Ensuite, les données ont été transformées avec la même méthode que pour l'imitation de gestes dans l'étude 1 (voir aussi Chapitre VII). Pour chaque score de 3, le temps total de réalisation a été recueilli puis quatre rangs percentiles ont été calculés (i.e., 5<sup>e</sup>, 25<sup>e</sup>, 75<sup>e</sup> et 95<sup>e</sup>) sur la base des performances des participants témoins. Des points additionnels ont ainsi été attribués en fonction du temps de réalisation, faisant passer à 10 le score maximal par item (score composite maximum = 60).

## Résultats

### Performances en résolution de problèmes mécaniques

Dans le groupe témoin, les performances en résolution de problèmes mécaniques ne sont corrélées ni à l'âge ni au niveau d'études (corrélations par rangs de Spearman, les deux  $ps > .32$ ) et ne sont pas explicables par un effet de genre (femmes : score moyen = 32.0, écart-type = 7.6 ; hommes : score moyen = 36.7, écart-type = 4.5 ; test de Mann-Whitney pour échantillons indépendants,  $W = 68.0$ ,  $p > .09$ ). Dans le groupe de patients Alzheimer, les scores aux MMS, à la BEC et à la BREF ne sont pas non plus associés aux performances (tous les  $ps > .07$ ). Comme le montre le Tableau 21, seuls les groupes MA et ACP présentent une performance déficitaire à cette épreuve. Les patients DCB tendent également à obtenir une performance inférieure à la norme ( $W = 158.0$ ,  $p = .06$ ) mais l'effectif est trop faible pour trancher.

**Tableau 21. Comparaisons intergroupes**

	NOR	MA	DS	ACP	DCB
Max.					
Imitation (/450)	297.8 (48.8)	<b>205.8 (53.3)</b>	<b>246.2 (50.8)</b>	<b>60.9 (40.9)</b>	<b>143.3 (81.4)</b>
Fréquence des troubles	-	50 %	12.5 %	100 %	83.3 %
Problèmes mécaniques (/60)	33.5 (7.1)	<b>19.4 (6.6)</b>	28.5 (10.0)	<b>10.6 (7.4)</b>	20.3 (12.6)
Fréquence des troubles	-	53.1 %	25.0 %	85.7 %	66.6 %

Les valeurs en gras sont significativement inférieures à celles du groupe témoin (NOR) au seuil de .05 (tests de Kruskal-Wallis puis tests post-hoc de Mann-Whitney avec correction de Holm pour tests répétés). La fréquence des troubles correspond à la proportion de patients qui obtient un score inférieur au score seuil défini par le plus faible score des participants témoins.

### Corrélations

Le Tableau 22 indique que les performances en résolution de problèmes mécaniques sont corrélées à l'imitation de postures manuelles pour les groupes MA et ACP mais à l'imitation de postures digitales pour le groupe DS. Aucune corrélation significative n'est relevée dans le groupe DCB (mais l'échantillon très réduit peut être en cause).

**Tableau 22. Corrélations entre imitation et résolution de problèmes mécaniques.**

	Résolution de problèmes mécaniques				
	NOR	MA	DS	ACP	DCB
Postures unimanuelles digitales	.26	-.10	<b>.52 *</b>	.14	.60
Postures unimanuelles manuelles	.21	<b>.42 *</b>	.29	<b>.84 *</b>	.60
Postures bimanuelles digitales	.23	.13	<b>.50 *</b>	.44	.77
Postures bimanuelles manuelles	-.27	<b>.49 **</b>	.10	.66	.42

Seules les postures symétriques croisées ont été considérées pour ces corrélations afin d'éviter de multiplier les variables (e.g., effets de symétrie ou de croisement). Corrélations de Pearson pour les mesures des groupes NOR et MA dont la distribution suit une loi normale (évaluée par des tests de Shapiro-Wilks), corrélations de Spearman dans tous les autres cas, significatives à \*  $p < .05$ , \*\*  $p < .01$ .

## Etude de profils

Les groupes MA+ et MA- décrits dans l'étude 2 correspondent à des patients Alzheimer ayant des performances normales ou pathologiques en imitation, respectivement. Les deux groupes obtiennent des résultats comparables en résolution de problèmes mécaniques (MA+ : moyenne = 20.7, étendue = 9-33 ; MA- : moyenne = 18.1, étendue = 11-34 ;  $W = 95.5$ ,  $p = .22$ ). De la même façon, deux sous-groupes ont été comparés : les patients ayant des performances normales (i.e., supérieures ou égales au plus faible score des témoins) en résolution de problèmes mécaniques ( $n = 15$ , moyenne = 25.1, étendue = 21-34) et ceux ayant des performances jugées pathologiques ( $n = 17$ , moyenne = 14.4, étendue = 9-19). Les premiers obtiennent de meilleures performances à l'épreuve d'imitation (groupe 1 : moyenne = 225.8/450, écart-type = 45.1, étendue = 150-304 ; groupe 2 : moyenne = 188.1/450, écart-type = 54.9, étendue = 96-294 ;  $W = 69.0$ ,  $p = .028$  ; delta de Cliff = - 0.45, moyen). Parmi les postures unimanuelles, cet effet vaut en fait pour les postures manuelles (groupe 1 : moyenne = 72.2/100, étendue = 43-96 ; groupe 2 : moyenne = 54.8/100, étendue = 25-91 ;  $W = 189.0$ ,  $p = .02$ ) mais pas pour les postures digitales (groupe 1 : moyenne = 59.3/100, étendue = 26-88 ; groupe 2 : moyenne = 59.1, étendue = 30-92 ;  $W = 129.0$ ,  $p = .96$ ). Le même constat peut être dressé pour les postures bimanuelles manuelles (groupe 1 : moyenne = 26.1/100, étendue = 10-38 ; groupe 2 : moyenne = 18.2, étendue = 6-34 ;  $W = 196.0$ ,  $p = .01$ ) et digitales (groupe 1 : moyenne = 16.6, étendue = 6-28 ; groupe 2 : moyenne = 14.2, étendue = 0-40 ;  $W = 155.0$ ,  $p = .30$ ).

Le tableau 23 révèle que la co-occurrence de troubles d'imitation et de résolution de problèmes concerne 34.4% des patients MA, 12.5 % des patients DS, 85.7 % des patients ACP et 66.6 % des patients DCB. Néanmoins, il existe des dissociations, en particulier au sein du groupe de patients Alzheimer. Par exemple, le patient ayant le score le plus faible en résolution de problèmes (i.e., 9/60, seuil = 20) obtient un score tout à fait normal à l'imitation

de postures (i.e., 254/450, seuil = 203), y compris avec les gestes unimanuels manuels (i.e., 91/100, seuil = 49). Le profil inverse (i.e., réussite en résolution de problèmes, échec en imitation de postures unimanuelles manuelles) est plus rare mais se retrouve chez trois patients (scores en résolution de problèmes = 23, 21, 28/60, seuil = 20 ; scores en imitation de postures manuelles = 43, 39, 36/50, seuil = 49).

**Tableau 23. Associations et dissociations entre problèmes mécaniques et imitation.**

MA	Problèmes mécaniques		DS	Problèmes mécaniques	
	+	-		+	-
Imitation +	10 (14)	6 (10)	Imitation +	12 (12)	2 (3)
Imitation -	5 (1)	11 (7)	Imitation -	0 (0)	2 (1)
ACP	Problèmes mécaniques		DCB	Problèmes mécaniques	
	+	-		+	-
Imitation +	0 (0)	0 (0)	Imitation +	1 (1)	0 (1)
Imitation -	1 (1)	6 (6)	Imitation -	1 (1)	4 (3)

+ : score supérieur ou égal au plus faible score des participants témoins.

- : score strictement inférieur au plus faible score des participants témoins.

Les valeurs entre parenthèses correspondent aux effectifs en considérant uniquement le score d'imitation de postures unimanuelles manuelles.

## Discussion

Le but de cette étude était de tester l'hypothèse de l'appréhension catégorielle selon laquelle imitation de postures manuelles et résolution de problèmes mécaniques sont régies par un seul et même mécanisme cognitif. Cette hypothèse prédit donc que ces deux épreuves seront toujours conjointement réussies ou échouées. Cette prédiction se vérifie chez la majorité des patients mais des contre-exemples existent. A l'échelle du groupe, les patients ayant une démence sémantique ne présentent pas de réelles difficultés, que ce soit pour résoudre des problèmes mécaniques ou pour imiter des gestes. Néanmoins, trois malades présentent un déficit en résolution de problèmes mécaniques sans trouble d'imitation de postures manuelles. En outre, le pattern de corrélations ne montre chez eux aucun lien entre résolution de problèmes mécaniques et imitation de postures manuelles. L'hypothèse de l'appréhension catégorielle n'est donc pas vérifiée dans ce groupe.

Les patients qui présentent une dégénérescence cortico-basale ont des profils assez différents les uns des autres, montrant que ces épreuves peuvent être réussies ou échouées indépendamment l'une de l'autre. Il faut admettre tout de même que les mesures recueillies sont sensibles au temps de réalisation ; or, les difficultés motrices de ces malades ralentissent l'exécution et ont pu produire de faux positifs. Ce facteur moteur pourrait donc expliquer la plus grande disparité des profils au sens où dans ce groupe, certains patients présentent

probablement des troubles d'imitation et/ou de résolution de problèmes véritables (au vu de certains scores très faibles dans l'une ou l'autre de ces épreuves) tandis que d'autres sont seulement limités par une motricité déficitaire. Chez ces derniers, le problème concernerait l'exécution plutôt que la conception de la solution.

La quasi-totalité des patients ayant une atrophie corticale postérieure échouent les deux épreuves. Celles-ci étant toutes deux de nature visuelle, il serait tentant d'incriminer les troubles visuo-spatiaux. Toutefois, les corrélations tendent à être plus importantes et significatives avec les postures manuelles qu'avec les postures digitales alors que ces dernières sont censées engager davantage d'analyse visuo-spatiale. Ce pattern est donc plutôt en faveur de l'hypothèse de l'appréhension catégorielle.

Enfin, dans le groupe de patients Alzheimer, les corrélations confirment clairement un lien entre résolution de problèmes et imitation de postures manuelles. Ceci étant, l'étude de profils montre que ceci n'implique pas une coïncidence systématique des deux perturbations.

Au total, l'hypothèse de l'appréhension catégorielle se confirme en tant que tendance ; lorsque la résolution de problèmes mécanique est difficile, l'imitation de postures manuelles a de grandes chances de l'être également. Malgré tout, ceci ne se vérifie pas chez un certain nombre de malades. Ces résultats ont deux implications probables. Premièrement, l'imitation de gestes, fussent-ils manuels, ne fait pas appel à un mécanisme unique mais à deux processus cognitifs ou plus. Deuxièmement, les processus cognitifs qui permettent d'utiliser des outils (non usuels du moins) et d'imiter ne sont pas imperméables les uns aux autres.

Concernant l'utilisation des outils, Goldenberg et Hagmann (1998a) ont proposé l'hypothèse de l'inférence structurale, qui se rapproche de l'hypothèse du raisonnement technique proposée par Osiurak et al. (2010, 2011 ; voir aussi Jarry et al., 2013 ; Le Gall, 1998). Selon ces hypothèses, l'utilisation des outils du quotidien et la résolution de problèmes mécaniques sont rendues possibles par une capacité de raisonnement spécifique permettant d'inférer l'utilisation des outils et des objets sur la base de l'analyse de leurs caractéristiques physiques (e.g., un marteau est assez lourd pour enfoncer un clou). L'incapacité à résoudre des problèmes mécaniques serait liée à la perte de ce mode de raisonnement. S'agissant de l'imitation, Goldenberg et Hagmann (1997) ont proposé d'expliquer les difficultés pour imiter des postures manuelles par la perte de connaissances topographiques sur le corps humain (e.g., structure et positions relatives de la tête et des bras). D'autres modèles (voir par exemple Buxbaum, 2001) envisagent le schéma corporel non pas comme un mode de connaissance mais comme un système d'ajustement dynamique spécifiant à chaque instant les

positions relatives des effecteurs entre eux et par rapport aux objets de l'espace externe. L'originalité de l'hypothèse de l'appréhension catégorielle (Goldenberg, 2009 ; Goldenberg & Spatt, 2009) est d'imaginer un mécanisme commun à la résolution de problèmes mécaniques et à l'imitation de gestes sans signification.

Toutefois, les résultats de la présente étude invitent à nuancer cette proposition. Selon l'hypothèse de l'appréhension catégorielle, aucune dissociation (sinon modérée) n'est envisageable entre ces épreuves ; or, de telles dissociations existent et sont relativement fréquentes. Une autre explication voudrait que le raisonnement technique et le schéma corporel renvoient à deux mécanismes cognitifs distincts mais pas indépendants. Cela peut se comprendre en considérant la proximité, voire la superposition des régions cérébrales en jeu au sein du lobe pariétal gauche (Goldenberg, 2009). Par ailleurs, les résultats indiquent que les performances en résolution de problèmes mécaniques prédisent les performances à l'imitation de postures manuelles tandis que l'inverse n'est pas vrai, ce qui va également dans le sens d'une interférence plutôt que d'une correspondance des déficits. L'imitation de gestes manuels réflexifs ferait donc appel à la fois au schéma corporel et au raisonnement technique alors que l'utilisation d'outils (sous contrôle visuel du moins) engagerait seulement le raisonnement technique. Cette proposition doit toutefois se vérifier car il n'est pas certain que les troubles de résolution de problèmes mécaniques observés ici soient tout à fait de même nature que ceux constatés chez des malades vasculaires (voir par exemple Goldenberg & Hagmann, 1998a ; Jarry et al., 2013). En effet, ceux-ci peuvent produire des erreurs aberrantes dans le choix des outils (e.g., manger de la soupe avec une fourchette), erreurs qu'a priori les malades d'Alzheimer ne font pas aux stades d'évolution étudiés ici. Ces différences pourraient être simplement liées au mode de survenue de la pathologie, l'évolution progressive autorisant peut-être davantage de réorganisations cérébrales et cognitives et donc, des troubles du raisonnement technique à bas bruit.

En conclusion, le raisonnement technique n'est donc pas le seul processus cognitif permettant d'imiter des gestes (contrairement à ce que prédit l'hypothèse de l'appréhension catégorielle) mais un trouble de ce mode de raisonnement est de nature à perturber l'imitation, considérant que le corps est alors outil et objet de l'action. Cette proposition apparaît incompatible avec la classique dichotomie entre apraxie idéatoire et idéomotrice, et ce pour deux raisons. Premièrement, elle impose de considérer qu'une même épreuve gestuelle engage plusieurs processus cognitifs et que par conséquent aucun processus cognitif n'est véritablement spécifique d'un seul type d'activité ; dès lors, il ne peut y avoir des tâches

évaluant spécifiquement l'apraxie idéomotrice (e.g., l'imitation de gestes) et d'autres l'apraxie idéatoire (e.g., l'utilisation d'outils). Deuxièmement, elle s'émancipe partiellement d'une vision "conception-production" dans laquelle l'apraxie idéatoire serait un défaut de conception et l'apraxie idéomotrice l'incapacité à opérationnaliser une conception pourtant correcte ; selon cette nouvelle hypothèse, ce sont simplement différents niveaux de conception (et leur altération) qui expliquent les différentes performances gestuelles. Par corollaire, un déficit gestuel peut être lié à des déficits cognitifs variés, au point que la question reste posée de savoir si les patients atteints de pathologies neurodégénératives peuvent véritablement présenter des troubles praxiques authentiques, c'est-à-dire non explicables par l'atteinte de mécanismes cognitifs non spécifiques du geste ; ce travail montre que les troubles d'imitation sans troubles de résolution de problèmes sont relativement rares.



## ETUDE 4. L'HYPOTHESE EXECUTIVE

### *Objectifs de l'étude*

L'imitation de gestes sans signification est fréquemment utilisée comme mesure de l'apraxie, que ce soit chez des malades présentant des lésions vasculaires (voir Baumard et al., 2014) ou neurodégénératives (voir Lesourd et al., 2013a). Néanmoins, tous les gestes sans signification ne se valent pas ; l'imitation de postures digitales serait plus coûteuse en analyse visuo-spatiale car les différences entre les doigts ne sont spécifiées que par leurs positions relatives, tandis que l'imitation de postures manuelles engagerait des connaissances topographiques sur le corps spécifiant les différences de structure et de position des segments corporels (e.g., forme et position de la tête par rapport aux mains ; Goldenberg, 1995 ; Goldenberg & Hagmann, 1997). De même, Lesourd et al. (2013a) constatent que l'imitation de postures bimanuelles est plus difficile que celle de postures unimanuelles pour des patients ayant reçu le diagnostic de maladie d'Alzheimer. Pour expliquer ce contraste, les auteurs proposent de considérer les épreuves d'imitation comme des épreuves de visuo-construction.

En effet, comme dans ces dernières, l'imitation implique d'extraire les caractéristiques d'un modèle visuel et d'en organiser la reproduction tout en inhibant les solutions non pertinentes (voir Luria & Tsvetkova, 1964 ; Luria, 1978). Les lésions antérieures gauches sont susceptibles de provoquer des déficits de planification (Shallice, 1982). De façon intéressante, Goldenberg et Karnath (2006) ont trouvé que les difficultés d'imitation de postures digitales étaient corrélées à des lésions frontales gauches tandis que les difficultés d'imitation de postures manuelles étaient liées à des lésions pariétales gauches. Chez les patients ayant une maladie d'Alzheimer, les anomalies du fonctionnement neuronal sont fréquentes à la fois dans les régions frontales et pariétales (Braak & Braak, 1991) et ces patients sont connus pour présenter des troubles dysexécutifs (Crutch et al., 2007). En outre, ces déficits tiendraient une place importante dans l'apraxie constructive (Kirk & Kertesz, 1991). Par contraste, les troubles des fonctions exécutives ne constituent pas un symptôme central de la démence sémantique (voir par exemple Kramer et al., 2003). L'hypothèse exécutive postule que les difficultés d'imitation (a fortiori de postures digitales) sont dues à l'incapacité d'organiser la production.

Cette organisation suppose la construction d'un espace-problème (Simon & Newell, 1971) intégrant un but, des objets, des actions et des contraintes (Greeno & Simon, 1984). De ce point de vue, l'imitation de gestes est autant une épreuve de résolution de problèmes que la Tour de Londres (Berg & Byrd, 2002; Shallice, 1982). Dans les deux cas, le but est de reproduire le modèle présenté. Les objets sont les billes à déplacer sur le support et les segments corporels à associer. Les opérateurs sont les actions à effectuer (i.e., quel déplacement réaliser, quels segments corporels associer ou dissocier). Pour la Tour de Londres, les contraintes sont les règles à respecter lors du déplacement des billes (e.g., déplacer une seule bille à la fois) ; pour l'imitation, les contraintes sont les segments corporels à engager (e.g., uniquement les doigts), les mouvements que l'appareil musculo-articulaire autorise et le type d'imitation (e.g., en miroir versus en symétrie centrale). Dans les deux cas, la reproduction du modèle impose donc d'opérer des choix pour générer un plan d'action comportant plusieurs étapes, lequel plan doit être maintenu pendant toute la durée de la résolution du problème. De façon intuitive, plus il y a d'éléments dans le modèle (e.g., nombre de déplacements minimum pour la Tour de Londres, nombre de segments corporels impliqués pour l'imitation), plus les possibilités sont grandes et plus la reproduction engagera de contrôle exécutif (e.g., il est plus simple de trouver les anagrammes de YBO que de LSSTNEUIAMYOUNL ; voir Matlin, 1998). Cette hypothèse prédit donc que les gestes bimanuels (en particulier digitaux et asymétriques) seront plus difficiles que les gestes unimanuels puisque les patterns à imiter sont alors plus complexes, en particulier concernant les postures digitales. Elle prédit également des corrélations positives significatives entre l'imitation de gestes bimanuels et des mesures du fonctionnement exécutif telles que la Tour de Londres.

### ***Méthode***

Le protocole d'imitation de gestes décrit dans l'étude 1 a été proposé à des participants témoins ( $n = 32$ ) ainsi qu'à des patients ayant une maladie d'Alzheimer ( $n = 32$ ), une démence sémantique ( $n = 14$ ) ou une dégénérescence cortico-basale ( $n = 6$ ). Seules les vingt postures unimanuelles et les vingt postures bimanuelles croisées ont été considérées. En parallèle, les capacités de planification ont été évaluées par une épreuve adaptée du test de la Tour de Londres (Berg & Byrd, 2002 ; Shallice, 1982). Les participants disposent d'un support comportant trois tiges de différentes tailles et de trois billes de couleurs différentes. Il leur est demandé de déplacer les billes d'une tige à l'autre afin de reproduire le modèle que

l'examineur compose sur un autre support identique. Ils doivent pour cela respecter trois règles : (1) il ne faut déplacer qu'une seule bille à la fois ; (2) il est interdit de placer une bille ailleurs que sur les tiges ; (3) il faut essayer de déplacer les billes le moins possible. Les six items expérimentaux sont précédés de deux items d'apprentissage corrigés par l'examineur. Le temps limite est fixé à deux minutes par item. La performance est cotée sur une échelle de 0 à 3 points (score maximum = 18) en fonction du nombre de mouvements réalisés (voir Jarry et al., 2013). Le temps de réalisation a été recueilli pour les items réussis (i.e., un score de 3 est obtenu) et des points de bonification ont été octroyés en fonction de la rapidité du participant. Le score maximum par item est donc de 10 et le score total maximum de 60.

## **Résultats**

### **Comparaisons intergroupes**

Dans le groupe témoin, le score composite à l'épreuve de la Tour de Londres n'est pas corrélé à l'âge (corrélations de Spearman,  $r = -.14$ ,  $p = .43$ ) et il n'y a pas d'effet de genre (femmes : score moyen = 25.4/60, écart-type = 6.1 ; hommes : score moyen = 28.0, écart-type = 5.2 ; test de Mann-Whitney pour échantillons indépendants,  $W = 82.0$ ,  $p = .26$ ). En revanche, un effet du niveau d'études est retrouvé (corrélations par rangs de Spearman,  $r = .48$ ,  $p = .005$ ). Seul le groupe de patients Alzheimer n'est pas apparié au groupe témoin sur ce dernier critère ( $W = 715.0$ ,  $p = .03$ ). En considérant la médiane du nombre d'années d'études des participants témoins, deux sous-groupes ont été constitués (groupe 1 :  $n = 16$ , moyenne = 8.4, étendue = 5-12 ; groupe 2 :  $n = 16$ , moyenne = 16.1, étendue = 12-20) ; leur performance à la Tour de Londres est tout à fait comparable et les moyennes ne varient que de deux points (groupe 1 : moyenne = 25.2, étendue = 13-37 ; groupe 2 : moyenne = 27.2, étendue = 18-36 ;  $W = 155.5$ ,  $p = .30$ ). La différence entre le groupe témoin et le groupe MA étant beaucoup plus importante que cela (voir Tableau 24), il est raisonnable de l'imputer à la maladie plutôt qu'à cette différence de niveau d'études.

La performance des patients ayant une démence sémantique est comparable à celle des participants témoins. Dans le groupe de patients Alzheimer, la performance à la Tour de Londres est déficitaire et corrélée au score au MMS ( $r = .37$ ,  $p = .03$ ), à la BEC ( $r = .46$ ,  $p = .007$ ) et à la BREF ( $r = .48$ ,  $p = .004$ ). Deux des six patients atteints de dégénérescence cortico-basale présentent une performance en deçà du seuil pathologique (valeurs = 6/60, 12/60 ; seuil = 13).

**Tableau 24. Comparaisons intergroupes.**

	NOR	MA	DS	DCB
<b>Unimanuelles</b>				
Digitales /100	77.0 (11.7)	<b>59.2 (16.8)</b>	69.6 (17.4)	<b>44.0 (27.0)</b>
Manuelles /100	83.3 (13.3)	<b>63.0 (19.6)</b>	<b>69.0 (16.2)</b>	<b>42.5 (26.4)</b>
<b>Bimanuelles</b>				
Digitales /100	43.9 (15.2)	<b>21.8 (12.3)</b>	35.1 (15.9)	<b>17.5 (11.8)</b>
Manuelles /100	58.2 (16.2)	<b>35.1 (14.7)</b>	47.2 (9.9)	<b>24.7 (18.3)</b>
Tour de Londres /60	26.3 (5.9)	<b>15.0 (6.8)</b>	25.3 (6.5)	18.0 (8.4)
Fréquence des troubles à la TDL (n)	-	40.6 %	0.0 %	33.3 %

Les valeurs en gras sont significativement inférieures à celles du groupe témoin (NOR) au seuil de .05 (tests de Kruskal-Wallis puis tests post-hoc de Mann-Whitney avec correction de Holm pour tests répétés). La fréquence des troubles correspond à la proportion de patients qui obtient un score inférieur au score seuil défini par le plus faible score des participants témoins.

## Corrélations

Le Tableau 25 ne montre aucune corrélation significative entre Tour de Londres et imitation de postures. La performance à l'imitation de postures bimanuelles digitales asymétriques, qui sont pourtant les plus difficiles et qui sont donc de nature à engager davantage de contrôle exécutif, n'est corrélée à la performance à la Tour de Londres dans aucun des groupes (tous les  $ps > .12$ ).

**Tableau 25. Corrélations entre imitation et Tour de Londres.**

	Tour de Londres			
	NOR	MA	DS	DCB
Postures unimanuelles digitales	.19	.05	.41	.48
Postures unimanuelles manuelles	.05	.33	.12	.48
Postures bimanuelles digitales	.19	.23	.23	<b>.84 *</b>
Postures bimanuelles manuelles	-.02	.24	.09	.77

Corrélations de Pearson pour les mesures des groupes NOR et MA dont la distribution suit une loi normale (évaluée par des tests de Shapiro-Wilks), corrélations de Spearman dans tous les autres cas, significatives à  $* p < .05$ .

## Etude de profils

L'analyse de profils va dans le même sens que les corrélations puisqu'aucune tendance nette ne se dégage (voir Tableau 26) ; l'échec à la Tour de Londres n'implique pas de façon récurrente l'échec à l'imitation de postures, y compris de postures bimanuelles digitales. Parmi les patients Alzheimer, les patients ayant des performances normales à la Tour de Londres (groupe 1 :  $n = 19$ , moyenne = 19.4/60, étendue = 13-31) et ceux ayant des performances pathologiques (groupe 2 :  $n = 13$ , moyenne = 8.5/60, étendue = 3-12)

obtiennent des performances comparables à l'épreuve d'imitation de postures (groupe 1 : moyenne = 208.3/400, étendue = 145-304 ; groupe 2 : moyenne = 202.0/400, étendue = 96-295 ;  $W = 128.5, p = .86$ ), y compris concernant les postures bimanuelles digitales (groupe 1 : moyenne = 22.5/100, étendue = 0-42 ; groupe 2 : moyenne = 20.8/100, étendue = 3-56 ;  $W = 146.0, p = .39$ ). Au total, la cooccurrence de troubles de planification à la Tour de Londres et de troubles d'imitation de postures bimanuelles digitales concerne 9.3 % des patients MA, 0.0 % des patients DS et 16.6 % des patients DCB.

**Tableau 26. Associations et dissociations entre Tour de Londres et imitation.**

MA	Tour de Londres		DS	Tour de Londres		DCB	Tour de Londres	
	+	-		+	-		+	-
Imitation +	9 (16)	7 (10)	Imitation +	13 (13)	0 (0)	Imitation +	1 (4)	0 (1)
Imitation -	10 (3)	6 (3)	Imitation -	1 (1)	0 (0)	Imitation -	3 (0)	2 (1)

+ : score supérieur ou égal au plus faible score des participants témoins.

- : score strictement inférieur au plus faible score des participants témoins.

Les valeurs correspondent aux effectifs en considérant le score total d'imitation. Les valeurs entre parenthèses correspondent aux effectifs en considérant uniquement le score d'imitation de postures bimanuelles digitales, celle-ci étant les plus comparables à une épreuve de visuo-construction.

## Discussion

L'objectif de cette étude était de tester l'hypothèse exécutive, selon laquelle l'imitation de gestes sans signification est en fait une épreuve visuoconstructive imposant de construire un plan d'action et engageant donc les fonctions exécutives. Les prédictions qui en découlent sont les suivantes : (1) les postures bimanuelles sont plus complexes que les postures unimanuelles ; (2) les performances à l'imitation de postures et à la Tour de Londres doivent covarier. Dans les résultats, la première de ces prédictions est confirmée mais les corrélations ne sont pas significatives entre les deux épreuves et rares sont les patients qui échouent les deux. Chez les patients Alzheimer notamment, les performances à la Tour de Londres semblent davantage influencées par le degré d'évolution de la maladie mesuré par les échelles cognitives. L'hypothèse ne peut donc être ni validée ni invalidée. Deux raisons permettent de comprendre ce résultat.

Premièrement, il est tout à fait possible que la reproduction de gestes n'engage que faiblement les fonctions exécutives. En effet, ce n'est pas parce que deux activités nouvelles engagent une démarche de résolution de problèmes qu'elles font appel aux mêmes mécanismes cognitifs. Ceci se comprend au regard des théories sur le sujet puisque la structure et l'environnement de la tâche déterminent totalement la structure de l'espace-problème (Simon & Newell, 1971). En outre, ce qui constitue ou non un problème apparaît

tout à fait dépendant, d'une part, du sujet qui le résout (puisque celui-ci détermine quels éléments font partie de l'espace du problème) et d'autre part, de l'observateur.

Deuxièmement, l'absence de résultat peut être liée à la nature de la tâche proposée. En effet, la Tour de Londres n'est pas connue pour être une épreuve de construction. C'est le plus souvent dans le dessin que les troubles constructifs sont repérés. Or, cette activité permet de repérer des perturbations de l'activité de construction (voir Le Gall, Morineau, & Etcharry-Bouyx, 2000) que la Tour de Londres ne permet pas d'appréhender : stratégie employée pour reproduire le modèle (e.g., juxtaposition de détails versus vue d'ensemble), tendance à la simplification, omission d'éléments, accollement au modèle ou encore absence de contrôle du résultat. En fait, de ce point de vue, l'imitation elle-même peut être considérée comme une "mauvaise" épreuve de visuo-construction étant donné que la reproduction est sans cesse modifiée, rendant presque impossible la captation de tous ces critères. En d'autres termes, il n'est pas improbable qu'un minimum de contrôle exécutif soit nécessaire pour reproduire des gestes mais la nature de cette épreuve rend le repérage des types d'erreurs susmentionnés particulièrement précaire.

Des études futures pourraient néanmoins tenter de reproduire ce travail avec des épreuves de visuoconstruction (e.g., copie de dessin, cubes) pour comparer les niveaux de performance et repérer des types d'erreurs terme à terme. En l'état et par contraste avec les études précédentes, cette étude montre simplement que parmi plusieurs possibilités et avec les épreuves employées ici, les capacités de planification semblent déterminer moins puissamment les capacités d'imitation que d'autres mécanismes cognitifs tels que le raisonnement technique ou les habiletés visuo-spatiales. Les difficultés d'imitation ne peuvent donc pas être comprises comme la conséquence d'un déficit généralisé de résolution de problèmes.

## ETUDE 5. L'HYPOTHESE VISUO-SPATIALE

### *Objectifs de l'étude*

Lesourd et al. (2013a) ont suggéré que l'imitation de configurations bimanuelles soit un type de tâche visuo-constructive. En effet, la reproduction d'une configuration visuelle suppose d'extraire l'information visuelle issue du modèle et de la maintenir le temps nécessaire à sa reproduction (Luria & Tsvetkova, 1964). Cette capacité est particulièrement altérée chez les patients présentant des lésions hémisphériques droites d'origine vasculaire qui présentent des troubles visuo-spatiaux ; de façon intéressante, ces mêmes patients sont en difficulté pour imiter des postures digitales sans signification alors qu'ils peuvent imiter des postures manuelles (Goldenberg, Münsinger, & Karnath, 2009). Les habiletés visuo-spatiales sont connues pour être précocement fragilisées dans la maladie d'Alzheimer (Quental, Brucki, & Bueno, 2009) et l'atrophie corticale postérieure (Benson et al., 1988) mais pas dans la démence sémantique (Hodges et al., 1999). D'après l'hypothèse visuo-spatiale, les difficultés d'imitation des patients des deux premiers groupes seraient explicables par la présence de déficits visuo-spatiaux chez ces malades. Trois prédictions découlent de cette hypothèse : (1) les performances à l'imitation de postures digitales doivent être inférieures à celles obtenues à l'imitation de postures manuelles ; (2) les patients doivent échouer une épreuve évaluant les habiletés visuo-spatiales ; (3) les performances à cette épreuve doivent être corrélées à l'imitation de postures, au moins digitales.

### *Méthode*

Le protocole d'imitation décrit dans l'étude 1 a été proposé à des patients ayant une maladie d'Alzheimer ( $n = 20$ ), une démence sémantique ( $n = 10$ ), une atrophie corticale postérieure ( $n = 6$ ) ou une dégénérescence cortico-basale ( $n = 4$ ). Seules les postures unimanuelles et les postures bimanuelles croisées ont été prises en compte. Les groupes sont appariés sur l'âge et le niveau d'étude (tous les  $ps > .06$ ). En parallèle, tous les participants ont complété une épreuve évaluant les habiletés visuo-spatiales, issue du *Developmental Test of Visual Perception* (DTVP-2 ; Hammill, Pearson, & Voress, 1993). Cette épreuve a été sélectionnée pour quatre raisons. Premièrement, il s'agit d'une méthode fiable et rapide pour évaluer les capacités d'intégration visuelle complexe. Deuxièmement, ce test était susceptible d'être sensible puisque chez les sujets âgés, les performances à de telles épreuves sont

connues pour décliner, en particulier lorsqu'elles impliquent des figures incomplètes (Danziger & Salthouse, 1978 ; Quental et al., 2009). Troisièmement, sélectionner un test destiné à l'enfant devait permettre d'éviter des effets plancher puisque ce subtest du DTVP-2 est relativement facile dès cinq ans (Visser et al., 2012). Quatrièmement, ce test implique des dessins non figuratifs et peut donc être considéré comme une évaluation plus "pure" des habiletés visuo-spatiales par rapport à d'autres épreuves impliquant des dessins signifiants et donc, potentiellement, le langage et la mémoire sémantique (au regard de l'hypothèse double-voie de Mishkin & Ungerleider, 1982).

En pratique, il est demandé aux participants de sélectionner parmi trois, quatre ou cinq dessins incomplets non figuratifs (aux items 1 et 2, 3 et 4, 5 à 20 respectivement) celui qui correspond à un modèle, complet celui-ci (voir Figure 24). Ils étaient avertis que le dessin correspondant à la bonne réponse devait avoir la même forme et la même orientation que le modèle mais était simplement une version "dégradée" de celui-ci. Chaque bonne réponse fournie en moins de vingt secondes vaut 1 point (score maximum = 20). En fonction du temps de réponse, des points additionnels ont été octroyés, faisant passer le score maximum par item à 10 (score maximum = 200).

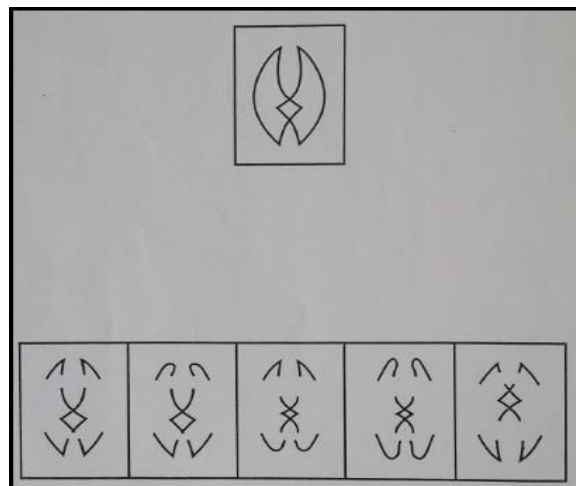


Figure 24. Exemple d'item du test de figures incomplètes.



## Résultats

### Comparaisons intergroupes

Dans le groupe témoin, la performance à l'épreuve des figures incomplètes n'est pas corrélée à l'âge (corrélations par rangs de Spearman,  $r = -.32$ ,  $p = .15$ ) et il n'y a pas de différence de performance entre hommes et femmes ( $W = 26.5$ ,  $p = .21$ ) mais il y a un effet de niveau d'études ( $r = .61$ ,  $p = .003$ ). Les groupes étant appariés sur ce critère, ce résultat n'est pas apparu problématique. Dans le groupe de patients Alzheimer, le score composite obtenu au test des figures incomplètes n'est pas corrélé aux scores au MMS, à la BEC ou à la BREF (corrélations par rangs de Spearman, tous les  $ps > .44$ ). Dans l'ensemble, les groupes de patients DS et DCB réalisent une performance normale ou subnormale à l'épreuve des figures incomplètes. A l'inverse, celle-ci est pratiquement impossible à réaliser pour les patients ACP et un patient Alzheimer sur deux obtient une performance pathologique (voir Tableau 27).

Pour les participants témoins, l'imitation de postures manuelles est plus facile que celle de postures digitales ( $W = 24.5$ ,  $p = .002$  ; taille d'effet évaluée par le delta de Cliff :  $d = -0.47$ , importante). Le même constat peut être dressé concernant les groupes MA ( $W = 10.0$ ,  $p < .001$ ,  $d = -0.51$ , importante) et DS ( $W = 8.0$ ,  $p = .048$ ,  $d = -0.47$ , moyenne). Le rapport [(Manuelles – Digitales) / Digitales] a été calculé pour chaque participant. Le Tableau 28 indique que les postures digitales sont nettement plus difficiles que les postures manuelles pour les groupes MA et ACP uniquement.

**Tableau 27. Comparaisons intergroupes**

		NOR	MA	DS	ACP	DCB
	Max.	$n = 20$	$n = 20$	$n = 10$	$n = 6$	$n = 4$
Digitales	200	127.1 (19.5)	<b>79.9 (22.6)</b>	<b>98.1 (26.7)</b>	<b>23.5 (10.0)</b>	<b>66.3 (29.1)</b>
Unimanuelles	100	78.1 (10.9)	<b>55.8 (17.0)</b>	64.6 (16.8)	<b>21.2 (6.4)</b>	42.8 (28.3)
Bimanuelles	100	49.0 (13.1)	<b>24.2 (10.8)</b>	33.5 (16.3)	<b>2.3 (3.8)</b>	<b>23.5 (10.1)</b>
Manuelles	200	144.5 (23.7)	<b>104.7 (27.8)</b>	<b>114.3 (21.1)</b>	<b>38.5 (23.3)</b>	<b>75.0 (42.0)</b>
Unimanuelles	100	84.7 (11.1)	<b>69.2 (17.9)</b>	70.2 (16.1)	<b>30.5 (18.0)</b>	48.0 (28.3)
Bimanuelles	100	59.9 (15.1)	<b>35.5 (13.8)</b>	44.1 (9.6)	<b>8.0 (7.6)</b>	27.0 (16.1)
Figures incomplètes	200	108.1 (36.7)	<b>53.4 (28.2)</b>	81.9 (30.6)	<b>7.5 (9.3)</b>	59.0 (37.6)
Fréquence des troubles aux FI (n)		-	50.0 %	10.0 %	100.0 %	25.0 %

Les valeurs en gras sont significativement inférieures à celles du groupe témoin (NOR) au seuil de .05 (tests de Kruskal-Wallis puis tests post-hoc de Mann-Whitney avec correction de Holm pour tests répétés). La fréquence des troubles à l'épreuve des figures incomplètes (FI) correspond à la proportion de patients qui obtient un score inférieur au score seuil défini par le plus faible score des participants témoins.

**Tableau 28. Rapport entre imitation de postures manuelles et digitales.**

	NOR	MA	DS	ACP	DCB
Moyenne	14.4 %	36.2 %	20.8 %	72.0 %	8.9 %
Ecart-type	13.7 %	38.3 %	26.0 %	106.4 %	13.7 %
Min	- 18.8 %	- 19.4 %	- 13.7 %	- 95.0 %	- 7.7 %
Max	+ 37.5 %	+ 106.1 %	+ 63.0 %	+ 228.6 %	+ 25.2 %

Une valeur positive indique que les postures manuelles sont plus faciles que les postures digitales. Une valeur négative indique le contraire.

## Corrélations

Le Tableau 29 indique que les performances à l'imitation de postures bimanuelles digitales sont généralement corrélées au score obtenu au test des figures incomplètes mais ceci ne vaut pas pour les postures unimanuelles. Dans le groupe DCB, la faiblesse de l'effectif rend les corrélations non valides.

**Tableau 29. Corrélations entre imitation et figures incomplètes.**

	Figures incomplètes				
	NOR	MA	DS	ACP	DCB
Postures digitales	<b>.59 **</b>	.17	<b>.73 *</b>	.78	.40
Unimanuelles	<b>.61 **</b>	-.11	.53	.78	.20
Bimanuelles	<b>.44 *</b>	<b>.51 *</b>	<b>.68 *</b>	<b>.85 *</b>	0.0
Postures manuelles	<b>.47 *</b>	.39	<b>.86 ***</b>	.75	.40
Unimanuelles	.37	.27	<b>.79 **</b>	.75	.20
Bimanuelles	.37	<b>.44 *</b>	.60	.78	.40

Corrélations de Spearman, significatives à \*  $p < .05$ , \*\*  $p < .01$ .

## Etude de profils

L'hypothèse visuo-spatiale s'applique parfaitement au groupe ACP puisque l'échec à l'épreuve des figures incomplètes implique systématiquement l'échec à l'imitation (Tableau 30). Dans le groupe MA, les patients ayant des performances normales (i.e., supérieures au score le plus faible observé chez les participants témoins) au test des figures incomplètes (groupe 1 :  $n = 10$ , moyenne = 77.8/200, étendue = 63-94) et ceux ayant une performance pathologique (groupe 2 :  $n = 10$ , moyenne = 28.9, étendue = 2-49) obtiennent un résultat similaire à l'imitation de postures digitales (groupe 1 : moyenne = 78.9, étendue = 46-114 ; groupe 2 : moyenne = 80.9, étendue = 42-130 ;  $W = 49.0$ ,  $p = .96$ ). La cooccurrence des troubles visuo-spatiaux évalués par le test des figures incomplètes et des troubles d'imitation de postures digitales s'observe chez 30.0 % des patients MA, 10.0 % des patients DS, 100.0 % des patients ACP et 25.0 % des patients DCB.

**Tableau 30. Associations et dissociations entre figures incomplètes et imitation.**

MA	Figures incomplètes		DS	Figures incomplètes	
	+	-		+	-
Imitation +	6 (3)	6 (4)	Imitation +	9 (4)	0 (0)
Imitation -	4 (7)	4 (6)	Imitation -	0 (5)	1 (1)
ACP	Figures incomplètes		DCB	Figures incomplètes	
	+	-		+	-
Imitation +	0 (0)	0 (0)	Imitation +	1 (1)	0 (0)
Imitation -	0 (0)	6 (6)	Imitation -	2 (2)	1 (1)

+ : score supérieur ou égal au plus faible score des participants témoins.

- : score strictement inférieur au plus faible score des participants témoins.

Les valeurs entre parenthèses correspondent aux effectifs en considérant uniquement le score d'imitation de postures digitales (uni- et bimanuelles groupées).

## Discussion

L'objectif de cette étude était d'établir les relations existant entre les habiletés visuo-spatiales et les capacités d'imitation de gestes sans signification dans la démence. L'hypothèse visuo-spatiale prédisait que l'imitation de postures digitales serait plus difficile que celle de postures manuelles, et que les performances à l'imitation de postures digitales seraient corrélées au score obtenu au test des figures incomplètes. Dans les résultats, cet effet de difficulté ne s'observe que pour les patients ayant une maladie d'Alzheimer ou une atrophie corticale postérieure, les variations constatées dans les autres groupes restant dans les limites de la normale. Les patterns de corrélations observés dans le groupe ACP sont cohérents avec l'hypothèse visuo-spatiale ; les tests statistiques ne sont pas significatifs du fait de la taille de l'échantillon mais l'analyse de profils confirme la cooccurrence systématique des troubles visuo-spatiaux et de déficits d'imitation. Dans le groupe Alzheimer, ce pattern est moins net et au final, l'hypothèse visuo-spatiale ne peut rigoureusement s'appliquer qu'à un patient sur trois.

Ceci étant, comparer ces deux groupes permet de constater des niveaux de performance différents, les troubles visuo-spatiaux étant sévères dans l'atrophie corticale postérieure, modérés dans la maladie d'Alzheimer. La question se pose donc de savoir s'il s'agit chez les patients Alzheimer d'authentiques troubles visuo-spatiaux simplement moins sévères ou de la répercussion d'autres perturbations. En effet, des corrélations positives sont retrouvées entre figures incomplètes et imitation de postures manuelles. Cela peut se comprendre étant donné que le modèle est visuel, néanmoins les patients vasculaires avec des lésions droites et des troubles visuo-spatiaux sont en mesure d'imiter les postures manuelles (Goldenberg, 1999). Une hypothèse alternative peut donc être envisagée selon laquelle chez certains malades, les troubles visuo-spatiaux modérés sont en fait la répercussion de troubles du schéma corporel.

Ainsi, pour Hécaen et Ajuriaguerra (1952), l'espace corporel est le point de référence de l'espace extérieur si bien qu'ils sont indissociables. De la même façon, certains auteurs considèrent que l'action du corps dans l'espace externe contribue pleinement à la construction de ce dernier (Grunbaum, 1933 ; Halligan & Marshall, 1991). De ce point de vue, les troubles somatognosiques seraient de nature à effacer le point de référence que constitue le corps et donc à produire des pseudo-troubles visuo-spatiaux. Dans le champ de la pathologie, l'espace visuel peut se désintégrer isolément mais la négligence personnelle ou hémiasomatognosie (i.e., le patient ignore une partie de son corps) est presque toujours associée à une négligence visuelle (voir Bisiach, Perani, Vallar, & Berti, 1986). Désintégration visuelle et désintégration somatognosique pourraient donc être intriquées au point que l'une déteigne sur l'autre.

En l'état, cette hypothèse est particulièrement fragile. En effet, les troubles visuo-spatiaux modérés des patients Alzheimer pourraient être véritables et simplement moins sévères que chez les patients ayant une atrophie corticale postérieure, l'atrophie pariétale étant plus marquée chez ces derniers. Il pourrait également s'agir d'un hypofonctionnement généralisé dû à la déconnexion de plusieurs aires corticales (voir Delbeuck et al., 2003). Si tel est le cas, le trouble visuo-spatial pourrait être presque fortuit, conséquence de l'hétérogénéité interindividuelle typique de cette maladie (Komarova & Thalauser, 2011 ; Lam et al., 2013) ; il s'observe d'ailleurs chez un patient sur deux uniquement. Des études futures sont donc nécessaires pour opposer ces diverses hypothèses.

## ETUDE 6. L'HYPOTHESE DES CONNAISSANCES TOPOGRAPHIQUES

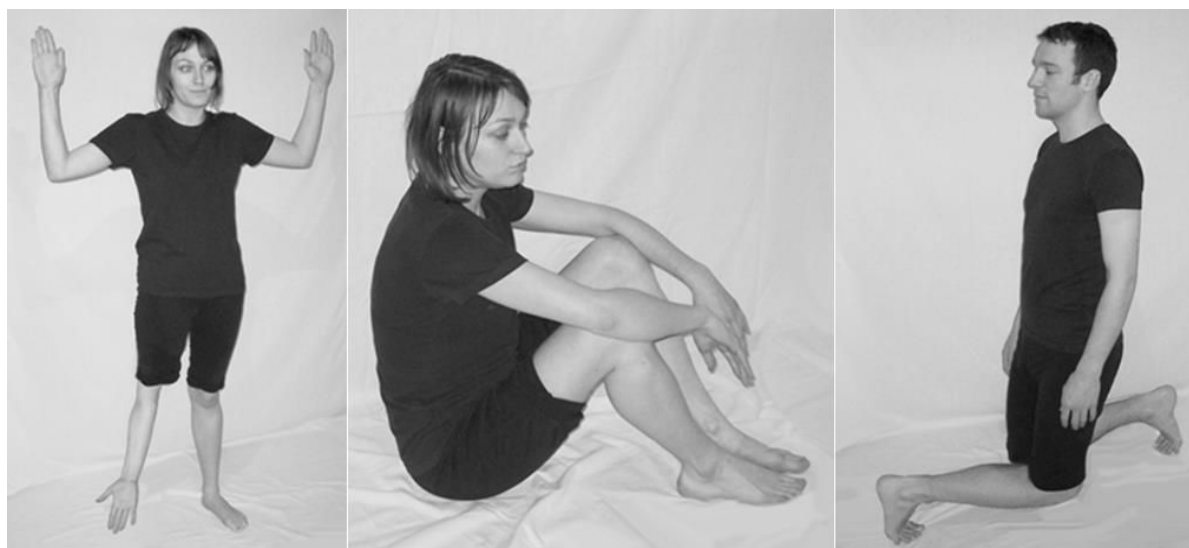
### *Objectifs de l'étude*

Goldenberg et Hagmann (1997 ; Goldenberg, 1999) ont montré chez des malades vasculaires que l'imitation de postures digitales engageait les compétences visuo-spatiales régies par l'hémisphère droit tandis que l'imitation de postures manuelles engagerait des connaissances topographiques sur le corps humain sous-tendues par l'hémisphère gauche. Ces connaissances ne sont pas égocentrées mais somato-centrées au sens où elles constituent un concept général du corps humain applicable à soi, à autrui ou à un mannequin (Goldenberg, 1995). Elles spécifient les différences de structure et les localisations relatives des différentes parties du corps (e.g., forme et positions relatives de la tête et des bras). Lors de l'imitation de postures manuelles, ces connaissances permettraient de convertir le modèle visuel en un modèle somato-centré composé d'un nombre limité de relations entre les différentes parties du corps. La présente étude vise à tester cette hypothèse dans le champ de la démence. Les prédictions qui en découlent sont les suivantes : (1) les performances à l'imitation de postures manuelles doivent être déficitaires ; (2) les patients doivent échouer une épreuve évaluant les connaissances topographiques ; (3) les performances à cette épreuve doivent être corrélées à l'imitation de postures, au moins manuelles.

### *Méthode*

A l'exception des configurations non croisées, toutes les postures digitales et manuelles décrites dans l'étude 1 ont été proposées à des participants témoins ( $n = 14$ ) ainsi qu'à des patients ayant une maladie d'Alzheimer ( $n = 14$ ), une démence sémantique ( $n = 8$ ) ou une dégénérescence cortico-basale ( $n = 3$ ). Ce dernier groupe a été inclus malgré l'effectif très restreint pour établir un contraste avec les autres groupes ; en effet, les patients ayant une DCB sont particulièrement susceptibles d'être apraxiques étant donné qu'il s'agit d'un critère d'inclusion (Litvan et al., 1997). Les groupes sont appariés sur l'âge et le niveau d'étude (tous les  $ps > .13$ ). Pour évaluer les connaissances topographiques, une nouvelle épreuve a été créée. Elle se compose de 34 photographies représentant chacune un homme ou une femme (voir Figure 25). La moitié de ces photographies sont réelles ( $n = 17$ ) et représentent donc des postures possibles mais l'autre moitié a été retouchée par informatique pour remplacer un

segment corporel par un autre (e.g., un pied par une main ;  $n = 8$ ) ou pour plier une articulation au-delà des contraintes biomécaniques (e.g., le poignet plié latéralement à angle droit ;  $n = 7$ ). Il est simplement demandé aux participants d'indiquer si la posture est possible ou impossible. Ce mode d'évaluation des connaissances topographiques est fondé sur la distinction entre production et reconnaissance défendue notamment par Buxbaum (2001), selon laquelle les épreuves de reconnaissance de gestes ou de configurations manuelles sont les plus à même d'évaluer les connaissances gestuelles car la production en elle-même peut être influencée par des facteurs ne relevant pas de connaissances. Par analogie, l'épreuve créée ici doit permettre d'évaluer l'intégrité des connaissances topographiques sans passer par de la production de gestes ; l'incapacité à distinguer des postures corporelles possibles ou impossibles doit logiquement renseigner sur l'intégrité des représentations corporelles du participant. Le test est précédé de trois items d'exemple corrigés. Chaque réponse correcte fournie en moins de 20 secondes vaut 1 point (score maximum = 34). Ce score brut a ensuite été modifié en fonction du temps de réponse suivant la même procédure que pour l'imitation, faisant passer le score maximum par item à 10 (score maximum = 340).



**Figure 25.** Exemples d'items de l'épreuve évaluant les connaissances topographiques. (a). Item impossible, segment remplacé ; (b) Item possible ; (c) Item impossible, angle modifié.

## Résultats

### Comparaisons intergroupes

Dans le groupe témoin, la performance à l'épreuve évaluant les connaissances topographiques est corrélée à l'âge (corrélation par rangs de Spearman,  $r = -.54$ ,  $p = .043$ ) mais pas au niveau d'études ( $r = .31$ ,  $p = .27$ ). Les groupes étant appariés sur ces critères, l'effet de l'âge a dû être limité. Il n'y a pas d'effet de genre sur la performance (test de Mann-Whitney pour échantillons indépendants,  $W = 202.5$ ,  $p = .42$ ). Chez les patients Alzheimer, la performance n'est pas corrélée aux scores au MMS, à la BEC ou à la BREF (les trois  $ps > .26$ ). A l'échelle du groupe, les patients MA présentent une performance pathologique à la fois à l'imitation de postures manuelles et à l'épreuve des connaissances topographiques (voir Tableau 31). La performance du groupe DS est statistiquement normale dans ces épreuves mais le score à l'épreuve des connaissances topographiques est quasi-superposable à celui du groupe MA. Enfin, les patients DCB ont une performance nettement déficitaire à l'imitation de postures manuelles alors qu'ils obtiennent un score normal ou subnormal à l'épreuve mesurant les connaissances topographiques.

**Tableau 31. Comparaisons intergroupes**

	Max.	NOR <i>n</i> = 14	MA <i>n</i> = 14	DS <i>n</i> = 8	DCB <i>n</i> = 3
Digitales	200	129.8 (20.9)	<b>79.2 (22.2)</b>	102.4 (28.4)	70.0 (34.4)
Unimanuelles	100	79.3 (10.2)	<b>54.5 (16.4)</b>	68.5 (16.6)	44.3 (34.4)
Bimanuelles	100	50.5 (12.5)	<b>24.7 (10.8)</b>	33.9 (18.4)	25.7 (11.2)
Manuelles	200	144.5 (20.6)	<b>104.1 (27.1)</b>	120.0 (19.7)	80.7 (49.6)
Unimanuelles	100	84.5 (9.1)	68.1 (17.5)	74.3 (15.4)	51.3 (33.7)
Bimanuelles	100	60.0 (14.6)	<b>35.9 (12.8)</b>	45.8 (10.2)	29.3 (18.9)
Connaissances topo.	340	244.3 (45.9)	<b>181.7 (55.2)</b>	184.4 (56.3)	213.7 (55.4)
Possible	170	124.0 (28.2)	100.5 (30.2)	110.6 (21.7)	105.7 (28.6)
Segment	80	61.0 (15.6)	<b>35.8 (18.1)</b>	<b>40.6 (19.9)</b>	47.7 (14.6)
Angle	90	59.3 (16.5)	45.4 (14.9)	33.1 (21.8)	60.3 (17.4)
Fréquence des troubles aux CT (n)		-	35.7 %	25.0 %	33.3 %

Les valeurs en gras sont significativement inférieures à celles du groupe témoin (NOR) au seuil de .05 (tests de Kruskal-Wallis puis tests post-hoc de Mann-Whitney avec correction de Holm pour tests répétés). La fréquence des troubles à l'épreuve des connaissances topographiques (CT) correspond à la proportion de patients qui obtient un score inférieur au score seuil défini par le plus faible score des participants témoins.

## Corrélations

Le Tableau 32 ne révèle aucun pattern de corrélation significatif. Dans le groupe MA, l'observation des graphiques de corrélations confirme que ce n'est pas lié à des valeurs extrêmes puisque plusieurs malades ont une performance normale à l'épreuve mesurant les connaissances topographiques mais sont pourtant en grande difficulté pour imiter des postures manuelles ; le profil inverse est également retrouvé chez plusieurs patients.

**Tableau 32. Corrélations entre imitation et connaissances topographiques.**

	NOR	Connaissances topographiques		
		MA	DS	DCB
Postures digitales	.50	.03	.66	NT
Unimanuelles	.37	-.29	.64	NT
Bimanuelles	<b>.70 **</b>	.33	.61	NT
Postures manuelles	<b>.73 **</b>	.03	.64	NT
Unimanuelles	.48	.08	.58	NT
Bimanuelles	<b>.63 **</b>	.11	.34	NT

Corrélations de Spearman, significatives à \*  $p < .05$ , \*\*  $p < .01$ , \*\*\*  $p < .001$ . NT : corrélations non testées.

## Etude de profils

Si l'on considère uniquement les postures manuelles, il n'y a que dans le groupe DCB que l'échec au test des connaissances topographiques est systématiquement associé à des difficultés d'imitation mais ceci ne concerne en définitive qu'un seul malade (voir Tableau 33). Dans les autres groupes, cette relation n'est pas systématique et des doubles dissociations sont observées entre ces deux épreuves. Dans le groupe MA, les patients ayant une performance pathologique (i.e., un score inférieur au score le plus faible observé chez les participants témoins) au test des connaissances topographiques (groupe 1 :  $n = 5$ , moyenne = 124.4/340, étendue = 54-154) ont été comparés aux patients ayant une performance dans les limites de la normale (groupe 2 :  $n = 9$ , moyenne = 213.6/340, étendue = 178-262) ; les deux groupes obtiennent des performances comparables à l'imitation de postures manuelles (groupe 1 : moyenne = 105.4/200, étendue = 73-138 ; groupe 2 : moyenne = 102.2/200, étendue = 54-137 ;  $W = 25.0$ ,  $p = .78$ ). La cooccurrence d'un déficit des connaissances topographiques et de l'imitation de postures manuelles s'observe chez 21.4 % des patients MA et 12.5 % des patients DS (et 33.3 % des patients DCB bien que ce chiffre ait peu de sens avec un échantillon aussi réduit).



**Tableau 33. Associations et dissociations entre connaissances topographique et imitation.**

MA	Conn. topo.		DS	Conn. topo.		DCB	Conn. topo.	
	+	-		+	-		+	-
Imitation +	2 (4)	1 (2)	Imitation +	4 (4)	0 (1)	Imitation +	1 (1)	0 (0)
Imitation -	7 (5)	4 (3)	Imitation -	2 (2)	2 (1)	Imitation -	1 (1)	1 (1)

+ : score supérieur ou égal au plus faible score des participants témoins.

- : score strictement inférieur au plus faible score des participants témoins.

Les valeurs correspondent aux effectifs en considérant le score total d'imitation. Les valeurs entre parenthèses correspondent aux effectifs en considérant uniquement le score d'imitation de postures manuelles (uni- et bimanuelles additionnées).

## Discussion

Cette étude visait à tester l'hypothèse des connaissances topographiques, selon laquelle l'imitation de postures manuelles réflexives est permise par un concept général du corps humain spécifiant la forme et les positions relatives des différents segments corporels. Selon cette hypothèse, un déficit des connaissances topographiques doit coïncider avec un déficit d'imitation de postures manuelles. Les résultats n'abondent pas clairement en ce sens puisque les scores aux deux épreuves ne sont pas corrélés et des doubles dissociations sont retrouvées, dans le groupe de patients Alzheimer en particulier. En outre, les niveaux de performance à l'épreuve des connaissances topographiques sont quasiment superposables entre les groupes MA et DS alors que seul le premier de ces groupes présente un déficit d'imitation. Dit autrement, certains malades peinent à reconnaître la constitution normale d'un corps humain mais sont pourtant capables d'imiter des gestes dirigés sur le corps sans recours au contrôle visuel. En toute rigueur, cette hypothèse pourrait s'appliquer aux patients ayant une dégénérescence cortico-basale mais ce résultat devra se trouver confirmé avec un échantillon étendu. En revanche, l'hypothèse ne tient que chez une minorité de patients ayant une maladie d'Alzheimer ou une démence sémantique. Ce résultat suggère non seulement que la perte des connaissances topographiques n'est pas véritablement en cause dans l'apraxie (du moins dans la démence) mais questionne également quant à l'existence même de ce type de connaissance. En effet, il y a trois façons d'interpréter les résultats ci-dessus.

Premièrement, les connaissances topographiques existent et font partie intégrante du système sémantique. Dans ce cas, une atteinte sémantique doit impliquer une perte des connaissances topographiques et donc, des troubles praxiques tels qu'évalués par l'imitation de postures manuelles. Cette hypothèse est peu probable car les patients ayant une démence sémantique, qui ont par définition une atteinte sémantique majeure, n'ont pas de difficulté ni pour imiter des postures manuelles, ni pour résoudre le test des connaissances topographiques.

Deuxièmement, les connaissances topographiques existent mais constituent un type de connaissance distinct du système sémantique central. Ceci fait écho aux propositions de Sirigu, Grafman, Bressler, & Sunderland (1991) pour qui les connaissances sur le corps renvoient non pas à un mais à quatre systèmes de connaissances : (1) Des représentations lexico-sémantiques contenant le nom et les relations fonctionnelles des parties du corps (e.g., les fonctions de la bouche ou des oreilles, les noms des articulations) et liées au système sémantique général ; (2) Des représentations visuo-spatiales spécifiques du corps, renseignant sur la forme du corps propre et du corps en général. Ces représentations sont analogues aux connaissances topographiques mais Sirigu et al. précisent, d'une part, qu'elles sont nécessaires pour une analyse du corps sur un mode "partie/tout" et d'autre part, qu'elles doivent être liées aux systèmes visuels et somatiques non verbaux ; (3) Une représentation actuelle du corps renseignant sur la position du corps propre dans l'espace et se mettant constamment à jour sur la base des afférences somesthésiques, vestibulaires et visuelles ; (4) Des représentations motrices contribuant à la construction d'une représentation spatiale du corps, fondées sur la représentation actuelle du corps (i.e., un cadre de référence égocentré dans lequel le mouvement se déroule) qu'elles alimentent en retour. Dans ce modèle, les déficits de localisation des parties du corps sur soi et a priori l'imitation de gestes réflexifs sont essentiellement liés à un déficit de la représentation actuelle du corps.

Au regard de ce modèle, la présente étude indique que les patients ayant une démence sémantique n'ont que rarement un déficit des représentations visuo-spatiales du corps ; il est en effet plus probable qu'ils aient des difficultés pour définir et dénommer les parties du corps du fait d'une perte des connaissances lexico-sémantiques. Ces différentes représentations étant relativement indépendantes, un déficit des représentations lexico-sémantiques n'implique pas un déficit des autres représentations ; ceci permet de comprendre que ces malades restent en mesure d'imiter des postures manuelles. Cette interprétation est cohérente avec les observations de Coslett et al. (2002) d'un patient qui avait perdu les connaissances lexico-sémantiques sur le corps mais réussissait les épreuves engageant la représentation structurale du corps.

Les malades présentant une maladie d'Alzheimer ou une dégénérescence cortico-basale ont plus de difficultés à résoudre le test des connaissances topographiques. Ceci peut indiquer un déficit de la représentation visuo-spatiale du corps, quasi-synonymes de connaissances topographiques ou d'image du corps. Toutefois, les corrélations ne sont pas significatives et des dissociations sont constatées, par conséquent il reste plausible qu'au sein de ces groupes,

des perturbations d'un autre ordre expliquent le déficit d'imitation de postures manuelles. Dans la dégénérescence cortico-basale, un déficit de la représentation actuelle du corps est envisageable puisque des déficits sensitivo-sensoriels ont été régulièrement retrouvés chez ces malades (Armstrong et al., 2013 ; Boeve et al., 2003 ; Buxbaum et al., 2007 ; Murray et al., 2007 ; Riley et al., 1990 ; Rinne et al., 1994 ; Wenning et al., 1998). Assez logiquement, Tobita et al. (1995) ont décrit un malade présentant une autotopoagnosie sans hétérotopoagnosie, ce qui peut s'interpréter comme un déficit de la représentation actuelle du corps sans perte de la représentation visuo-spatiale. Le même raisonnement peut s'appliquer à la maladie d'Alzheimer ; si les troubles sensoriels élémentaires ne sont pas en faveur du diagnostic (McKhann et al., 2011), plusieurs études ont déjà mis en relief des troubles de coordination motrice et/ou d'intégration sensorielle (Li et al., 2012 ; Luzzi et al., 2007 ; Urbanowitch et al., 2015). En parallèle, l'autotopoagnosie est fréquente dans cette pathologie puisqu'elle s'observe chez environ un patient sur deux (Mozaz & Morris, 1997).

En conclusion, la présente étude demande à se compléter par l'étude des niveaux sensorimoteurs dans la démence mais il apparaît déjà que la perte des connaissances topographiques ne suffit pas à expliquer les troubles praxiques chez la plupart des patients déments. L'hypothèse d'un déficit de la représentation actuelle du corps devra être testée dans des études futures investiguant les niveaux sensorimoteurs dans ces pathologies.

## **CONCLUSION**

Cette série d'études permet de constater que l'imitation de gestes peut être échouée pour différentes raisons chez différents malades. Dans la démence sémantique, les troubles d'imitation de postures sont rares. De plus, les capacités de résolution de problèmes mécaniques et de planification, les habiletés visuo-spatiales et la représentation visuelle du corps sont épargnées chez environ 75 % des malades et lorsqu'il y a un déficit, celui-ci est rarement sévère. Au regard des modèles les plus récents (Goldenberg, 2009), ces malades ne peuvent donc pas être considérés comme apraxiques. Les patients présentant une atrophie corticale postérieure présentent des troubles importants dans toutes les épreuves proposées, vraisemblablement du fait d'un double déficit des habiletés visuo-spatiales et des connaissances topographiques, voire du raisonnement technique (mais la nature visuelle de cette épreuve rend caduques les interprétations à ce sujet). De fait, le déficit d'imitation est majeur quelque soit le type de geste à reproduire. La majorité des patients présente au premier plan un trouble de l'analyse visuo-spatiale mais chez quelques rares malades (ici, 14 %), l'atteinte des connaissances topographiques semble prédominante si l'on se base sur la dichotomie entre postures digitales et manuelles. Il est probable que ceci reflète la latéralité de l'atrophie. Dans la dégénérescence cortico-basale, des difficultés d'imitation sont retrouvées chez 83 % des malades. L'étude 2 aboutit à l'hypothèse d'un double déficit des connaissances topographiques et de la sphère praxique motrice expliquant les déficits d'imitation de postures manuelles et digitales, respectivement ; mais là encore, la localisation de l'atrophie est logiquement de nature à modifier sensiblement le tableau, ceci expliquant une certaine variabilité interindividuelle dans ce groupe.

Ceci étant, un résultat important de cette série d'études est le manque de puissance de l'hypothèse des connaissances topographiques pour expliquer l'apraxie dans la démence (e.g., dissociations entre postures symétriques et asymétriques, absence de corrélations entre reconnaissance et imitation). Les déficits praxiques des patients déments ne semblent donc pas explicables par la perte d'un concept général du corps. Ceci conduit à préférer à cette hypothèse celle d'une désintégration somatognosique venant perturber le repérage dans l'espace corporel. En effet, des modèles plus étendus du schéma corporel (Sirigu et al., 1991) autorisent à penser que les déficits ne concernent pas tant la représentation visuelle du corps que sa représentation actuelle, c'est-à-dire la somatognosie. Quelques travaux ont déjà mis en avant de telles perturbations dans la maladie d'Alzheimer, l'atrophie corticale postérieure et la

dégénérescence cortico-basale mais ceci n'a jamais fait l'objet d'une étude détaillée, ni été mis en rapport avec les troubles praxiques. L'analyse des erreurs dans l'étude 2 autorise à penser que la somatognosie s'organise, comme les gnosies visuelles, sur un mode gestaltique ou "partie/tout" ; autrement dit que les afférences somesthésiques et proprioceptives sont spontanément et automatiquement opposées et regroupées pour nous donner la sensation d'un corps fini, dont les différentes parties sont vécues comme différentes et localisables.

Dans la maladie d'Alzheimer, une grande hétérogénéité est constatée. A l'échelle du groupe, des difficultés de résolution de problèmes mécaniques sont retrouvées et associées aux capacités d'imitation de postures manuelles. Ce résultat est en faveur de l'hypothèse de l'appréhension catégorielle mais des dissociations existent entre ces épreuves, par conséquent l'hypothèse privilégiée est ici celle d'un trouble modéré du raisonnement technique se répercutant sur l'imitation de gestes réflexifs, celle-ci pouvant être considérée comme une épreuve d'utilisation dans laquelle les outils et les objets sont constitués par le corps lui-même. Par contraste, les hypothèses visuo-spatiale, exécutive et des connaissances topographiques apparaissent moins opérantes. Néanmoins, il faut souligner que ces patients ont des difficultés assez marquées dans l'épreuve de figures incomplètes ; la comparaison avec les patients ayant une atrophie corticale postérieure montre que ce déficit visuo-spatial reste modéré mais significatif. Au regard de certaines théories argumentant un lien entre espace égo- et allocentré,, il est possible qu'un trouble de la somatognosie chez ces patients se répercute sur l'analyse visuo-spatiale. L'hypothèse peut donc être posée d'un lien entre au deux à trois mécanismes : (1) le schéma corporel comme espace égocentré ; (2) l'espace visuel allocentré, qui peut être considéré simplement comme l'autre "face" de l'espace allocentré ; (3) le raisonnement technique, par lequel émerge la finalité des actions, laquelle finalité modifie en retour les espaces égo- et allocentré. Ce postulat contraint à admettre également le rôle potentiel des connaissances sémantiques dans la construction de l'espace puisque la mémoire sémantique guide également la finalité de nos actions. Très spéculative pour le moment, cette hypothèse pourrait être testée dans des travaux futurs.

En conclusion, alors que l'imitation est habituellement entendue comme un mode de détection efficace de l'apraxie, ce travail suggère qu'il s'agit en fait d'une activité engageant des processus cognitifs multiples (e.g., image visuelle du corps, somatognosie, raisonnement technique). Or, si des mécanismes aussi variés peuvent expliquer les déficits d'imitation, trois questions se posent :

**(1) L'imitation de gestes est-elle une épreuve pertinente pour mesurer l'apraxie ?**

La dissociation entre postures digitales et manuelles est de nature à renseigner sur le niveau d'atteinte. Il est raisonnable d'expliquer un déficit des postures digitales par un trouble visuo-spatial ou une apraxie motrice, et un déficit des postures manuelles par une perte de repères dans l'espace corporel mais les résultats décrits ici montrent que ce n'est pas une règle chez les patients déments. Il est tout de même utile pour les cliniciens de rechercher une telle dissociation mais si elle n'est pas retrouvée, l'interprétation s'avère impossible sans proposer des épreuves additionnelles. Face à un déficit d'imitation, l'intégrité des habiletés visuo-spatiales doit être vérifiée. En cas de difficultés avec les postures manuelles, des troubles d'utilisation des outils peuvent être recherchés. Il apparaît également pertinent d'évaluer dans ce cas les différents niveaux de représentation corporelle imaginables : niveaux sensitifs et sensoriels élémentaires, intégration sensorielle, représentation visuelle du corps, connaissances sémantiques sur le corps. Si les difficultés concernent les postures digitales, une apraxie motrice doit également être recherchée. La question est ici de savoir si le déficit d'imitation est un trouble praxique isolé ou s'il peut s'expliquer par un autre niveau d'atteinte. Il faut ajouter que les gestes doivent être uni- et bimanuels pour assurer une variabilité suffisamment importante, les cliniciens ne pouvant pour l'instant pas appliquer de transformation des données en fonction du temps de réalisation ;

**(2) Est-il pertinent de considérer comme apraxiques des malades qui présentent des atteintes aussi variées ?** Un certain nombre d'études sur l'apraxie utilisent l'imitation comme mode de diagnostic de l'apraxie mais ce faisant, des profils très différents sont vraisemblablement mélangés, ceci pouvant totalement biaiser certains résultats. Par analogie, cela reviendrait à considérer comme aphasiques des malades qui présentent en fait un trouble visuo-spatial les empêchant de lire. Or, nul ne confond habiletés visuo-spatiales, schéma corporel et langage ; pourquoi faudrait-il alors faire des troubles visuo-spatiaux ou d'un déficit du schéma corporel le principe de l'apraxie, sinon parce que l'apraxie a le plus grand mal à se définir cliniquement ?

**(3) L'apraxie existe-t-elle vraiment ou, du moins, est-il raisonnable de la rechercher chez les patients déments ?** L'apraxie se définit comme un trouble spécifique de l'exécution des mouvements intentionnels dirigés vers un but (Signoret & North, 1979). Or, si un trouble spécifique du geste existe, il doit être possible de trouver des malades qui ont des difficultés pour produire des gestes sans que cela ne s'explique par l'atteinte d'un processus qui ne concerne pas directement l'exécution gestuelle (e.g., habiletés visuo-spatiales,

planification, raisonnement technique mais également image du corps). Le Tableau 34 reprend les résultats de tous les patients précédemment décrits. Seuls trois patients Alzheimer et un patient ayant une dégénérescence cortico-basale présentent un déficit d'imitation non explicable par une autre perturbation. Pour les premiers, cela concerne les postures digitales uniquement. Les troubles praxiques vrais sont donc en fait excessivement rares dans la démence. Certes, il faut être prudent ; le fait que très peu de troubles isolés du geste existent dans la démence peut s'expliquer simplement par la nature plus ou moins diffuse des lésions dans ces pathologies. Néanmoins, l'apraxie n'étant pas encore définie par des signes cliniques positifs aussi patents, par exemple, que les paraphasies phonémiques dans l'aphasie, elle ne peut se diagnostiquer rigoureusement que si un trouble isolé du geste est retrouvé. En l'état actuel des définitions, l'apraxie est donc tout à fait rare dans la démence. Elle pourrait donc être retirée des critères de diagnostic des pathologies neurodégénératives, à moins de faire évoluer les définitions (voir Chapitre IV) et d'admettre qu'un geste se crée sur la base de processus multiples.

**Tableau 34. Résultats des patients ayant des difficultés d'imitation.**

	Imitation		RPM	ToL	FI	CT
	Digitales	Manuelles				
NOR						
N	32	32	32	32	20	14
Moyenne	60.4	70.7	55.8	43.6	54.0	71.8
Ecart-type	12.1	12.5	11.8	9.8	18.3	13.5
Min	37.5	42.0	33.3	21.7	25.0	45.6
Max	77.0	88.0	73.3	61.7	84.0	88.2
L_MA.06	45	18	20	22		
L_MA.08	17	23	20	5		
L_MA.02	37	25	18	15		
MA.12	34	29	20	30	12	53
MA.20	31	32	23	22	04	
L_MA.04	29	34	30	30		
MA.07	40	36	23	23	01	16
MA.13	37	39	27	25	36	45
MA.15	23	41	38	15	17	64
MA.22	25	44	30	13	39	
L_MA.07	32	44	48	35		
L_MA.05	28	47	32	10		
MA.16	23	52	57	45	45	69
L_MA.03	37	54	28	17		
MA.08	36	62	37	33	32	54
MA.18	35	70	43	27	12	40
L_DS.02	25	33	28	37		
ACP.01	00	00	08		00	
ACP.07	11	01	00		00	
ACP.05	09	15	18		04	
ACP.08	11	15	10		01	
ACP.03	07	22	35		00	
ACP.06	14	29	28		06	
ACP.04	21	32	23		12	
L_DCB.01	08	08	12	10		
DCB.04	21	17	25	33	26	44
DCB.03	29	30	27	27	12	
DCB.02	32	37	47	43	25	75

Dans chaque groupe, les patients sont classés en fonction de leur score à l'imitation de postures manuelles car cette épreuve est censée évaluer l'apraxie. Les scores grisés sont inférieurs au score minimum obtenu par les participants témoins. NOR : groupe témoin ; MA : Maladie d'Alzheimer ; DS : Démence Sémantique ; ACP : Atrophie Corticale Postérieure ; DCB : Dégénérescence Cortico-Basale ; RPM : Résolution de problèmes mécaniques ; ToL : Tour de Londres ; FI : Figures incomplètes ; CT : Connaissances topographiques.





## CHAPITRE X. INTEGRATION SENSORIELLE ET APRAXIE

### OBJECTIFS DE L'ETUDE

L'objectif de cette étude est double. Premièrement, il s'agit d'évaluer la qualité de l'intégration sensorielle dans le vieillissement normal, la maladie d'Alzheimer, la démence sémantique, l'atrophie corticale postérieure et la dégénérescence cortico-basale. En effet, cette dimension paraît sensible à de telles pathologies (Armstrong et al., 2013 ; Boeve et al., 2003 ; Buxbaum et al., 2007 ; Li et al., 2012 ; Luzzi et al., 2007 ; Murray et al., 2007 ; Riley et al., 1990 ; Rinne et al., 1994 ; Urbanowitch et al., 2015 ; Wenning et al., 1998) mais l'évaluation qui en est faite est généralement succincte et elle n'a jamais fait l'objet d'une étude différentielle détaillée. Cette étude propose une évaluation exhaustive des différents niveaux d'intégration sensorielle, du plus élémentaire au plus complexe.

Deuxièmement, l'objectif est de mettre en rapport les éventuelles perturbations de ces niveaux et les capacités praxiques des malades. L'apraxie se définit comme un trouble du geste survenant en l'absence de troubles sensitifs, sensoriels ou moteurs élémentaires (Rothi et al., 1991, 1997). Si cette définition paraît tenable chez des malades vasculaires avec des lésions unilatérales, la transposer dans le champ de la démence pose problème car les lésions sont généralement diffuses et rapidement bilatérales. Pourtant, l'apraxie fait partie des critères diagnostiques de la maladie d'Alzheimer (McKhann et al., 2011) et de la dégénérescence cortico-basale (Litvan et al., 1997). Pour questionner ce paradoxe, cette étude vise à évaluer rigoureusement l'intégration sensorielle et à la mettre en rapport avec trois épreuves censées mesurer l'apraxie.

### CONTEXTE THEORIQUE

#### *Représentation actuelle, représentation structurale*

La nature des représentations corporelles est sujette à débat (De Vignemont, 2010). Pour Sirigu et al. (1991), il existerait au moins trois niveaux de représentation. Premièrement, des connaissances lexico-sémantiques sur le corps référençant les noms, catégories et fonctions des parties du corps dans le système sémantique. Ces représentations seraient importantes

pour produire des gestes symboliques (e.g., un salut militaire). Deuxièmement, une représentation actuelle du corps qui se construit et se reconstruit à chaque instant sur la base des afférences sensibles, sensorielles, somesthésiques et vestibulaires. Cette représentation permettrait de localiser les différentes parties du corps sur soi ; son altération est donc de nature à produire une autotopoagnosie. Troisièmement, une représentation visuo-spatiale du corps aussi nommée concept général du corps (Goldenberg, 1995) ou description structurale du corps (voir De Vignemont, 2010). Il s'agit d'une représentation visuelle du corps qui n'est déjà plus égocentrée mais somatocentrée au sens où cette image est celle d'un corps en général et non celle du corps propre. Une atteinte à ce niveau provoquerait une hétérotopoagnosie.

Comme le souligne De Vignemont (2010), les relations entre ces différents niveaux et l'apraxie restent à déterminer. Pour Goldenberg (1995), l'apraxie définie comme une incapacité à imiter des gestes réflexifs sans signification (supposant donc une connaissance de la structure du corps) s'explique par la perte du concept général du corps, ce qui implique que les malades sont autant en difficulté pour imiter des gestes réflexifs que pour reproduire des gestes sur un mannequin. A l'inverse, Sirigu et al. (1991) font de la représentation actuelle du corps le principe privilégié permettant de localiser les parties du corps sur soi (bien qu'ils n'excluent pas des interactions possibles entre représentation actuelle et représentation structurale). Logiquement, cette représentation égocentrée devrait être également nécessaire pour imiter des gestes réflexifs. Cette vision est assez proche de celle défendue par Ajuriaguerra et al. (1960) pour qui les troubles praxiques dans la maladie d'Alzheimer sont à mettre en rapport avec des troubles somatognosiques. Deux visions de l'apraxie s'opposent donc, l'une expliquant les troubles du geste par la perte d'une représentation somatocentrée, l'autre par la perte d'une représentation égocentrée. Cette étude investiguera cette seconde hypothèse.

### ***Intégration sensorielle et apraxie***

La représentation actuelle du corps émerge par l'intégration de différents signaux sensoriels (voir Figure 26), nécessaire pour transformer des sensations élémentaires en une perception corporelle globale, finie, dont les différentes parties sont différenciées et localisables dans l'espace tridimensionnel du corps. Or, ceci n'est possible que si les informations fournies par les différentes modalités sensorielles sont superposables ; cela suppose un processus d'intégration multimodale par lequel des informations unimodales

élémentaires ayant chacune leur propre système de coordonnées (e.g., visuelles, auditives, proprioceptives) et étant chacune traitées dans des régions différentes du cortex cérébral (e.g., occipital, temporal, pariétal) se trouvent superposées (voir Ernst & Bühlhoff, 2004). Ce travail de comodalisation apparaît donc nécessaire pour qu'émerge une représentation cohérente du corps situé dans l'espace qui l'entoure. Ce postulat est à la base de puissantes illusions corporelles dans lesquelles une main en caoutchouc ou un mannequin entier peuvent être intégrés à la représentation actuelle du corps si les signaux issus des différentes modalités sensorielles sont congruents (e.g., si la main réelle du participant est touchée en même temps qu'il voit l'examineur toucher la main en caoutchouc ; Botvinick & Cohen, 1998 ; Dummer et al., 2009 ; Ehrsson et al., 2007 ; Kammers et al., 2009 ; Petkova et Ehrsson, 2008). Ce mécanisme d'incorporation serait également en jeu dans l'utilisation des outils, ces derniers devenant un prolongement du corps propre (voir De Vignemont & Farnè, 2010).

Cette fonction de comodalisation serait assurée par le cortex occipito-temporo-pariétal mais également par des structures temporales internes (Cazard, 1963). Pour Wiener (1996), les régions postérieures du cerveau assurent la combinaison unimodale des informations sensorielles (e.g., les informations issues de champs récepteurs différents du cortex occipital sont unifiées pour constituer une représentation visuelle unitaire) tandis que l'intégration multimodale serait assurée par le cortex enthorinal et l'hippocampe. L'organisation neuronale de ces structures permettrait la différenciation et la recombinaison des informations issues de différentes modalités par le biais d'un mécanisme d'activation/inhibition traductible sur un mode logique par des relations de type ET/OU. En parallèle, le cortex frontal assurerait une fonction d'abstraction ou de contrôle des informations sensorielles (voir Azuar et al., 2014).

Outre la comodalisation et le schéma corporel, les modèles neurologiques de la motricité (Kornhuber, 1974 ; Signoret & North, 1979) supposent une organisation sur plusieurs niveaux (voir Figure 26). D'une part, les afférences somatiques et vestibulaires sont adressées au niveau des aires primaires 3, 1, 2 du cortex pariétal. D'autre part, ces aires sont les seules régions postérieures qui soient directement reliées au cortex moteur primaire (aire 4) et au cortex prémoteur (aire 6). Le reste de la communication transcorticale est assuré par des connexions sous-corticales. Une lésion des aires pariétales primaires produit une apraxie kinesthésique afférente (i.e., incapacité à isoler les segments corporels, en particulier les doigts) tandis qu'une lésion prémotrice produit une apraxie mélokinétique (i.e., incapacité à sérier les influx moteurs de façon harmonieuse ; Luria, 1978). Cliniquement, des troubles sensitifs élémentaires coïncident donc avec une perte de la dextérité fine.

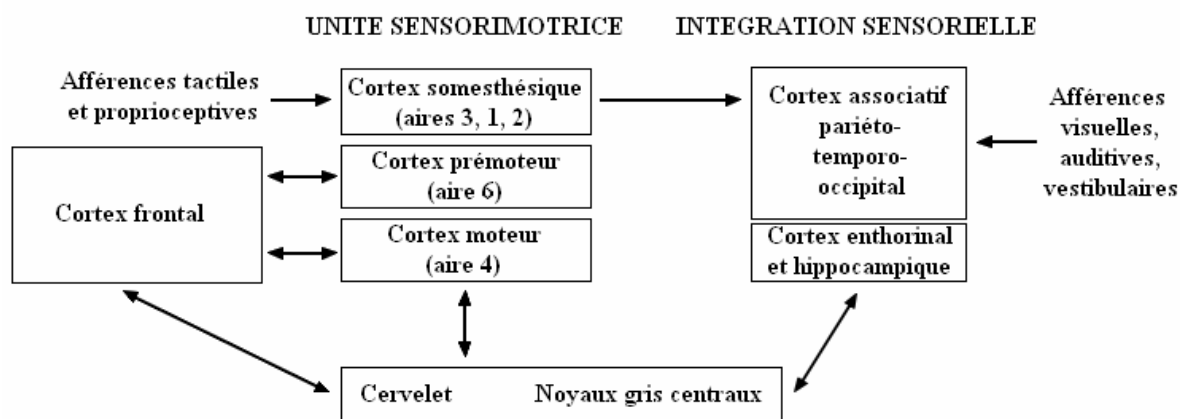


Figure 26. Modèle neurologique de l'intégration sensorielle. Adapté d'après Signoret & North (1979). La stratégie et la conduite de l'action assurées par le cortex frontal se fondent sur les données issues de l'intégration sensorielle par le biais de structures non corticales. D'après ce modèle, des lésions de l'unité sensorimotrice doivent entraver la dextérité fine. La représentation actuelle du corps telle qu'imaginée par Sirigu et al. (1991) serait plutôt le fruit de l'intégration multi-sensorielle assurée par les aires pariétales postérieures et inférieures, sous contrôle des structures temporales internes dont la fonction serait la différenciation et la recombinaison des informations issues de différentes modalités (Wiener, 1996).

### *Intégration sensorielle et démence*

Plusieurs travaux de neurologie ont déjà étudié l'intégration sensorielle dans la démence. Dans la dégénérescence cortico-basale, des déficits sensitifs et sensoriels élémentaires peuvent être retrouvés, ce qui est cohérent avec les lésions pariétales et l'apraxie motrice caractéristiques de cette pathologie (Armstrong et al., 2013 ; Boeve et al., 2003 ; Buxbaum et al., 2007 ; Murray et al., 2007 ; Riley et al., 1990 ; Rinne et al., 1994 ; Wenning et al., 1998). Un cas d'autotopoagnosie a également été rapporté (Tobita et al., 1995).

Dans la démence sémantique, l'atteinte de la mémoire sémantique est démontrée par l'existence de troubles de l'identification dans plusieurs modalités sensorielles (Hodges et al., 1992) ; en amont, cela suppose que l'intégration sensorielle soit efficiente et l'examen neurologique doit donc être normal (Belliard et al., 2007). Le cortex périrhinal souvent atrophié dans cette pathologie aurait pour fonction d'unifier non pas les modalités sensorielles mais les caractéristiques des objets (e.g., information sensorielle, fonction des objets ; Davies et al., 2004). Pour autant, les plaintes somatiques, notamment douloureuses, sont fréquentes et associées à une hypersensibilité aux stimuli algiques, tactiles et thermiques parfois très marquée (Snowden et al., 2001 ; Waldö et al., 2014).

Dans l'atrophie corticale postérieure, la plainte visuelle domine le tableau mais une apraxie, une agnosie digitale, une indistinction droite/gauche et une autotopoagnosie avec ou sans hétérotopoagnosie peuvent s'associer, témoignant d'une altération des représentations corporelles (Croisile, 2004 ; Félician et al., 2003). Parmi les syndromes d'atrophie postérieure, l'apraxie progressive primaire se caractérise par des troubles praxiques d'évolution progressive dominant rapidement le tableau, souvent en association avec des troubles visuo-spatiaux, des déficits sensitifs ou une apraxie d'habillage (Didic, Félician, Ceccaldi, & Poncet, 1999). En fonction de la localisation de l'atrophie, les malades peuvent présenter aussi bien une apraxie de type kinesthésique ou mélokinétique que des déficits d'imitation de gestes sans signification (Buxbaum et al., 2000). Deux malades sur trois présenteraient un déficit de sensibilité tactile ou de proprioception élémentaire et/ou un déficit d'intégration sensorielle évaluée par des épreuves comme la graphesthésie et la stéréognosie (Kawamura & Mochizuki, 1999).

Dans la maladie d'Alzheimer, des troubles d'intégration sensorielle ont été rapportés (Festa et al., 2005 ; Freedman & Oscar-Berman, 1997 ; Golob, Miranda, Johnson, & Starr, 2000 ; Li et al., 2012 ; Luzzi et al., 2007 ; Urbanowitch et al., 2015) et l'autotopoagnosie est fréquente (Mozaz & Morris, 1997) mais l'apraxie mélokinétique ne fait pas partie du tableau clinique (McKhann et al., 2011), ce qui évoque plutôt un déficit de l'intégration sensorielle que de l'unité sensorimotrice (voir Figure 26) mais une perte de plasticité synaptique a été pointée au sein de l'unité sensorimotrice (Terranova et al., 2012). Le niveau d'atteinte n'est donc pas évident et le plus souvent, ces signes sont étudiés de façon exploratoire, sans véritable référence à un modèle de l'organisation sensorielle et motrice. L'objectif de cette étude est de décrire les niveaux d'atteinte et d'établir des liens avec les troubles praxiques.

### ***Prédictions***

Selon l'hypothèse de la représentation actuelle du corps, un déficit de l'intégration sensorielle doit coïncider avec des difficultés pour imiter des gestes réflexifs. L'apraxie étant définie comme un trouble de production gestuelle sans déficit des niveaux sensoriels élémentaires (Rothi et al., 1991, 1997), deux prédictions sont envisageables : soit les difficultés gestuelles sont explicables par un trouble de la somatognosie (i.e., d'intégration sensorielle) et dans ce cas, l'association doit être fréquente entre asomatognosie et troubles gestuels ; soit il s'agit d'authentiques troubles praxiques et dans ce cas des dissociations sont attendues.

## METHODE

### *Participants*

Cette étude vise à décrire l'évolution de l'intégration sensorielle dans le vieillissement normal et la pathologie. Pour étudier le vieillissement normal, un groupe de quarante-huit participants témoins a été constitué (NOR<sub>48</sub>). Pour étudier la pathologie, le même protocole a été proposé à des participants témoins (NOR<sub>20</sub>,  $n = 20$ ) issus du groupe NOR<sub>48</sub> ainsi qu'à des patients présentant une maladie d'Alzheimer (MA,  $n = 20$ ), une démence sémantique (DS,  $n = 9$ ), une atrophie corticale postérieure (ACP,  $n = 7$ ) ou une dégénérescence cortico-basale (DCB,  $n = 5$ ). Les critères d'inclusion sont identiques à ceux décrits dans les Chapitres VII et IX.

### *Mesures d'intégration sensorielle*

Le protocole d'évaluation de l'intégration sensorielle est décrit dans le Tableau 35. Trois niveaux sont évalués (i.e., sensibilité élémentaire, intégration unimodale, intégration multimodale).

#### **Sensibilité élémentaire**

**Discrimination de stimuli tactiles simples.** L'examineur touche très légèrement un point sur le dessus de la main ou de l'avant-bras du participant qui a les yeux fermés. Celui-ci doit bouger la partie du corps touchée ; il est autorisé à verbaliser pour préciser sa réponse si besoin est. Le test comporte dix items : cinq stimuli appliqués sur l'hémicorps gauche, cinq autres appliqués à l'hémicorps droit. Un point est attribué pour chaque réponse correcte (i.e., le côté du corps et la localisation indiqués par le participant sont exacts ; score maximum = 10). Le test est précédé de quatre items d'apprentissage corrigés pour s'assurer que le participant comprenne la consigne et la façon de répondre.

**Discrimination de stimuli visuels simples.** L'examineur se place face au participant, à environ 40 cm de lui. Le participant doit fixer le visage de l'examineur sans jamais orienter son regard vers la gauche ou la droite. L'examineur place chacune de ses deux mains à environ 20 cm de la tête du participant, latéralement, de façon à ce que chaque main ne puisse être perçue que par un seul hémichamp visuel. Pour s'en assurer, l'examineur demande au participant de fermer un œil et teste la détection des stimuli visuels, c'est-à-dire

lève l'index de chaque main l'un après l'autre ; l'examineur s'ajuste jusqu'à ce que le participant ne détecte que le stimulus du côté de l'œil ouvert. Lors des items tests, le participant a les deux yeux ouverts. Il lui est demandé de lever la main du côté où a lieu le stimulus ; il est autorisé à verbaliser pour préciser sa réponse. Le test est précédé de deux essais corrigés. Un point est attribué pour chaque réponse correcte (score maximum = 10).

**Discrimination de stimuli proprioceptifs simples.** Pendant que le participant a les yeux fermés, l'examineur mobilise la dernière phalange de l'index ou du pouce vers le haut ou vers le bas d'environ 1 cm. Le participant doit indiquer si son doigt se déplace vers le haut ou vers le bas. Deux essais corrigés précèdent le test. Chaque réponse correcte vaut 1 point (score maximum = 10).

### **Intégration unimodale**

**Discrimination de stimuli tactiles doubles.** Ce test est identique à la version précédente hormis le fait que le participant doit détecter non pas un mais deux stimuli tactiles appliqués simultanément en deux endroits du corps (i.e., la main ou l'avant-bras), soit des deux côtés du corps (items bilatéraux,  $n = 5$ ), soit du même côté (items unilatéraux,  $n = 5$ ). Une réponse n'est correcte que si les deux stimuli sont correctement localisés, ce qui suppose que les deux stimuli soient intégrés, mis en rapport. Chaque réponse correcte vaut 1 point (score maximum = 10). Ces items sont mélangés avec les stimuli simples au sein d'une seule et même liste afin que le participant ne puisse pas s'attendre au nombre de stimuli appliqués.

**Discrimination de stimuli visuels doubles.** Ce test est identique à la version précédente mais tous les stimuli sont doubles, appliqués simultanément dans les deux hémichamps visuels. Une réponse n'est correcte que si les deux stimuli sont bien localisés. Chaque réponse correcte vaut 1 point (score maximum = 10). Ces items sont mélangés avec les stimuli visuels simples dans une seule et même liste.

### **Intégration multimodale**

**Gnosies digitales.** Dans ce test, le participant doit convertir en données visuelles des stimuli tactiles pour fournir une réponse. Afin d'éviter des biais liés au langage ou aux connaissances sémantiques chez des patients déments, il n'est pas demandé aux participants de dénommer ou désigner les doigts sur commande verbale. De même, l'objectif étant d'évaluer l'image actuelle du corps et non la représentation visuo-spatiale (Sirigu et al., 1991), la désignation sur l'examineur n'est pas demandée. L'examineur touche un doigt (stimuli simples) ou deux doigts de la même main du participant (stimuli doubles) dont la vue



est cachée. Le masque est alors immédiatement retiré et le participant doit pointer avec son autre main le ou les doigts que l'examineur vient de toucher. La liste d'items comporte dix stimuli simples et dix stimuli doubles, appliqués à l'un ou l'autre hémicorps ( $n = 10$  items par hémicorps). Pour les items simples, chaque réponse correcte vaut 1 point (score maximum = 10, soit 5 par hémicorps). Les items doubles sont cotés sur une échelle de 0 à 2 points : (2) les deux doigts stimulés sont correctement pointés ; (1) un seul des doigts est correctement pointé ; (0) aucun doigt n'est correctement pointé (score maximum = 20, soit 10 par hémicorps). Le score total maximum est de 30. Les autocorrections immédiates sont acceptées. Trois items d'essai précèdent le test.

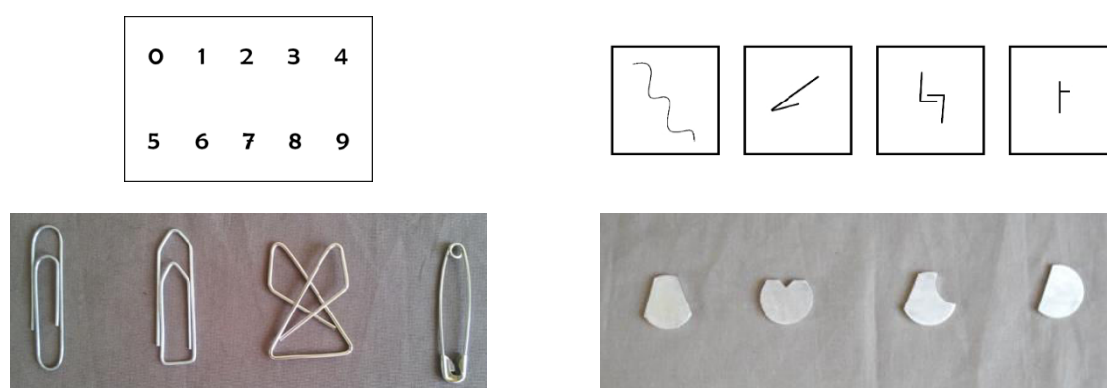
**Graphesthésie.** Le participant place l'une de ses mains derrière un rideau de façon à ne pas la voir. Avec une pointe, l'examineur trace alors des formes sur le dessus de la main du participant qui doit pointer avec son autre main la forme correspondante dessinée sur un classeur parmi plusieurs distracteurs (voir Figure 27). Cette épreuve suppose donc la capacité à transposer des informations tactiles en information visuelle. Avant de débiter, le participant est informé que les formes seront dessinées sur sa main telles qu'il les verra, dans le même sens, et qu'il n'aura donc pas à opérer de rotation mentale. Le test comporte deux parties. La première se compose de dix items dits "signifiants" car il s'agit de chiffres. Le participant doit alors reconnaître parmi des chiffres de 0 à 9 celui que l'examineur a tracé. La seconde partie comporte dix items dits "non signifiants". Il s'agit de formes non figuratives empruntées à la Batterie d'Efficiences Mnésiques (BEM 144, Signoret, 1991). Le participant doit reconnaître la forme parmi trois distracteurs. Pour les items signifiants, les patients ayant une atrophie corticale postérieure étaient autorisés à répondre verbalement pour diminuer l'impact des troubles visuo-spatiaux. Des prétests ont permis de classer les items du plus simple au plus difficile et d'assurer un niveau de difficulté équivalent entre main droite et main gauche. Les items signifiants sont toujours proposés avant les items non signifiants. Tous les items sont testés sur la main droite puis sur la main gauche. Les deux parties sont toujours testées d'abord sur la main droite puis sur la main gauche. Les autocorrections immédiates sont acceptées. Chaque item comporte jusqu'à deux essais, le second essai n'étant proposé que si le participant se trompe ou ne produit aucune réponse. Chaque item est codé sur une échelle de 0 à 2 : (2) réponse correcte dès le premier essai ; (1) réponse correcte au second essai ; (0) réponse incorrecte au second essai. Le score maximum est de 40 (soit 20 par hémicorps et par type d'item signifiant/non signifiant).

**Stéréognosie.** Le dispositif est identique à celui utilisé pour tester la graphesthésie mais au lieu de tracer des formes, l'examineur place un objet dans la main du participant qui doit reconnaître cet objet parmi quatre présentés sur une photographie. Là encore, le test comporte dix items signifiants (i.e., des objets du quotidien) et dix items non signifiants issus du test de Rey (1983). Ces items consistent en douze rondelles en inox de 26 mm de diamètre dont certaines parties ont été découpées ou poinçonnées de façon à ce que chaque pièce soit unique. Des prétests ont permis de classer les items du plus simple au plus difficile et d'assurer un niveau de difficulté à peu près équivalent entre main droite et main gauche. En pratique, l'examineur place l'objet dans la main du participant et l'invite à le manipuler pour bien le reconnaître puis, après quelques secondes, il révèle la planche avec la cible et les distracteurs. Le participant dispose alors d'autant de temps qu'il le souhaite pour fournir sa réponse. Les items signifiants sont toujours proposés avant les items non signifiants. Pour les items signifiants, les patients ayant une atrophie corticale postérieure étaient autorisés à répondre verbalement afin de réduire l'impact des troubles visuo-spatiaux. Tous les items sont testés sur la main gauche puis sur la main droite. Chaque réponse correcte vaut 1 point (score maximum = 20, soit cinq items signifiants main gauche, cinq items non signifiants main gauche, cinq items signifiants main droite, cinq items non signifiants main droite).

Etant donné que les participants peuvent tourner l'objet en main, celui-ci n'est rapidement plus dans la même position que le modèle visuel fourni, ce qui pourrait imposer un travail de rotation mentale supplémentaire. Pour contrôler cet aspect, immédiatement après le test, il est demandé aux participants de réaliser un appariement visuo-visuel avec les dix items non signifiants. Les items sont identiques à ceux utilisés dans le test des stéréognosies mais sont présentés dans un ordre différent. Sur la même planche sont présentées en photographie cinq rondelles : quatre réponses possibles et un modèle tourné à 90 degrés. Il est demandé au participant de montrer la rondelle qui est identique au modèle. Cette condition visuo-visuelle constitue également une tâche de référence pour confirmer que l'échec aux stéréognosies est bien lié à la nature multimodale de la tâche. Chaque réponse correcte vaut 1 point (score maximum = 10).

**Tableau 35. Protocole d'évaluation de l'intégration sensorielle.**

SENSIBILITE ELEMENTAIRE		
Discrimination de stimuli tactiles simples ( $n = 10$ )	Hémicorps G ( $n = 5$ )	Hémicorps D ( $n = 5$ )
Discrimination de stimuli visuels simples ( $n = 10$ )	Champ visuel G ( $n = 5$ )	Champ visuel D ( $n = 5$ )
Discrimination de stimuli proprioceptifs simples ( $n = 20$ )	Hémicorps G ( $n = 10$ )	Hémicorps D ( $n = 10$ )
INTEGRATION UNIMODALE		
Discrimination de stimuli tactiles doubles ( $n = 10$ )	Bilatéraux ( $n = 5$ )	
	Unilatéraux (hémicorps G : $n = 3$ ; hémicorps D : $n = 2$ )	
Discrimination de stimuli visuels doubles ( $n = 10$ )	Bilatéraux ( $n = 10$ )	
INTEGRATION MULTIMODALE		
Gnosies digitales ( $n = 20$ )	Stimuli simples ( $n = 10$ )	Hémicorps gauche ( $n = 5$ ) Hémicorps droit ( $n = 5$ )
	Stimuli doubles ( $n = 10$ )	Hémicorps gauche ( $n = 5$ ) Hémicorps droit ( $n = 5$ )
Graphesthésie ( $n = 20$ )	Signifiants ( $n = 10$ )	Hémicorps gauche ( $n = 5$ ) Hémicorps droit ( $n = 5$ )
	Non signifiants ( $n = 10$ )	Hémicorps gauche ( $n = 5$ ) Hémicorps droit ( $n = 5$ )
Stéréognosie ( $n = 20$ )	Signifiants ( $n = 10$ )	Hémicorps gauche ( $n = 5$ ) Hémicorps droit ( $n = 5$ )
	Non signifiants ( $n = 10$ )	Hémicorps gauche ( $n = 5$ ) Hémicorps droit ( $n = 5$ )
Appariement visuo-visuel ( $n = 10$ )		



**Figure 27. Evaluation de la graphesthésie et de la stéréognosie. Réponses possibles pour les graphesthésies, items signifiants (en haut à gauche) ; Exemple de réponses possibles pour les graphesthésies, items non signifiants (en haut à droite) ; Exemple de réponses possibles pour les stéréognosies, items signifiants (en bas à gauche) ; Exemple de réponses possibles pour les stéréognosies, items non signifiants (en bas à droite).**

## **Mesures de l'apraxie**

L'évaluation de l'apraxie implique trois types d'épreuves fréquemment utilisées pour diagnostiquer l'apraxie (i.e., test de la dextérité fine, imitation de gestes sans signification, utilisation d'objets).

### **Purdue Pegboard**

Le participant est face à un dispositif comportant deux séries de trous verticales et deux réceptacles accueillant des tiges de métal (voir Figure 28). La consigne est de saisir les tiges de métal une par une et de les disposer dans les trous le plus vite possible. Cet item comporte trois sessions : (1) Evaluation de la main droite : saisir les tiges à droite et les placer dans les trous de droite ; (2) Evaluation de la main gauche : saisir les tiges à gauche et les placer dans les trous de gauche ; (3) Evaluation des deux mains simultanément : saisir deux tiges et les placer simultanément dans les trous de gauche et de droite, l'une en face de l'autre. Chaque session est précédée de cinq à dix secondes d'essai. Pour les deux premières sessions, le score est le nombre de tiges placées en trente secondes. Pour la troisième session, le score est le nombre de paires de tiges placées dans ce temps. Le score total est la somme du score des trois essais.

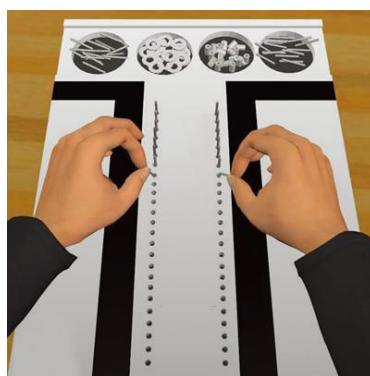


Figure 28. Test du Purdue Pegboard

### **Imitation de postures non signifiantes manuelles**

Les participants doivent imiter en miroir dix postures unimanuelles et dix postures bimanuelles, toutes réflexives, dans un délai de dix secondes pour les postures unimanuelles, vingt secondes pour les postures bimanuelles. Les critères de cotation sont identiques à ceux décrits dans le chapitre IX. Afin d'éviter un effet plafond, pour les items réussis, des points additionnels sont octroyés en fonction du temps de réalisation. Le score maximum est de 200 (soit 100 par type de posture).

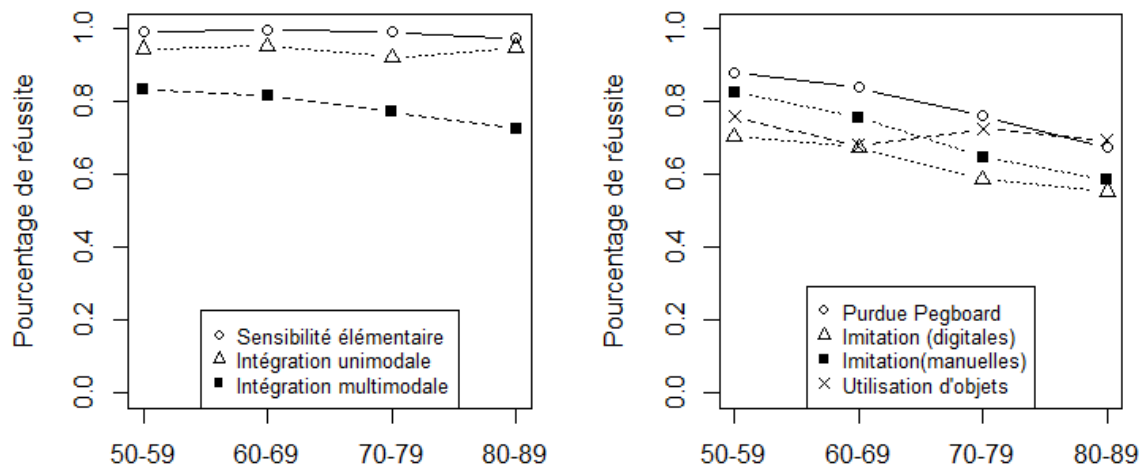
## Utilisation d'outils usuels

Dans cette épreuve, l'examineur donne au participant dix paires d'objets l'une après l'autre (i.e., bouteille/décapsuleur, planche/scie, grattoir/allumette, clou/marteau, gobelet/pichet, serrure/clef, fil/ciseaux, vis/tournevis, douille/ampoule, prise femelle/prise mâle, dans cet ordre). Il est simplement demandé au participant d'utiliser l'outil et l'objet ensemble, sans autre précision. Chaque manipulation correcte dans un délai de trente secondes vaut 1 point et des points additionnels sont octroyés en fonction du temps de réponse, faisant passer à 10 le score maximum par item (score maximum = 100).

## RESULTATS

### *Dans le vieillissement normal*

Les performances des participants du groupe NOR<sub>49</sub> sont résumées dans le Tableau 36. Le niveau d'études n'est corrélé à aucune performance (corrélations par rangs de Spearman, tous les  $ps > .17$ ). Les hommes et les femmes obtiennent des résultats comparables dans toutes les épreuves (tous les  $ps > .06$ ) sauf le Purdue Pegboard (femmes : moyenne = 38.9, écart-type = 3.5 ; hommes : moyenne = 36.3, écart-type = 4.3 ;  $W = 148.5$ ,  $p = .020$  ; taille d'effet mesurée par le delta de Cliff :  $d = .33$ , moyenne). Dans ce groupe étendu, l'âge est corrélé uniquement aux graphesthésies (corrélations par rangs de Spearman,  $r = -.32$ ,  $p = .02$ ) et aux stéréognosies ( $r = -.36$ ,  $p = .009$ ) ainsi qu'au test du Purdue Pegboard ( $r = -.44$ ,  $p = .002$ ) et à l'imitation de postures digitales ( $r = -.36$ ,  $p = .01$ ) et manuelles ( $r = -.50$ ,  $p < .001$ ). La Figure 29 montre un effet modéré de l'âge sur l'intégration multimodale et un effet plus marqué sur les résultats au Purdue Pegboard et aux tests d'imitation. Des tests de Kruskal-Wallis et des tests post-hoc de Mann-Whitney avec correction de Holm pour tests répétés montrent une différence significative entre les groupes 60-69 et 70-79 pour le test du Purdue Pegboard (60-69 : moyenne = 87.9 %, écart-type = 7.1 % ; 70-79 : moyenne = 76.1 %, écart-type = 5.5 % ;  $W = 191.5$ ,  $p = .029$ ) et entre les groupes 50-59 et 70-79 pour l'imitation de postures manuelles (50-59 : moyenne = 82.7 %, écart-type = 3.3 % ; 70-79 : moyenne = 64.9 %, écart-type = 10.8 % ;  $W = 90.0$ ,  $p = .001$ ).



**Figure 29.** Effets de l'âge sur les performances. Les effectifs de chaque groupe d'âge sont les suivants : 50-59, n = 10 ; 60-69, n = 28 ; 70-79, n = 9 ; 80-89, n = 2. Toutes les valeurs sont indiquées en pourcentage (i.e., score obtenu/score maximum). Pour le test du Purdue Pegboard, le score maximum retenu est le score le plus haut obtenu par un participant témoin. Les trois mesures Sensibilité élémentaire, Intégration unimodale et Intégration multimodale ont été obtenues en faisant le total des épreuves concernées (l'appariement visuo-visuel mis à part).

**Tableau 36. Intégration sensorielle dans la démence.**

	NOR49 N = 49	NOR20 N = 20	MA N = 20	DS N = 10	ACP N = 8	DCB N = 5
<b>DONNEES DEMOGRAPHIQUES</b>						
Genre (F / H)	30 / 19	14 / 6	14 / 6	5 / 5	6 / 2	1 / 4
Age	64.1 (8.1)	69.8 (7.1)	74.8 (6.3)	66.5 (8.1)	66.0 (4.8)	68.0 (8.0)
Etudes	12.4 (3.6)	11.6 (4.5)	8.5 (4.0)	11.5 (2.4)	9.4 (6.0)	11.4 (2.5)
Latéralité (D / G)	45 / 4	18 / 2	20 / 0	10 / 0	6 / 2	3 / 2
<b>SENSIBILITE ELEMENTAIRE</b>						
Tact /10	9.9 (9-10)	9.9 (9-10)	10.0 (-)	10.0 (-)	<b>8.3 (4-10)</b>	9.6 (9-10)
Vision /10	9.8 (7-10)	9.7 (7-10)	9.7 (9-10)	10.0 (-)	<b>8.2 (7-10)</b>	9.6 (8-10)
Proprioception /20	19.9 (19-20)	19.9 (19-20)	19.5 (18-20)	19.6 (18-20)	<b>14.7 (8-19)</b>	19.5 (18-20)
<b>INTEGRATION UNIMODALE</b>						
Tact /10	9.4 (5-10)	9.3 (5-10)	7.9 (4-10)	8.5 (6-10)	<b>3.3 (1-7)</b>	5.8 (0-10)
Vision /10	9.5 (5-10)	9.5 (6-10)	9.7 (8-10)	9.7 (9-10)	<b>3.2 (1-9)</b>	9.2 (8-10)
<b>INTEGRATION MULTIMODALE</b>						
Gnosies digitales /30	25.1 (19-30)	24.6 (19-29)	22.7 (14-30)	21.0 (14-26)	15.7 (6-25)	19.6 (7-25)
Graphesthésie /40	32.1 (24-40)	31.1 (25-38)	<b>23.2 (13-34)</b>	23.9 (16-36)	<b>14.5 (4-21)</b>	29.6 (21-36)
Signifiants /20	14.8 (9-20)	14.4 (9-19)	<b>8.7 (4-16)</b>	<b>8.9 (2-18)</b>	<b>5.5 (1-8)</b>	12.8 (7-17)
Non signifiants /20	17.3 (13-20)	16.7 (14-19)	14.5 (9-20)	15.0 (11.18)	<b>9.0 (3-13)</b>	16.8 (14-19)
Stéréognosie /20	15.6 (6-19)	14.8 (10-18)	<b>11.6 (5-17)</b>	13.6 (7-17)	<b>9.0 (4-13)</b>	11.2 (4-17)
Signifiants /10	7.5 (5-10)	7.2 (5-10)	6.0 (2-9)	6.3 (4.8)	<b>4.3 (2-7)</b>	6.3 (3-9)
Non signifiants /10	8.1 (5-10)	7.7 (5-10)	<b>5.6 (2-8)</b>	7.3 (3-10)	4.7 (2-8)	6.8 (6-8)
Appariement visuo-visuel /10	9.8 (8-10)	9.7 (8-10)	9.8 (9-10)	9.9 (9-10)	7.5 (0-10)	10.0 (-)
<b>PRAXIES</b>						
Purdue Pegboard		36.6 (31-41)	<b>29.9 (21-38)</b>	32.5 (22-42)	<b>18.3 (6-33)</b>	<b>17.0 (5-28)</b>
Imitation de postures digitales /200		127.1 (90-170)	<b>79.9 (42-130)</b>	<b>98.1 (75-150)</b>	<b>23.5 (14-41)</b>	<b>66.3 (39-107)</b>
Imitation de postures manuelles /200		144.5 (86-182)	<b>104.7 (54-158)</b>	<b>114.3 (88-146)</b>	<b>38.5 (1-66)</b>	<b>75.0 (36-134)</b>
Utilisation d'outils /100		62.6 (31-92)	<b>42.2 (8-69)</b>	46.2 (4-72)	<b>23.4 (1-36)</b>	32.6 (19-70)

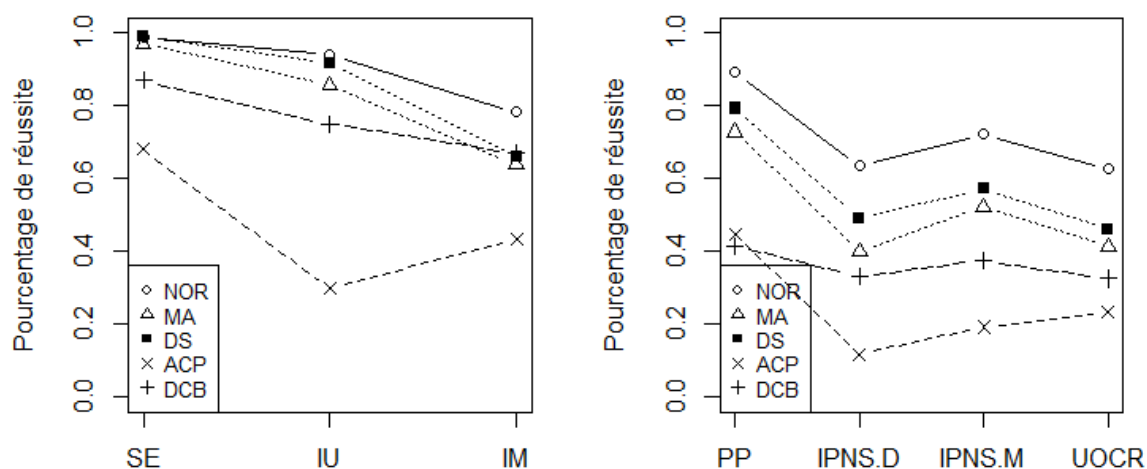
### ***Dans la démence***

Dans le groupe MA, les scores au MMS, à la BEC et à la BREF ne sont pas corrélés au score total d'intégration multimodale (tous les  $ps > .23$ ). Les patients Alzheimer ayant un MMS élevé (groupe 1 : MMS 26-21,  $n = 10$ ) et ceux ayant un MMS faible (groupe 2 : MMS 20-16,  $n = 10$ ) ont des scores d'intégration multimodale équivalents (groupe 1 : moyenne = 60.7/90, étendue = 37-80 ; groupe 2 : moyenne = 54.2/90, étendue = 41-68 ;  $W = 65.0$ ,  $p = .27$ ).

Les résultats des patients sont détaillés dans le Tableau 37 et la Figure 30. La sensibilité élémentaire n'est perturbée que dans le groupe ACP. Discriminer deux stimuli simultanés (i.e., intégration unimodale) est difficile pour ce groupe mais également pour certains patients du groupe DCB ; ces deux groupes se distinguent néanmoins puisque le déficit observé dans le groupe DCB est exclusivement tactile alors qu'il est également visuel dans le groupe ACP. Assez logiquement, ce dernier groupe est en difficulté dans les épreuves évaluant l'intégration multimodale. Le groupe MA ne présente des performances déficitaires que dans cette catégorie d'épreuves. Au total, un déficit d'intégration multimodale est retrouvé chez 35.0 % des patients MA, 30.0 % des patients DS, 100.0 % des patients ACP et 20.0 % des patients DCB.

Les épreuves pratiques sont statistiquement déficitaires pour tous les groupes de patients (vraisemblablement du fait de l'intégration du temps de réalisation dans ces mesures) mais dans le détail, ce sont les groupes ACP et DCB qui sont les plus en difficulté dans ces épreuves, suivis par le groupe MA et enfin le groupe DS.





**Figure 30. Intégration sensorielle dans la démence.** Toutes les valeurs sont indiquées en pourcentage (i.e., score obtenu/score maximum). Pour le test du Purdue Pegboard, le score maximum retenu est le score le plus haut obtenu par les participants témoins du groupe NOR<sub>20</sub>. Les trois mesures Sensibilité élémentaire (SE), Intégration unimodale (IU) et Intégration multimodale (IM) ont été obtenues en faisant le total des épreuves concernées (l'appariement visuo-visuel mis à part). Les postures digitales ont été intégrées pour contraster avec les postures manuelles.

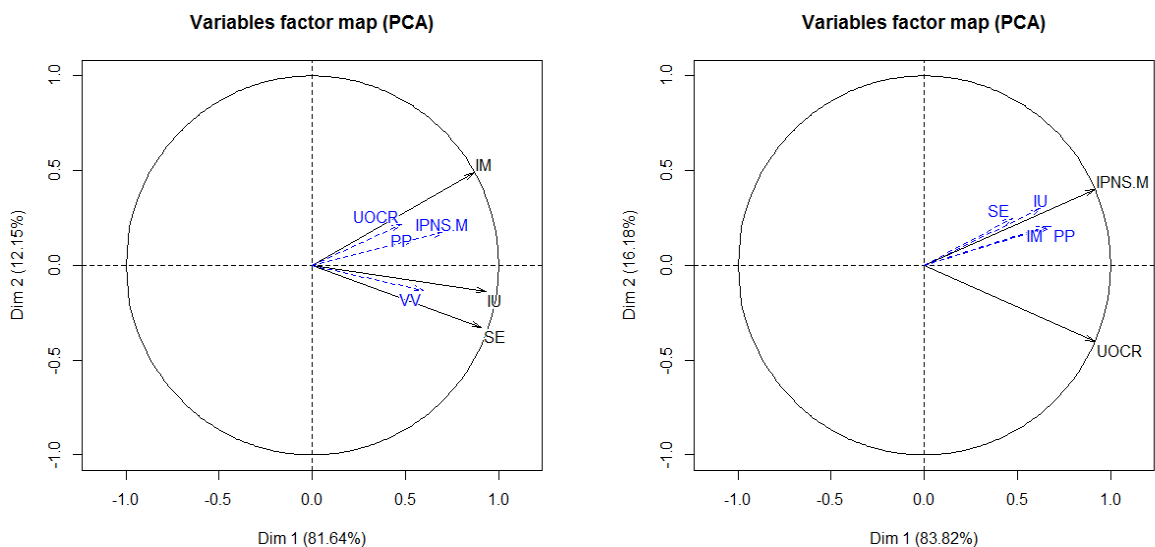
### *Analyse en composante principale*

Afin de déterminer en quoi les mesures d'intégration sensorielle prédisent les mesures pratiques, une analyse en composante principale a été réalisée avec les variables actives Sensibilité élémentaire, Intégration unimodale et Intégration multimodale (voir Figure 31). Les données ont été standardisées pour que toutes les variables aient le même poids lors de la construction des dimensions. Les mesures pratiques Purdue Pegboard, Imitation de postures manuelles et Utilisation d'outils ont ensuite été ajoutées comme variables additionnelles puis toutes les variables ont été corrélées aux dimensions retrouvées. Deux participants du groupe ACP, un participant du groupe DS et un participant du groupe DCB ont dû être retirés de l'analyse en raison de valeurs manquantes.

L'analyse retrouve trois dimensions. La première correspond à la performance globale. Elle explique 81.6 % de la dispersion des données et est fortement corrélée à toutes les variables ( $r = .47$  à  $.93$ , tous les  $ps < .001$ ). Elle distingue aux deux extrêmes les groupes NOR et ACP ( $p < .001$ ). La seconde dimension explique 12.2 % de la dispersion et oppose les

variables Sensibilité élémentaire et Intégration multimodale. Cette dimension renvoie donc à la nature multimodale ou non de l'épreuve (ce que confirme la projection de la variable Appariement visuo-visuel) et oppose cette fois les groupes NOR et MA ( $p = .002$ ). Une troisième dimension est retrouvée qui explique 6.2 % de la dispersion et oppose Sensibilité élémentaire et Intégration unimodale.

L'analyse de profils ci-après montre que lorsque l'imitation de postures manuelles est perturbée de façon isolée, sans trouble d'utilisation, un déficit d'intégration multimodale est toujours associé. Ceci pourrait signifier que des processus impliqués dans l'utilisation sont susceptibles d'être impliqués dans l'imitation. Pour vérifier le poids de ces facteurs potentiels, une seconde analyse en composante principale a été réalisée avec les variables actives Imitation de postures manuelles et Utilisation d'outils, et les variables supplémentaires Sensibilité élémentaire, Intégration unimodale, Intégration multimodale et Purdue Pegboard. Deux dimensions sont retrouvées : l'une liée à la performance globale et expliquant 83.8 % de la dispersion des données, l'autre opposant imitation et utilisation et expliquant 16.2 % de la dispersion. Les mesures d'intégration sensorielle et le score au test du Purdue Pegboard apparaissent davantage liés à l'imitation qu'à l'utilisation.



**Figure 31. Analyse en composante principale. Intégration sensorielle et imitation. A gauche : analyse en composante principale ayant pour variables principales les mesures d'intégration sensorielle. A droite : analyse en composante principale ayant pour variables principales l'imitation de postures manuelles et l'utilisation d'outils. Plus la flèche est longue, plus les données de la variable sont expliquées par les deux dimensions. Par exemple, le graphique de gauche montre que la performance à l'imitation de postures manuelles est déterminée par la performance globale (dimension 1) et par la qualité de l'intégration multimodale (dimension 2). A l'inverse, le graphique de droite montre que la performance à l'imitation explique mieux la qualité de l'intégration sensorielle que l'utilisation d'outils.**

### ***Analyse de profils***

Le test du Purdue Pegboard apparaît assez peu spécifique considérant que de nombreux patients issus de tous les groupes sont en difficulté dans cette épreuve (voir Tableau 37). L'imitation de postures manuelles produit des résultats plus contrastés : aucun participant du groupe DS ne présente une performance pathologique à cette épreuve (i.e., un score inférieur au score le plus faible observé dans le groupe témoin) alors que tous les participants du groupe ACP et pratiquement tous ceux du groupe DCB ont un score déficitaire. Dans le groupe MA, 25 % présentent un déficit d'imitation de postures manuelles ; sur ces cinq patients, quatre présentent un déficit d'intégration multimodale<sup>1</sup>. Sur l'ensemble des groupes, un déficit d'imitation de postures manuelles est associé à un déficit d'intégration multimodale dans 71.4 % des cas. A l'inverse, un déficit d'intégration multimodale est associé à un déficit d'imitation dans 64.3 % des cas. La correspondance n'est donc pas systématique entre ces mesures. Ceci étant, à chaque fois qu'un trouble d'imitation est retrouvé sans trouble d'utilisation d'objets, un trouble d'intégration multimodale est associé ; dans le groupe MA, il s'agit spécifiquement d'un trouble multimodal puisque le déficit d'imitation apparaît alors toujours sans trouble d'intégration unimodale.

---

<sup>1</sup> Le seul patient échouant l'imitation de postures manuelles sans déficit d'intégration multimodale présente par ailleurs un déficit marqué aux tests de résolution de problèmes mécaniques et de figures incomplètes, ce qui peut évoquer un trouble du raisonnement technique et/ou un trouble visuo-spatial (voir Chapitre IX).

**Tableau 37. Intégration sensorielle chez les patients échouant au moins une épreuve praxique.**

	SE	IU	IM	VV	PP	IPNS.M	UOCR
<b>NOR</b>							
Moyenne	99.0	94.0	78.3	97.0	89.3	72.3	62.6
Ecart-type	1.9	8.8	8.0	5.7	7.5	11.8	15.2
Min	92	65	60	80	75	43	31
Max	100	100	93	100	100	91	92
<hr/>							
MA.07	75	30	46	100		36	12
MA.09	100	75	53	90	68	56	32
MA.10	100	90	68	90	73	49	58
MA.11	95	95	67	100	73	67	49
MA.12	100	80	80	100	93	27	29
MA.13	98	95	59	100	66	39	8
MA.14	100	90	76	100	68	45	28
MA.15	95	90	52	90	78	40	36
MA.16	98	95	57	100	56	53	64
MA.17	98	80	47	100	66	69	40
MA.03	100	95	62	100	51	53	26
MA.19	100	100	66	100	68	51	52
MA.20	98	75	41	100		31	43
MA.21	100	100	86	100	73	79	58
MA.22	98	85	61	100	73	45	69
<hr/>							
DS.01	100	95	62	100	68	44	51
DS.04				100	71	53	30
DS.05	100	100	70	100	71	66	72
DS.09	100	75	53	100	54	46	4
DS.08	98	95	74	100	83	46	21
<hr/>							
ACP.01	20						15
ACP.02	65	15					01
ACP.03	55	10	28	90	59	23	36
ACP.04	78	55	53	100	80	33	36
ACP.05	98	50	63	100	29	17	25
ACP.06	88	50	52	80	44	29	33
ACP.07	50	10	16	00	15	1	16
ACP.08	93	20	49	80	41	14	25
<hr/>							
DCB.01	50	50	43	100			22
DCB.02	98	95	77	100	32	36	24
DCB.03	95	75	60	100	12	29	19
DCB.04	95	85	69	100	54	18	28
DCB.05	98	75	87	100	68	67	70

Dans chaque groupe, les patients sont classés en fonction de leur score à l'imitation de postures manuelles car cette épreuve est censée évaluer l'apraxie. Les scores grisés sont inférieurs au score minimum obtenu par les participants témoins. NOR : groupe témoin ; MA : Maladie d'Alzheimer ; DS : Démence Sémantique ; ACP : Atrophie Corticale Postérieure ; DCB : Dégénérescence Cortico-Basale ; SE : Sensibilité élémentaire ; IU : Intégration unimodale ; IM : Intégration multimodale ; VV : Appariement visuo-visuel ; PP : Purdue Pegboard ; IPNS.M : Imitation de postures manuelles ; UOCR : Utilisation d'outils.

## DISCUSSION

Les objectifs de cette étude étaient de décrire les troubles d'intégration sensorielle dans le vieillissement normal et dans la démence, mais également d'établir les rapports existant entre ces mesures et l'apraxie. Les résultats seront discutés au regard des connaissances disponibles quant au vieillissement normal et à la démence, puis les liens entre intégration sensorielle et apraxie seront questionnés.

### *Résultats dans le vieillissement normal*

Dans le vieillissement normal, l'intégration multimodale, la motricité fine (i.e., Purdue Pegboard) et l'imitation de gestes réflexifs sont impactées par l'âge avec un effet plus marqué passés soixante-dix ans, tandis que la sensibilité élémentaire, l'intégration unimodale et l'utilisation d'outils restent stables. Contrairement à ce qui a été souvent rapporté (Raschilas, 2006 ; Teasdale et al., 1991), les fléchissements observés ici ne concernent donc pas les niveaux élémentaires mais la combinaison d'informations multimodales, du moins concernant les modalités tactile et visuelle. Ce résultat rejoint ceux de Chan et al. (2011) montrant un effet modéré mais significatif de l'âge (entre soixante et quatre-vingt ans) sur l'intégration sensorielle ; dans cette étude, ces signes discriminaient mieux les groupes d'âge que des mesures du fonctionnement cognitif comme le MMS, la copie de dessin ou des mesures d'empan.

Cet effet de l'âge peut se comprendre par une diminution de la densité synaptique dans le cortex hippocampique et enthorinal avec l'avancée en âge (voir Bartsch & Wulff, 2015). Il s'agit d'une simple réduction de la connectivité neuronale et non d'une perte neuronale ; cela pourrait expliquer le ralentissement moteur lié à l'âge objectivé ici par le test du Purdue Pegboard. Ceci pourrait également impacter les performances à l'imitation de postures non signifiantes. En effet, celle-ci peut être comprise comme une épreuve d'intégration sensorielle à part entière puisque le participant doit convertir les informations visuelles (i.e., le modèle) en données proprioceptives et motrices. Le ralentissement de l'intégration multimodale est donc de nature à fragiliser les capacités d'imitation. Le rapprochement entre imitation et intégration sensorielle se trouve confirmé par les analyses en composante principale. Au total, toutes les mesures sur lesquelles des effets d'âge sont retrouvés intègrent le temps de réalisation, par conséquent la baisse de performance constatée traduit vraisemblablement une

moindre rapidité mais pas de réelles erreurs. Il n'est pas impensable que l'intégration multimodale opère mais moins rapidement que chez des sujets jeunes, conduisant au ralentissement constaté dans le vieillissement ; ici, sur les performances praxiques, mais possiblement sur la vitesse de traitement en général.

### ***Résultats dans la démence***

Cette étude révèle des profils d'intégration sensorielle différents. Seuls les patients ayant une atrophie corticale postérieure présentent des déficits de sensibilité élémentaire ; il faut souligner à ce niveau un probable manque de sensibilité du test mesurant la proprioception. Des déficits d'intégration unimodale ne sont retrouvés que dans l'atrophie corticale postérieure et, dans une moindre mesure, dans la dégénérescence cortico-basale. En cohérence avec la localisation de l'atrophie (occipito-pariétale dans un cas, fronto-pariétale dans l'autre), les premiers ont un déficit en modalité visuelle et tactile et les seconds, en modalité tactile uniquement. L'intégration multimodale ne paraît altérée que dans l'atrophie corticale postérieure et la maladie d'Alzheimer ; s'agissant de cette dernière, le déficit multimodal apparaît de façon isolée, sans atteinte des autres niveaux d'intégration sensorielle. L'appariement visuo-visuel ajouté au test des stéréognosies confirme que c'est la nature multimodale de la tâche qui fait le déficit. Ce dernier ne semble pas lié à l'évolution de la maladie puisque les résultats aux échelles globales (i.e., MMS, BEC, BREF) ne modulent pas les performances aux tests d'intégration multimodale. De telles perturbations ont déjà été retrouvées dans la maladie d'Alzheimer mais pas au stade de trouble cognitif léger (Li et al., 2012), ce qui pourrait signifier qu'il s'agit d'une perturbation à la fois spécifique de la maladie d'Alzheimer et d'apparition relativement précoce. Néanmoins, seuls 35 % des patients obtiennent un score total d'intégration multimodale inférieur au seuil pathologique, contre 100 % dans l'atrophie corticale postérieure. Sans faire un travail de localisation qui s'avèrerait peu fiable, cette prévalence est tout de même cohérente avec le modèle neurologique de l'intégration sensorielle (voir Figure 26) selon lequel l'intégration multimodale opère au niveau des régions temporales internes et temporo-occipito-pariétales.

S'agissant des épreuves praxiques, le test du Purdue Pegboard qui prend en considération la vitesse d'exécution davantage que des erreurs apparaît trop sensible à la pathologie. Les niveaux de performance et l'observation clinique confirment tout de même que les patients du groupe DCB sont en difficulté du fait de troubles praxiques moteurs alors que les patients du groupe ACP le sont du fait de troubles visuo-spatiaux ralentissant

énormément la performance. Les patients du groupe MA échouent du fait d'un ralentissement dans l'exécution motrice mais il n'y a pas d'erreurs comme dans la dégénérescence cortico-basale (e.g., chute des tiges) ou l'atrophie corticale postérieure (e.g., incapacité à localiser les trous dans lesquels insérer les tiges). Le test d'imitation est lui aussi très sensible à l'échelle des groupes si bien que l'étude de profils est davantage informative ; aucun patient du groupe DS n'obtient une performance pathologique à cette épreuve qui est surtout perturbée dans la dégénérescence cortico-basale, l'atrophie corticale postérieure et la maladie d'Alzheimer.

### ***Intégration unimodale et apraxie motrice***

Au regard du modèle développé dans la Figure 26 et des résultats, il est possible d'inférer différents niveaux d'atteinte chez différents malades. Les participants ayant une dégénérescence cortico-basale présentent tous une apraxie motrice, révélée par l'échec au Purdue Pegboard et par l'observation clinique<sup>1</sup>. A chaque fois, celle-ci s'est d'ailleurs avérée critique pour le diagnostic, conformément aux critères en vigueur (Litvan et al., 1997). Bien que le test du Purdue Pegboard soit trop sensible, il est clair que seuls ces patients présentaient un réel trouble de dextérité fine, caractérisé par une incapacité à activer sélectivement les doigts de la main. Au regard du modèle, ce trouble gestuel pourrait être lié à une atrophie des aires prémotrices (i.e., apraxie mélokinétique) et/ou des aires somesthésiques (i.e., apraxie kinesthésique afférente). Les résultats indiquent pourtant qu'un seul de ces malades présente un déficit de sensibilité élémentaire et d'intégration unimodale. L'apraxie constatée chez ce malade peut donc être qualifiée d'apraxie kinesthésique tandis que celle des quatre autres patients peut être considérée comme une apraxie mélokinétique.

Ceci étant, il faut souligner que la notion même d'apraxie kinesthésique afférente entre en contradiction avec la définition de l'apraxie. En effet, cette apraxie est un trouble de la dextérité expliqué par un déficit somesthésique d'amont ; or, l'apraxie ne peut être diagnostiquée qu'en l'absence de troubles de ces niveaux élémentaires (Rothi et al., 1991, 1997). Il y a donc là un paradoxe entre la définition de l'apraxie et sa conceptualisation. Une façon de sortir de cette impasse est de ne considérer comme apraxiques que les troubles gestuels non explicables par des troubles sensitifs élémentaires. De ce point de vue, la seule apraxie serait l'apraxie mélokinétique, c'est-à-dire un trouble authentique du geste, tandis que

---

<sup>1</sup> Les valeurs sont manquantes pour le patient DCB.01 car celui-ci a refusé l'évaluation mais l'observation clinique a révélé chez ce malade et sans ambiguïté une incapacité à mobiliser sélectivement les doigts de la main droite. Le trouble était plus modéré mais détectable également sur la main gauche.

les autres perturbations assimilables à d'autres niveaux sensitivo-sensoriels ou cognitifs devraient être envisagées comme des répercussions "dans le geste" de perturbations qui ne sont pas en elles-mêmes spécifiques du geste. Les troubles d'intégration sensorielle débouchent nécessairement sur des troubles gestuels puisque la motricité se fonde sur les données afférentes mais une perte de ces informations n'est pas en soi spécifique du geste. De fait, peut-être faut-il découpler l'intégration sensorielle et la motricité. Certes, ce découplage est davantage logique que neurologique considérant que les aires somesthésiques et motrices forment une unité sensorimotrice ; néanmoins, la démonstration de Luria (1978) qu'il existe une apraxie afférente et une apraxie mélokinétique pousse à admettre que la pathologie peut toucher l'un ou l'autre pôle de cette unité. D'ailleurs, les patients des groupes ACP et DCB avaient ici en commun un déficit de discrimination tactile mais aucun patient du groupe ACP ne présente une apraxie motrice, l'échec au test du Purdue Pegboard étant davantage explicable par les troubles visuo-spatiaux rendant l'épreuve peu valide. Cette étude montre donc que l'apraxie motrice typiquement observée dans la dégénérescence cortico-basale peut être assimilée à un véritable trouble praxique dans 80 % des cas. Celui-ci est théoriquement explicable par des lésions des régions prémotrices.

Un débat existe quant à la nature de l'apraxie mélo-kinétique, la question étant de savoir s'il s'agit d'une apraxie ou d'un trouble moteur (pour une synthèse, voir Zadikoff & Lang, 2005). Mesures cinématiques et preuves clinico-pathologiques à l'appui, il a déjà été montré que l'apraxie mélokinétique observée dans la dégénérescence cortico-basale ne se confond pas avec la bradykinésie et la rigidité imputables au seul syndrome parkinsonien (Leiguarda et al., 2003 ; voir aussi Blondel et al., 1997). Dans la sclérose latérale amyotrophique, l'incapacité à fractionner les mouvements apparaît assez précocement (Weber, Eisen, Setwart, & Hirota, 2000), si bien que la frontière est extrêmement fine entre des troubles moteurs périphériques et une apraxie mélokinétique d'origine centrale. Toutefois, si chercher à découpler troubles sensitifs et troubles moteurs apparaît pertinent au regard des données neurologiques disponibles et de la définition de l'apraxie, chercher à découpler apraxie et motricité apparaît sans doute illusoire. En effet, si l'on admet que l'apraxie doit être un trouble spécifique de la production des gestes (donc non explicable par un niveau d'atteinte qui n'est pas directement lié à l'exécution gestuelle), elle doit nécessairement entretenir des relations étroites avec la motricité. Une façon de résoudre ce problème est de considérer que motricité et praxie sont les deux faces d'une même pièce. Il a déjà été proposé de définir la motricité comme la possibilité ou non du mouvement, et la praxie comme la mise en forme de



la motricité sur un mode gestaltique (Gagnepain, 1994 ; voir De Guibert et al., 2003). Au vu des connaissances actuelles et en l'attente de données supplémentaires sur le sujet, il est possible de trancher en considérant qu'une paralysie (i.e., impossibilité du mouvement) oriente assurément vers des lésions des voies pyramidales ou des aires motrices tandis qu'une apraxie mélokinétique (i.e., défaut de mise en forme des influx moteurs en l'absence de déficit des voies somesthésiques) est susceptible d'orienter vers des lésions des voies pyramidales et/ou des aires prémotrices. En l'état, l'apraxie mélokinétique à elle seule n'a donc qu'un pouvoir localisateur et diagnostique modéré. Ce problème ne pourra se résoudre qu'en étudiant les rapports entre des phénomènes comme la parésie et l'apraxie mélokinétique et en contrastant des malades présentant des lésions corticales, sous-corticales et/ou périphériques.

### ***Intégration multimodale et imitation***

Un autre résultat notable de cette étude est l'existence de troubles d'intégration multimodale dans la maladie d'Alzheimer : seuls 35 % des patients ont un score assurément pathologique mais à l'échelle du groupe, ces épreuves sont particulièrement difficiles pour de tels malades, en l'absence pourtant de troubles d'intégration unimodale. Selon le modèle de Sirigu et al. (1991), l'intégration multimodale permet la construction d'une représentation actuelle du corps, c'est-à-dire d'une représentation tridimensionnelle du corps dans l'espace présent. Au vu des résultats, il est raisonnable de penser que cette représentation est particulièrement fragilisée dans la maladie d'Alzheimer et l'atrophie corticale postérieure alors qu'elle semble intègre dans la démence sémantique et la dégénérescence cortico-basale.

La représentation actuelle du corps est intimement liée à la motricité au sens où elle permet théoriquement de localiser les différents segments corporels sur soi et donc, logiquement, d'imiter des gestes réflexifs sans signification. En effet, ces derniers se déroulent dans l'espace égocentré ainsi défini donc un trouble d'intégration multimodale, en faussant la représentation de cet espace, doit être de nature à perturber la production de gestes, a fortiori s'ils sont centrés sur le corps. Les résultats abondent partiellement en ce sens puisque sur cinq patients qui peinent à imiter les postures manuelles, quatre ont un trouble d'intégration multimodale (soit 80 %). En d'autres termes, dans la maladie d'Alzheimer, les troubles d'imitation sont en partie explicables par le trouble d'intégration multimodale, ce que confirment les analyses en composante principale. Ceci pourrait expliquer les troubles d'imitation mais également le ralentissement moteur objectivé par le test du Purdue Pegboard au vu des résultats des analyses en composante principale. Dans ce test, ces malades n'ont pas

le manque de dextérité constaté dans la dégénérescence cortico-basale mais ils travaillent plus lentement que des sujets témoins du même âge. Ce ralentissement peut se lire comme la conséquence d'un défaut de mise à jour des informations sensitivo-sensorielles.

La question qui se pose alors est de savoir si ces difficultés relèvent d'un trouble praxique authentique. En effet, l'apraxie se définit comme un trouble spécifique du geste (voir Rothi et al., 1991, 1997). Celui-ci n'a été mis en rapport que récemment avec la question de la représentation du corps et en considérant seulement une représentation visuelle du corps non pas égo- mais somatocentrée (Goldenberg, 1995) ; l'apraxie n'est jamais entendue comme un trouble de la construction de l'espace corporel. Dans le modèle de Sirigu et al. (1991), la représentation actuelle du corps guide les actes moteurs en leur fournissant un cadre mais elle ne se confond pas avec eux. Une altération de cette représentation ne relève donc pas de l'apraxie. Par analogie, les patients négligents visuels n'intègrent plus un héli-espace et leur production gestuelle s'en trouve évidemment modifiée mais ces malades ne sont pas pour autant apraxiques ; de même, une représentation erronée du corps propre doit conduire à des erreurs dans la production gestuelle mais cela ne signifie pas que ces déficits gestuels sont de nature apraxique puisque ne peut être considéré comme apraxique qu'un déficit *d'exécution* gestuelle. Ceci rejoint les propositions d'Ajuriaguerra et al. (1960) pour qui les troubles "praxiques" dans la maladie d'Alzheimer relèvent en fait d'un trouble somatognosique, à ceci près que si l'apraxie est en fait la conséquence d'une asomatognosie, il est moins ambigu de parler simplement d'asomatognosie et de réserver le terme d'apraxie à un trouble "pur" de l'exécution des gestes.

La conséquence de ce découplage entre apraxie et représentation actuelle du corps est qu'en présence d'un trouble d'imitation, le clinicien ne peut diagnostiquer une apraxie que s'il démontre que l'intégration multimodale est intègre. Ce profil correspond à un seul des vingt patients Alzheimer étudiés ici, soit 5 % des patients. Bien évidemment, à des troubles d'intégration multimodale peut s'associer une apraxie mais pour le clinicien, la seule façon de faire la part des choses est de constater une dissociation, et celle-ci est manifestement rare. Par contraste, dans la dégénérescence cortico-basale, ce profil est retrouvé chez 50 % des patients. Il n'y a donc que dans cette pathologie que des troubles praxiques véritables seraient observables de façon relativement certaine. Il faut souligner que chez ces patients, le déficit d'imitation n'est jamais isolé et apparaît toujours en association avec l'apraxie mélokinétique et des troubles d'utilisation des objets ; cette perturbation globale pourrait refléter un véritable trouble praxique, c'est-à-dire un défaut de mise en forme de la motricité quelle que soit la

situation d'examen. Ceci étant, l'influence d'autres facteurs (e.g., raisonnement technique) ne peut être écartée. En effet, la correspondance est loin d'être systématique entre déficit d'imitation et intégration multimodale puisque sur les sept patients Alzheimer qui présentent un déficit d'intégration multimodale, seuls quatre présentent également un déficit d'imitation de postures manuelles (soit 57 %). Par conséquent, l'imitation doit être permise par divers processus susceptibles de se compenser partiellement.

## ***Conclusion***

Sur le plan clinique, cette étude différentielle montre des profils différents en fonction des pathologies. Pour la plupart, les patients ayant une dégénérescence cortico-basale peuvent être considérés comme apraxiques car ils présentent un déficit constant dans toutes les tâches d'exécution, en l'absence de déficits d'intégration sensorielle. L'atrophie corticale postérieure est associée à une désintégration spatiale complète puisqu'aux troubles visuo-spatiaux bien connus s'ajoutent une perte de sensibilité élémentaire dans les modalités tactile et visuelle, ainsi que des déficits d'intégration uni- et multimodale conduisant logiquement à une perte totale de la représentation actuelle du corps (Sirigu et al., 1991). Cette hypothèse est cohérente avec l'observation clinique de ces malades qui sont désorientés aussi bien dans l'espace visuel que dans l'espace corporel (e.g., autotopoagnosie). S'agissant de la démence sémantique, les performances dans les épreuves praxiques sont subnormales mais aucun patient n'obtient un score clairement pathologique à l'imitation ; en parallèle, l'intégration sensorielle paraît efficiente chez ces malades. Enfin, dans la maladie d'Alzheimer, les perturbations gestuelles sont en partie imputables à des déficits d'intégration multimodale (visuo-tactile, du moins) conduisant vraisemblablement à un défaut de mise à jour de la représentation du corps dans l'espace.

Sur le plan théorique, ces différents profils contraignent à questionner la nature de l'apraxie au sens où il paraît très ambigu de réunir sous l'appellation "apraxie" des perturbations aussi différentes que l'apraxie mélokinétique des patients ayant une dégénérescence cortico-basale et le trouble d'intégration multimodale des patients ayant une maladie d'Alzheimer. La solution proposée ici est de réserver le terme d'apraxie à l'apraxie mélokinétique (et éventuellement à l'apraxie kinesthésique sans déficit de sensibilité élémentaire) et de la définir comme la mise en forme de la motricité, c'est-à-dire comme un processus de différenciation et de combinaison des influx moteurs (i.e., gestalt motrice). En parallèle, l'asomatognosie peut se lire comme un défaut de différenciation et de combinaison

des afférences somesthésiques (i.e., gestalt somesthésique) qui contribuent à fournir une représentation tridimensionnelle du corps propre et de ses limites. Dans les résultats, la sensibilité élémentaire est généralement préservée alors que l'intégration unimodale est fragile, ce qui tend à montrer que le problème ne réside pas tant dans la détection des stimuli que dans leur différenciation et combinaison. Opposée et intégrée à la gnose visuelle (i.e., gestalt visuelle), la somatognosie contribue vraisemblablement à fournir au sujet une représentation de son corps situé dans l'espace. Ceci rejoint la distinction entre un *corps identifié* dans sa forme et ses limites et un *corps situé* localisé dans l'espace externe, argumentée sur le plan neurophysiologique par Paillard (1980).

De futures études pourraient chercher à distinguer des troubles de différenciation et de combinaison que De Guibert et al. (2003) nomment troubles de discrimination et de délimitation. Dans la sphère visuelle, ceci permet de distinguer par exemple l'agnosie aperceptive (trouble de discrimination) et la simultagnosie (trouble de délimitation). Par analogie, il doit être possible de repérer dans la sphère praxique une apraxie kinesthésique rendant impossible la différenciation des influx moteurs et une apraxie mélokinétique interdisant leur combinaison. Dans la sphère somatognosique, ceci reviendrait à opposer une incapacité à différencier les parties du corps (trouble de discrimination) et l'incapacité à intégrer des parties différenciées dans un tout cohérent (trouble de délimitation) ; l'atrophie corticale postérieure semble ici proche d'un trouble de discrimination tandis que la maladie d'Alzheimer produirait un trouble de délimitation (expliquant par exemple la plus grande difficulté des postures bimanuelles). Cette hypothèse reste à tester mais apparaît cohérente avec le fonctionnement connu de l'intégration sensorielle selon un axe hippocampique/temporo-occipito-pariétal (Cazard, 1963 ; Wiener, 1996). Ces différents processus de mise en forme des afférences et efférences n'étant pas isolés les uns des autres, un trouble somesthésique ou visuel est de nature à se répercuter sur la sphère praxico-motrice sans que le déficit soit de nature praxique ou motrice.

Dans un tel modèle, la dégénérescence cortico-basale peut se lire comme la désintégration des gestalt motrice et, plus rarement, somesthésique. L'atrophie corticale postérieure semble relever d'une double désintégration somesthésique et visuelle. La démence sémantique ne paraît pas perturber ces niveaux. Les lésions hippocampiques et la perte de connectivité cérébrale dans la maladie d'Alzheimer (Delbeuck et al., 2003) semblent de nature à perturber l'intégration multimodale, c'est-à-dire le fonctionnement harmonieux de gestalts somesthésique et visuelle pourtant relativement intègres (contrairement à ce qui se

produit dans l'atrophie corticale postérieure). Ceci pourrait constituer la traduction neurologique et gestuelle d'un déficit que Gagnepain (1994) et Brackelaire (1995) nomment "asomasie". L'asomasie peut se définir comme l'incapacité à se constituer un corps faisant office de point de référence dans l'espace, le temps et le milieu (i.e., l'entourage). La désintégration de ce soma par lésions hippocampiques produirait une incapacité à créer une *situation* donnant une cohérence temporelle, spatiale et environnementale aux sensations, aux actions et aux échanges avec autrui<sup>1</sup> ; l'asomasie produirait ainsi des troubles de mémoire, une désorientation dans le temps et l'espace ainsi que des difficultés à reconnaître l'entourage (De Guibert, 2006). Lorsqu'elle se répercute sur la motricité, l'asomasie comme déstructuration des rapports corps/environnement semble susceptible d'induire des déficits d'imitation. De fait, les troubles d'imitation des patients Alzheimer sont presque toujours associés à une désintégration multimodale mais cette dernière ne provoque pas systématiquement un trouble d'imitation<sup>2</sup>. De nouvelles études sont nécessaires pour tester la cohérence d'une telle hypothèse (e.g., rapports entre mémoire, corps et espace, capacités d'incorporation dans la démence, étude des mécanismes de "binding" trans-modal).

---

<sup>1</sup> Une patiente incluse dans cette étude et ayant reçu le diagnostic de maladie d'Alzheimer décrit un sentiment généralisé d'absence ; elle expliqua qu'elle percevait tout et comprenait les situations mais avait l'impression troublante que rien n'existait vraiment, qu'il s'agisse d'elle, de la pièce où elle se trouvait ou de l'examineur.

<sup>2</sup> Ce résultat ne signifie pas que tous les troubles d'imitation sont liés à un trouble d'intégration multimodale. De façon intéressante, aucun des patients Alzheimer ne produisit d'erreurs "grossières" lors de l'imitation ; il s'agit toujours d'approximations, de ralentissement mais aucun ne produit de réelles erreurs dans l'ancrage de la main sur le corps, contrairement à ce qui peut s'observer chez des malades vasculaires qui sont également atehniques. Il est possible que les erreurs d'imitation massives soient davantage liées à des troubles du raisonnement technique ; Goldenberg (2009) considère en effet que les troubles d'imitation et d'utilisation d'outils ont une origine commune.

## **CONCLUSION GENERALE**

L'étude de l'apraxie a ceci d'étonnant qu'elle ne s'appartient pas. Elle fut prise tour à tour pour de l'aphasie, de l'agnosie, de l'asymbolie ; actuellement, l'heure est à l'amnésie. Cependant, la revue historique présentée ici permet de constater qu'il ne s'agit là que de postulats épistémologiques qui peuvent être amenés à changer. Tout l'enjeu, pour le chercheur comme pour le clinicien, est de ne point confondre le trouble qu'il observe avec l'état de sa science. Les premiers chapitres de cette thèse auront constitué une tentative de réduction scientifique de la notion d'apraxie, celle-ci se trouvant à présent épurée de tous les mécanismes cognitifs connus qui seraient susceptibles d'en masquer la nature. Cette déconstruction sans fin peut apparaître décourageante car, *in fine*, elle contraint à se demander si l'apraxie pourtant étudiée depuis plus d'un siècle existe véritablement comme trouble gestuel isolé, du moins dans les pathologies neurodégénératives. Néanmoins, isoler ainsi des troubles purement praxico-moteurs (i.e., relevant de la possibilité et de la sélection des innervations motrices) et des troubles cognitifs qui n'ont en eux-mêmes rien de gestuel, tout en admettant qu'une interférence est possible entre ces différents niveaux, autorise à penser une organisation multi-déterminée du geste. Une fois un tel modèle élaboré, il s'agissait d'en vérifier la pertinence dans une perspective différentielle ; les résultats, bien que partiels, tendent à confirmer la validité d'un tel modèle, du moins pour ce qui en a été étudié ici (i.e., la distinction utilisation/usage et le rôle du schéma corporel).

Dans le vieillissement normal, l'âge ne paraît pas avoir d'impact sur l'utilisation d'outils telle qu'elle a été évaluée ici. Une analyse détaillée des données dans une approche gérontologique pourrait indiquer un fléchissement des performances à la fois en résolution de problèmes mécaniques (i.e., raisonnement technique) et dans les appariements d'images (i.e., connaissances sémantiques ; Lesourd, Baumard, Jarry, Le Gall, & Osiurak, in prep.). Ceci étant, le niveau en cause dans cette diminution des performances (e.g., simple ralentissement versus véritables erreurs) et surtout les répercussions dans le quotidien restent à investiguer. L'étude des troubles d'imitation a produit des résultats plus précis, montrant que l'avancée en âge (et non le genre ou le niveau d'études) réduit de quelques points les performances, en particulier s'agissant de l'imitation de postures manuelles bi-manuelles. Si les postures à imiter sont asymétriques (i.e., main gauche et main droite ne produisent pas les mêmes postures), les erreurs les plus fréquentes consistent en une transformation du modèle pour le

rendre symétrique. Dans la mesure où les postures manuelles impliquent une conversion du modèle visuel en représentation non visuelle du corps, ce profil est interprété comme la conséquence d'un fléchissement des capacités d'intégration sensorielle, ce que confirme le Chapitre X : après soixante-dix ans environ, les épreuves imposant un transfert intermodal sont légèrement plus difficiles (en moyenne) alors que celles qui n'impliquent qu'une intégration unimodale restent stables. Cette diminution se réalise parallèlement à un fléchissement des praxies motrices (i.e., test du Purdue Pegboard) et de l'imitation tandis que l'utilisation d'outils ne paraît pas impactée. Outre la question de l'apraxie, le constat d'une altération progressive de l'intégration sensorielle devrait interroger dans tous les domaines d'étude puisqu'un tel défaut de captation des informations de l'environnement doit être de nature à infléchir les performances quelles qu'elles soient. Par ailleurs, la présente thèse démontre que l'intégration sensorielle est particulièrement impactée par la maladie d'Alzheimer, notamment les formes postérieures. Il est donc assez cohérent de retrouver des effets de l'âge sur l'intégration sensorielle, considérant que la prévalence de la maladie d'Alzheimer augmente également avec l'avancée en âge (Berr, Akbaraly, Nourashemi, & Andrieu, 2007). Dit simplement, l'avancée en âge fragiliserait les processus d'intégration sensorielle et la maladie d'Alzheimer se situerait dans la continuité en altérant encore davantage ces processus<sup>1</sup>.

S'agissant de la démence sémantique, la dichotomie entre utilisation et usage s'est avérée plutôt opérante. Ces malades présentent de réelles difficultés pour utiliser des outils de la vie quotidienne, lesquelles sont majorées lorsqu'ils doivent chercher des objets qui ne sont pas immédiatement présents ou sélectionner les outils présents parmi plusieurs. Ces difficultés ne relèvent pas de la manipulation mais bien de la sélection puisque réduire le dispositif au strict minimum (i.e., l'outil et l'objet) améliore significativement les performances. Par ailleurs, ces patients ne présentent que rarement des troubles de résolution de problèmes mécaniques ou de planification. L'amélioration constatée en choix restreint est donc interprétée comme une compensation du trouble sémantique par le raisonnement technique. Il est remarquable que ce profil ne s'observe de façon aussi nette que dans la démence

---

<sup>1</sup> Cette coïncidence entre vieillissement normal et maladie d'Alzheimer peut s'interpréter de deux façons : soit la maladie d'Alzheimer constitue un "vieillissement accéléré" du cerveau et des fonctions cognitives comme cela est parfois défendu, soit les groupes de participants témoins les plus âgés comportent des malades non diagnostiqués (à un stade encore léger) ; étant donné que la prévalence de la maladie augmente avec l'âge, il est en effet difficile de constituer des groupes témoins totalement exempts de toute perturbation cognitive, et ce malgré le bilan neuropsychologique réduit utilisé ici.

sémantique mais également chez environ 20 % des patients Alzheimer qui échouent eux aussi l'appariement d'images mais réussissent la résolution de problèmes. Il faut souligner également que mémoire sémantique et raisonnement technique ne sont pas alternatifs mais parallèles, impliqués simultanément dans les mêmes activités ; ainsi, même lorsque seul le raisonnement technique fait défaut, la compensation par la mémoire sémantique est insuffisante puisque toutes les conditions d'utilisation sont tout de même perturbées, avec ou sans dispositif complet. Du reste, les difficultés d'imitation de gestes sont assez rares dans cette pathologie ; dans le même temps, les capacités d'intégration sensorielle sont intègres. Le modèle de la mémoire sémantique reste donc ici celui d'une atteinte sémantique pure : les patients atteints de démence sémantique n'ont rien perdu de leurs capacités d'utilisation et leur schéma corporel semble intègre mais ils se trouvent mis en défaut par ce qu'il y a de convenu dans nos activités quotidiennes. A ce sujet, il est intéressant de constater que les aidants familiaux ne décrivent pas de réelles difficultés pour utiliser correctement le couteau ou la fourchette, mais pour respecter l'ordre des plats ou s'adapter à la présence de convives. En d'autres termes, ce qui est perturbé n'est pas le rapport aux objets mais l'organisation sociale dans laquelle ils s'insèrent, ce qui en retour se répercute sur l'utilisation dès lors que la réussite dépend de la capacité à "faire comme tout le monde". Ceci étant, la déconstruction logique proposée ici est encore imparfaite. En effet, la théorie de la médiation décompose encore plus avant la mémoire sémantique entre opérations de langage (e.g., catégorisation) et véritable processus sociologique permettant de s'accorder avec autrui. Ce type de découpage pourrait permettre d'envisager autrement les troubles conceptuels dans la démence sémantique, voire de rechercher des profils de patients différents (e.g., troubles du langage versus défaut de théorie de l'esprit) et donc, des profils "praxiques" différents. De la même façon, la théorie de la médiation conçoit le rapport sociologique au monde sur un mode dialectique, tout sujet étant en permanence dans une négociation entre singularité (i.e., l'autonomisation de l'identité) et universalité (i.e., le réinvestissement de l'identité dans l'échange). Les travaux à venir pourraient donc se focaliser sur les différences entre habitudes personnelles, familiarité et mémoire sémantique dans ce type de démence focale. Ces nouveaux découpages mériteraient d'être testés pour contraster la démence sémantique avec d'autres pathologies neurodégénératives telles que l'aphasie progressive primaire ou la variante frontale de la dégénérescence fronto-temporale. En tous les cas, l'étude de l'apraxie doit passer chez ces patients par celle de processus qui n'ont rien de gestuel.



La dégénérescence cortico-basale réalise plus ou moins le profil inverse de celui constaté dans la démence sémantique. En effet, dans ce groupe, environ un patient sur deux a des difficultés pour réaliser des activités de vie quotidienne mais cela ne s'explique pas par une incapacité à reconnaître ou catégoriser les objets par catégories d'usages (e.g., cuisine, garage). A l'inverse, les déficits de résolution de problèmes mécaniques sont sensiblement plus fréquents que dans la démence sémantique. Cette double dissociation, qui demanderait à se confirmer avec des groupes de patients plus étendus, est cohérente avec l'atteinte fronto-pariétale dans un cas, temporale polaire dans l'autre puisque le raisonnement technique serait sous-tendu par les régions pariétales (Goldenberg, 2009) tandis que les connaissances sur les outils dépendraient des régions ventrales (voir Buxbaum, 2001). Néanmoins, de nouvelles études davantage qualitatives sont nécessaires pour démêler ce qui ressortit d'un trouble du raisonnement technique ou de manipulation motrice. En effet, la particularité des patients ayant une dégénérescence cortico-basale est qu'ils présentent une apraxie à tous les modes étudiés ici : apraxie motrice, troubles d'imitation de gestes et difficultés d'utilisation d'outils. Leurs difficultés sont donc relativement constantes, toute épreuve engageant la production de gestes devenant problématique. Lors de l'imitation, croiser la ligne médiane est particulièrement difficile pour ces patients. De façon générale, les difficultés de production de gestes sont plus sévères que dans la maladie d'Alzheimer et ce, alors que les déficits d'intégration multimodale sont bien moins fréquents que dans cette dernière ; seule la discrimination de sensations tactiles est susceptible d'être altérée. Dans l'ensemble, même en respectant rigoureusement les critères d'exclusion, la majorité des patients atteints de dégénérescence cortico-basale peuvent donc être considérés comme apraxiques.

Dans la maladie d'Alzheimer, les données de groupe sont impossibles à interpréter du fait d'une immense hétérogénéité interindividuelle dans les résultats. Des analyses plus détaillées révèlent chez environ 25 % des patients des profils d'utilisation superposables à ceux observés dans la démence sémantique ou la dégénérescence cortico-basale. L'opposition entre usage et utilisation montre en effet des difficultés sur les deux plans à l'échelle du groupe ; de façon cohérente, la réalisation d'activités de vie quotidienne est sévèrement perturbée et ce, dès le début de la maladie. Ceci étant dit, même en omettant ce quart de cas limites, les profils des patients Alzheimer ne sont pas homogènes donc d'autres processus doivent intervenir. Contrairement à ce qui s'observe dans les groupes précédents, des troubles dysexécutifs pourraient être en cause chez un certain nombre de malades (i.e., difficultés à catégoriser ou planifier). Cliniquement, il faut admettre que ces patients sont troublants

puisqu'ils présentent des difficultés diffuses et cependant modérées dans la plupart des épreuves. Par exemple, bien que des difficultés de résolution de problèmes mécaniques aient été retrouvées, aucun comportement technique "aberrant" n'a été constaté comme cela peut être le cas chez des malades vasculaires (e.g., froter le tournevis sur la vis, prendre les outils à l'envers). Cela peut être un simple effet de diffusion des lésions mais l'hypothèse de l'asomasie (qui reste encore à opérationnaliser) mérite d'être approfondie. Selon cette hypothèse, le malade asomasique ne peut pas contextualiser, réinvestir des capacités glossologiques, techniques, axiologiques et sociologiques pourtant relativement épargnées. Ceci pourrait justifier la disparité des profils dans des protocoles qui sont rarement longitudinaux ; si le problème des malades a trait au contexte, les manifestations cliniques peuvent être très différentes d'un malade à l'autre mais aussi d'un moment à l'autre. Autrement dit, cette hétérogénéité qui pose tant de problèmes au chercheur en quête de facteurs G pourrait constituer le cœur de la maladie ; la maladie d'Alzheimer ne serait pas en soi un mode de fonctionnement mais l'incapacité à s'adapter au gré des modifications du contexte. Ce type d'hypothèse justifie de tester les patients à plusieurs reprises avec des protocoles identiques, ce qui est très rarement proposé. Le fait est que l'intégration sensorielle, théoriquement indispensable pour que le sujet se différencie clairement de son environnement, fait particulièrement défaut à ces malades qui doivent donc évoluer dans un espace et une temporalité morcelés, bien difficiles à se représenter mais vraisemblablement très menaçants pour le sentiment d'existence. La tendance à se répéter, les fréquentes tentatives de rationalisation des difficultés en début de maladie et le comportement anaclitique de ces patients pourraient être entendus comme des réactions, des tentatives de préserver l'intégrité de soi et du monde en les fixant irrémédiablement. En tous les cas, les résultats sur l'intégration sensorielle montrent que le problème de ces patients est au moins autant de construire le présent que de se remémorer le passé, au point que l'on pourrait se demander si les troubles de mémoire épisodique et d'intégration sensorielle ne sont pas superposables.

Pour finir, l'atrophie corticale postérieure est apparue ici la plus invalidante. Les troubles d'intégration sensorielle y sont plus sévères que dans la maladie d'Alzheimer, probablement car des déficits de détection et de discrimination des sensations sont déjà relevés en amont et ce dans toutes les modalités étudiées (i.e., tactile, proprioceptive, visuelle). Cette perturbation conjointe de la gnosie et de la somatognosie implique une totale déstructuration de tout espace envisageable, ce qui est apparu manifeste chez plusieurs de ces patients qui recherchaient dans l'espace environnant des parties de leur corps, voire étaient

devenus synesthètes. Ce type de perturbation est très évocateur de l'asomatognosie décrite par Hécaen et Ajuriaguerra (1952) des suites de lésions hémisphériques droites mais les symptômes sont ici très voyants ; il n'est pas impossible que des signes similaires puissent se retrouver à bas bruit dans la maladie d'Alzheimer, voire dans la dégénérescence cortico-basale (e.g., les difficultés à croiser la ligne médiane dans cette dernière pathologie pourraient ainsi être révélatrices d'une fragilisation des coordonnées corporelles). Sans grande surprise, l'imitation de gestes est pratiquement impossible en cas d'atrophie corticale postérieure mais il faut souligner que chez un de ces patients, les troubles de la somatognosie semblaient au-devant du tableau, ce qui devrait inviter à ne pas se focaliser systématiquement sur les troubles visuo-spatiaux.

Sur le plan de la nosologie, l'une des questions de cette thèse était de savoir si l'apraxie peut être raisonnablement diagnostiquée s'agissant de pathologies neurodégénératives. A cette question, il est possible à présent de répondre par l'affirmative, à ceci près qu'en tenant rigoureusement compte de tous les critères d'exclusion, l'apraxie ne s'observe que chez un nombre très limité de malades qui présentent une pathologie de la motricité (i.e., dégénérescence cortico-basale). Du reste, des troubles de la production de gestes (incluant l'utilisation d'outils) ont été observés dans tous les groupes de participants mais l'explication sous-jacente diffère grandement d'une pathologie à l'autre. En d'autres termes, l'instabilité conceptuelle et théorique qui règne dans le domaine ne peut que brouiller les pistes, l'erreur étant sans doute de considérer que toute maladresse est apraxique. La distinction entre troubles "du geste" et "dans le geste" est apparue plutôt opérante et pourrait ouvrir de nouvelles voies de recherche, à condition d'admettre le paradigme de l'interférence (i.e., "contamination" entre modules cognitifs plutôt que totale indépendance). En outre, cette déconstruction théorique présente l'intérêt majeur d'expliquer les dissociations entre différents types de gestes, en plus d'être aisément audible et vérifiable par les cliniciens.

Parmi tous les processus susceptibles de se répercuter sur la gestualité, le schéma corporel semblait le plus urgent à traiter. Néanmoins, là encore, une revue historique de la littérature est apparue indispensable car la notion de "corps" est, peut-être plus encore que l'apraxie, extrêmement poreuse aux effets de mode. Ce décalage épistémologique a permis de constater un glissement, en quelques dizaines d'années, d'un corps actuel et neurologiquement fondé à un corps représenté dans le système cognitif. Ce glissement n'est pas une erreur pour autant car les modèles cognitifs s'avèrent tout aussi heuristiques que leurs prédécesseurs. En revanche, ils sont souvent fondés sur l'observation de quelques cas et sont

plus descriptifs que logiques. En fait, depuis plus d'un siècle, tous les auteurs qui se sont penchés sur la question ont pensé les dissociations abordées ici entre corps physique, corps actuel, corps habituel, corps connu, corps pulsionnel ou encore corps représenté ; il manque simplement à ces théories une approche globale qui permette de les unifier. A ce titre, les différents plans qui composent le modèle structural de la médiation constituent une proposition intéressante pour lire autrement les performances des malades, proposition qu'il s'agit de valider ou d'infirmer par le recours, toujours, à la clinique neurologique et psychiatrique.

Tester ainsi les patients implique de s'en donner les moyens. En effet, la distinction entre des troubles du geste praxico-moteurs se réalisant à un niveau naturel, gestaltique de l'activité, et des troubles dans le geste relevant de multiples niveaux montre qu'il ne peut plus y avoir d'évaluation véritablement courte des praxies à l'aide d'un seul test standard, car ce sont les contrastes entre différentes épreuves qui éclaireront sur le niveau d'atteinte. En termes d'évaluation, les résultats expérimentaux obtenus ici ouvrent la voie à la création d'outils ciblant d'une part l'intégration sensorielle (et ses rapports à l'espace ou au temps) et d'autre part les contrastes entre usage et utilisation. Néanmoins, sans attendre, les cliniciens ont toute liberté pour demander aux patients de ranger ou de bricoler... Les constellations de symptômes proposées dans les sections théoriques peuvent également être intégrées à des protocoles d'évaluation des praxies en clinique quotidienne. Par exemple, l'éclatement de la question de l'apraxie autorise à penser des liens entre troubles gestuels et cognition sociale, dans l'autisme par exemple, où l'imitation pourrait être rendue compliquée par la non émergence préalable à l'autre alors que l'utilisation d'outils serait préservée.

Il n'était pas possible de conclure sans évoquer la prise en charge des patients. Les différences de profil entre démence sémantique et dégénérescence cortico-basale montrent qu'il faut penser des prises en charge individualisées et fondées sur une évaluation fine et exhaustive des difficultés, si possible en situation réelle. Par exemple, proposer des aides techniques en cas de troubles du raisonnement technique pourrait poser des problèmes d'appropriation des dites aides et dans ce cas, une aide humaine paraît plus adaptée. A l'inverse, il existe des patients qui ont perdu l'organisation sociale des objets mais restent capables d'activité outillée ; dans ce cas, repérer et respecter ce qui dans le singulier a "pris le pas" sur l'universel paraît une voie pertinente. Par exemple, une patiente Alzheimer incluse dans le protocole allait remplir sa casserole dans sa salle de bain pour cuisiner ; cela agaçait

ses proches qui voyaient là une prise de risque mais cette solution lui permettait de rester relativement autonome pour cette activité. La nécessité de singulariser les interventions est d'autant plus vraie dans la maladie d'Alzheimer, où il n'existe aucun profil apraxique type. En cas de trouble de l'usage, la sélection des outils et objets peut être difficile ; réduire le dispositif au strict minimum ou à des contrastes nets entre outils pourrait maintenir l'autonomie dans certaines activités quotidiennes, ce qui ouvre la voie à un travail d'ergonomie. Sur un autre plan, les cliniciens et aidants ont déjà repéré les bénéfices de la stimulation sensorielle chez les patients déments ; ceci peut se comprendre au vu des troubles d'intégration sensorielle décrits ici. Il est possible que ce type de thérapie facilite l'intégration multimodale, par exemple par un effet de surstimulation, et améliore ainsi transitoirement le repérage dans l'espace corporel et péri-corporel et avec lui la production de gestes. Ces perspectives de prise en charge sont modestes mais prêtes à être testées.

Pour conclure, la présente thèse se voulait avant tout un travail en sciences humaines proposant d'étudier l'humain dans toutes ses dimensions et non seulement comme un système de traitement de l'information. Ceci contraint à changer de paradigme en adoptant une position négativiste, et à délaisser la stricte modularité de certains modèles cognitifs pour l'interférence des modèles structuralistes. Il faut admettre qu'un certain nombre de propositions émises ici sont difficilement opérationnalisables ; en contrepartie, elles permettent d'envisager de nouvelles hypothèses dont l'attrait philosophique majeur est de restituer à l'humain sa créativité.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Les références précédées d'un \* ont été utilisées pour la revue de littérature dans le Chapitre IV mais n'ont pas été citées dans le texte.

- Adlam, A.L.R., Bozeat, S., Arnold, R., Watson, P., & Hodges, J.R. (2006). Semantic knowledge in mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease. *Cortex*, 42, 675-684.
- Adler, D., Herbelin, B., Similowski, T., & Blanke, O. (2014). Breathing and sense of self: Visuo-respiratory conflicts alter body self-consciousness. *Respiratory Physiology and Neurobiology*, 203, 68-74.
- Afra, P., Funke, M., & Matsuo, F. (2009). Acquired auditory-visual synesthesia: A window to early cross-modal sensory interactions. *Psychology Research and Behavior Management*, 2, 31-37.
- Ajuriaguerra, J. de, Hécaen, H., & Angerlegues, R. (1960). Les apraxies: Variétés cliniques et latéralisations lésionnelles. *Revue Neurologique*, 102, 566-594.
- Ajuriaguerra, J., Muller, M., & Tissot, R. (1960). A propos de quelques problèmes posés par l'apraxie dans les démences. *Encéphale*, 5, 375-401.
- Ajuriaguerra, J., Richard, J., Rodriguez, R., & Tissot, R. (1966). Quelques aspects de la désintégration des praxies idéomotrices dans les démences de grand âge. *Cortex*, 2, 438-462.
- Armstrong, M.J., Litvan, I., Lang, A.E., Bak, T.H., Bhatia, K.P., Borroni, B., ... Weiner, W.J. (2013). Criteria for the diagnosis of corticobasal degeneration. *Neurology*, 80(5), 496-503.
- Aspell, J.E., Heydrich, L., Marillier, G., Lavanchy, T., Herbelin, B., & Blanke, O. (2013). Turning body and self inside out. Visualized heartbeats alter bodily self-consciousness and tactile perception. *Psychological Science*, 24(12), 2445-2453.
- Azuar, C., Reves, P., Slachevsky, A., Volle, E., Kinkingnehun, S., Kouneiher, F., ... Levy, R. (2014). Testing the model of caudo-rostral organization of cognitive control in the human with frontal lesions. *Neuroimage*, 84, 1053-1060.

- Bachelard, G. (1938). *La formation de l'esprit scientifique. Contribution à une psychanalyse de la connaissance objective*. Paris: Vrin.
- Baddeley, A. (1996). Exploring the central executive. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 49A(1), 5-28.
- \* Barbieri, C., & De Renzi, E. (1988). The executive and ideational components of apraxia. *Cortex*, 24, 535-543.
- \* Barrett, A.M., Schwartz, R.L., Raymer, A.L., Crucian, G.P., Rothi, L.G., & Heilman, K.M. (1998). Dyssynchronous apraxia: failure to combine simultaneous preprogrammed movements. *Cognitive Neuropsychology*, 15(6/7/8), 685-703.
- Bartsch, T., & Wulff, P. (In press). The hippocampus in aging and disease: From plasticity to vulnerability. *Neuroscience*.
- Bartolo, A., & Cubelli, R. (2014). The cognitive models of limb apraxia and the specific properties of meaningful gestures. *Cortex*, 57, 297-298.
- Bartolo, A., Cubelli, R., Della Sala, S., & Drei, S. (2003). Pantomimes are special gestures which rely on working memory. *Brain and Cognition*, 53, 483-494.
- Bartolo, A., Daumüller, M., Della Sala, S., & Goldenberg, G. (2007). Relationship between object-related gestures and the fractionated object knowledge system. *Behavioural Neurology*, 18, 143-147.
- \* Basso, A., Burgio, F., Paulin, M., & Prandoni, P. (2000). Long-term follow-up of ideomotor apraxia. *Neuropsychological Rehabilitation*, 10(1), 1-13.
- \* Basso, A., Luzzatti, C., & Spinnler, H. (1980). Is ideomotor apraxia the outcome of damage to well-defined regions of the left hemisphere? Neuropsychological study of CAT correlation. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 43, 118-126.
- Baudic, S., Dalla Barba, G.D., Thibaudet, M.C., Smagghe, A., Remy, P., & Traykov, L. (2006). Executive function deficits in early Alzheimer's disease and their relations with episodic memory. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 21(1), 15-21.
- Baumard, J., Osiurak, F., Lesourd, M., & Le Gall, D. (2014). Tool use disorders after left brain damage. *Frontiers in Psychology*, 5, 473. doi: 10.3389/fpsyg.2014.00473
- Belin, C., Faure, S., & Mayer, E. (2008). Spécialisation hémisphérique versus coopération inter-hémisphérique. *Revue Neurologique*, 164(3), S148-S153.

- Belliard, S. (2006). Actualités dans la démence sémantique. In C. Belin, A.-M. Ergis & O. Moreaud (Eds.), *Actualités sur les démences: Aspects cliniques et neuropsychologiques* (pp. 335-346). Marseille: Solal.
- Belliard, S., Bon, L., LeMoal, S., Jonin, P.-Y., Vercelletto, M., & LeBail, B. (2007). La démence sémantique. *Psychologie et Neuropsychiatrie du Vieillissement*, 5(2), 127-138.
- Belliard, S., Merck, C., Jonin, P.-Y., Lemoal, S., & Vercelletto, M. (2011). Démence sémantique: Démographie et données neuropsychologiques initiales chez 82 patients. *Revue de Neuropsychologie*, 3(4), 257-265.
- Benson, D.F., Davis, R.J., & Snyder, B.D. (1988). Posterior cortical atrophy. *Archives of Neurology*, 45(7), 789-793.
- Berg, W.K., & Byrd, D.L. (2002). The Tower of London spatial problem-solving task: Enhancing clinical and research implementation. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 24, 586-604.
- Berr, C., Akbaraly, T., Nourashemi, F., & Andrieu, S. (2007). L'Epidémiologie des démences. *La Presse Médicale*, 36(10), 1431-1441.
- \* Bickerton, W., Riddoch, M. J., Samson, D., Bahrami Balani, A., Mistry, B., & Humphreys, G. W. (2012). Systematic assessment of apraxia and functional predictions from the Birmingham Cognitive Screen. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 83, 513-521.
- Bienkewicz, M.M., Brandi, M.L., Goldenberg, G., Hughes, C.M., & Hermsdörfer, J. (2014). *Frontiers in Psychology*, 5, 353. doi: 10.3389/fpsyg.2014.00353
- Binkofski, F., & Buxbaum, L.J. (2013). Two action systems in the human brain. *Brain and Language*, 127(2), 222-229.
- Bisiach, E., Perani, D., Vallar, G., & Berti, A. (1986). Unilateral neglect: Personal and extra-personal. *Neuropsychologia*, 24(6), 759-767.
- \* Blijlevens, H., Hocking, C., & Paddy, A. (2009). Rehabilitation of adults with dyspraxia: health professionals learning from patients. *Disability and Rehabilitation*, 31(6), 466-475.



- \* Borde, C., Mazaux, J.M., & Barat, M. (2006). Defective reproduction of passive meaningless gestures in right brain damage: a perceptual disorder of one's own body knowledge? *Cortex*, 42(1), 8-16.
- Blondel, A., & Eustache, F. (2000). Les troubles de l'organisation gestuelle dans la maladie d'Alzheimer. In F. Viader, F. Eustache & B. Lechevalier (Eds.), *Espace, geste, action: Neuropsychologie des agnosies spatiales et des apraxies* (pp. 223-254). Bruxelles: De Boeck Université.
- Blondel, A., Eustache, F., Schaeffer, S., Marié, R.M., Lechevalier, B., & De la Sayette, V. (1997). Clinical and cognitive study of apraxia in cortico-basal atrophy. A selective disorder of the production system. *Revue Neurologique*, 153(12), 737-747.
- Boeve, B.F. (2005). Corticobasal degeneration: The Syndrome and the Disease. In I. Litvan (Ed.), *Atypical Parkinsonian disorders: Clinical and research aspects* (pp. 309-334). Totowa: Humana Press.
- Boeve, B.F., Lang, A.E., & Litvan, I. (2003). Corticobasal degeneration and its relationship to progressive supranuclear palsy and frontotemporal dementia. *Annals of Neurology*, 54(5), S15-S19.
- Boeve, B.F., Maraganore, D.M., Parisi, J.E., Ahlskog, J.E., Graff-Radford, N., Caselli, R.J., ... Petersen, R.C. (1999). *Neurology*, 53(4), 795-800.
- Bon, L., Belliard, S., Eustache, F., & Desgranges, B. (2009). L'égocentrisme comportemental dans la démence sémantique: Conséquence d'un trouble de la théorie de l'esprit et/ou de l'égocentrisme cognitif? *Revue de Neuropsychologie*, 1(2), 133-149.
- Bonnier, P. (1893). *Vertige*. Paris: Rueff.
- Bonnier, P. (1905). L'Aschématie. *Revue de Neurologie*, 12, 605-609.
- Borde, C., Mazaux, J.-M., & Barat, M. (2006). Defective reproduction of passive meaningless gestures in right brain damage: A perceptual disorder of one's own body knowledge? *Cortex*, 42, 8-16.
- Botvinick, M., & Cohen, J. (1998). Rubber hands "feel" touch that eyes see. *Nature*, 391, 756.
- Bozzano, E. (2006). *Les phénomènes de bilocation*. Agnières: JMG.

- Bozeat, S., Lambon Ralph, M.A., Patterson, K., & Hodges, J.R. (2002a). When objects lose their meaning: What happens to their use? *Cognitive, Affective and Behavioral Neurosciences*, 2, 236-251.
- Bozeat, S., Lambon Ralph, M.A., Patterson, K., & Hodges, J.R. (2002b). The influence of personal familiarity and context of object use in semantic dementia. *Neurocase*, 8(1-2), 127-134.
- Braak, H., & Braak, E. (1991). Neuropathological staging of Alzheimer-related changes. *Acta Neuropathologica*, 82(4), 239-259.
- Braak, H., & Braak, E. (1997). Staging of Alzheimer-related cortical destruction. *International Psychogeriatrics*, 9(S1), 257-261.
- Brackelaire, J.-L. (1995). *La personne et la société. Principes et changements de l'identité et de la responsabilité*. Bruxelles: De Boeck Université.
- Bragança, G.F.F., Fonseca, J.G.M., & Caramelli, P. (2015). Synesthesia and music perception. *Dementia and Neuropsychologia*, 9(1), 16-23.
- Bray, H., & Moseley, G.L. (2011). Disrupted working body schema of the trunk in people with back pain. *British Journal of Sports Medicine*, 45(3), 168-173.
- Broyer, G. (2002). Le corps, le Moi, le sujet. In N. Dumet & G. Broyer (Eds.), *Cliniques du corps* (pp. 59-98). Lyon: Presses Universitaires de Lyon.
- Brun, R. (1921). Klinische und anatomische Studien über anatomische Apraxie. *Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 9, 29-64.
- Bryon, S., & Jedynek, C.-P. (1972). Troubles du transfert interhémisphérique: A propos de trois observations de tumeurs du corps calleux. Le signe de la main étrangère. *Revue Neurologique*, 126, 257-266.
- Buckley, P.F. (2005). Neuroimaging of schizophrenia: Structural abnormalities and pathophysiological implications. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 1(3), 193-204.
- Bugg, J.M., Zook, N.A., DeLosh, E.L., Davalos, D.B., & Davis, H.P. (2006). Age differences in fluid intelligence: Contributions of general slowing and frontal decline. *Brain and Cognition*, 62(1), 9-16.
- Butler, J.A. (2002). How comparable are tests of apraxia? *Clinical Rehabilitation*, 16, 389-398.

- Buxbaum, L.J. (2001). Ideomotor apraxia: A call to action. *Neurocase*, 7, 445-448.
- Buxbaum, L.J., Giovannetti, T., & Libon, D. (2000). The role of the dynamic body schema in praxis: Evidence from primary progressive apraxia. *Brain and Cognition*, 44, 166-191.
- Buxbaum, L.J., Haaland, K.Y., Hallett, M., Wheaton, L., Heilman, K.M., Rodriguez, A., & Rothi, L.J.G. (2008). Treatment of limb apraxia: moving forward to improved action. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 87(2), 149-161.
- Buxbaum, L.J., Johnson-Frey, S.H., & Bartlett-Williams, M. (2005). Deficient internal models for planning hand-object interactions in apraxia. *Neuropsychologia*, 43, 917-929.
- Buxbaum, L.J., & Kalénine, S. (2010). Action knowledge, visuomotor activation, and embodiment in the two action systems. *Annals of the New-York Academy of Sciences*, 1191(1), 201-218.
- Buxbaum, L.J., Kyle, K.M., Grossman, M., & Coslett, H.B. (2007). Left inferior parietal representations for skilled hand-object interactions: Evidence from stroke and corticobasal degeneration. *Cortex*, 43(3), 411-423.
- Buxbaum, L.J., Kyle, K.M., & Menon, R. (2005). On beyond mirror neurons: Internal representations subserving imitation and recognition of skilled object-related actions in humans. *Cognitive Brain Research*, 25, 226-239.
- \* Buxbaum, L.J., Kyle, K.M., Tang, K., & Detre, J.A. (2006). Neural substrates of knowledge of hand postures for object grasping and functional object use: Evidence from fMRI. *Brain Research*, 1117, 175-185.
- Buxbaum, L.J., & Saffran, E.M. (1998). Knowing “how” vs. “what for”: A new dissociation. *Brain and Language*, 65, 73-86.
- Buxbaum, L.J., & Saffran, E.M. (2002). Knowledge of object manipulation and object function: Dissociations in apraxic and nonapraxic subjects. *Brain and Language*, 82, 179-199.
- Buxbaum, L.J., Schwartz, M.F., & Carew, T.G. (1997). The role of memory in object use. *Cognitive Neuropsychology*, 14, 219-254.
- Buxbaum, L.J., Schwartz, M.F., & Montgomery, M.W. (1998). Ideational apraxia and naturalistic action. *Cognitive Neuropsychology*, 15, 617-643.

- Buxbaum, L.J., Shapiro, A.D., & Coslett, H.B. (2014). Critical brain regions for tool-related and imitative actions: A componential analysis. *Brain*, *137*(7), 1971-1985.
- Buxbaum, L.J., Sirigu, A., Schwartz, M.F., & Klatzky, R. (2003). Cognitive representations of hand posture in ideomotor apraxia. *Neuropsychologia*, *41*, 1091-1113.
- Buxbaum, L.J., Veramonti, T., & Schwartz, M.F. (2000). Function and manipulation tool knowledge in apraxia: knowing “what for” but not “how”. *Neurocase*, *6*, 83-97.
- Calvanio, R., Petrone, P.N., & Levine, D.N. (1987). Left visual spatial neglect is both environment-centered and body-centered. *Neurology*, *37*(7), 1179-1183.
- Carabellese, C., Appollonio, I., Rozzini, R., Bianchetti, A., Frisoni, G.B., Frattola, L., & Trabucchi, M. (1993). Sensory impairments and quality of life in a community elderly population. *Journals of the American Geriatrics Society*, *41*(4), 401-407.
- Cardebat, D., Le Moal, S., Viallard, G., & Nespoulous, J.-L. (2001). Méthodologie de l'étude de cas en neuropsychologie cognitive. In F. Eustache, B. Lechevalier & F. Viader (Eds.), *Les méthodes de la neuropsychologie: Séminaire Jean-Louis Signoret* (pp. 55-66). Bruxelles: De Boeck Université.
- Carmo, J.C., & Rumiati, R.I. (2009). Imitation of transitive and intransitive actions in healthy individuals. *Brain and Cognition*, *69*, 460-464.
- Cattell, R.B. (1963). Theory of fluid and crystallized intelligence: A critical experiment. *Journal of Educational Psychology*, *54*(1), 1-22.
- Cazard, P. (1963). Modification des réponses sensorielles corticales par stimulation de l'hippocampe dorsal chez le lapin. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *15*(3), 413-425.
- Ceccaldi, M., Poncet, M., Gambarelli, D., Guinot, H., & Billé, J. (1995). Progressive severity of left unilateral apraxia in two cases of Alzheimer disease. *Revue Neurologique*, *151*(4), 240-246.
- Cesari, P., Formenti, F., & Olivato, P. (2003). A common perceptual parameter for stair climbing for children, young and old adults. *Human Movement Science*, *22*, 111-124.
- Chainay, H., Louarn, C., & Humphreys, G.W. (2006). Ideational action impairments in Alzheimer's disease. *Brain and Cognition*, *62*, 198-205.

- Chalmers, A.F. (1988). *Qu'est-ce que la science? Récents développements en philosophie des sciences: Popper, Kuhn, Lakatos, Feyerabend*. Paris: La Découverte.
- Chan, R.C.K., Ting, X., Li, H., Zhao, Q., Liu, H., Wang, Y., ... Dazzan, P. (2011). Neurological abnormalities and neurocognitive functions in healthy elder people: A structural equation modeling analysis. *Behavioral and Brain Functions*, 7(32). Published online 2011 August 10. doi: 10.1186/1744-9081-7-32
- Charnallet, A. (2006). Déficits visuo-perceptifs dans l'atrophie corticale postérieure et la maladie d'Alzheimer. In C. Belin, A.-M. Ergis & O. Moreaud (Eds.), *Actualités sur les démences: Aspects cliniques et neuropsychologiques* (pp. 247-274). Marseille: Solal.
- Chokron, S., Dupierriex, E., Tabert, M., & Bartolomeo, P. (2007). Experimental remission of unilateral spatial neglect. *Neuropsychologia*, 45, 3127-3148.
- Chou, C.W., Hume, D., Rosenband, T.P., & Wineland, D.J. (2010). Relativity and optical clocks. *Nature*, 329, 1630-1633.
- Chow, M.L., Brambati, S.M., Gorno-Tempini, M.L., Miller, B.L., & Johnson, J.K. (2010). Sound naming in neurodegenerative disease. *Brain and Cognition*, 72(3), 423-429.
- Claparède, E. (1899). Revue générale sur l'agnosie. *L'Année Psychologique*, 6(1), 74-143.
- Clark, M.A., Merians, A.S., Kothari, A., Poizner, H., Macauley, B., Rothi, L.J.G., & Heilman, K.M. (1994). Spatial planning deficits in limb apraxia. *Brain*, 117, 1093-1106.
- Clément, P. (1991). Sur la persistance d'une conception: La tuyauterie continue digestion-excrétion. *Aster*, 13, 133-155.
- Cleret de Langavant, L., Trinkler, I., Cesaro, P., & Bachoud-Lévi, A.C. (2009). Heterotopagnosia: When I point at parts of your body. *Neuropsychologia*, 47(7), 1745-1755.
- Conrad, K. (1933). *Der Konstitutionstypus, theoretische Grundlegung und praktische Bestimmung*. Berlin: Springer.
- Cooper, R.P., Schwartz, M.F., Yule, P., & Shallice, T. (2005). The simulation of action disorganisation in complex activities of daily living. *Cognitive Neuropsychology*, 22(8), 959-1004.
- Corraze, J. (1973). *Schéma corporel et image du corps*. Toulouse: Privat.

- Coslett, H.B. (1998). Evidence for a disturbance of the body schema in neglect. *Brain and Cognition*, 37(3), 527-544.
- Coslett, H.B., Saffran, E.M., & Schwoebel, J. (2002). Knowledge of the human body: A distinct semantic domain. *Neurology*, 59(3), 357-363.
- Covelet, R. (2007). Prendre enfin conscience des enjeux des déficits sensoriels des personnes âgées. *Gérontologie et Société*, 123, 249-262.
- Cox, R.H. (2005). *Psychologie du sport*. Bruxelles: De Boeck Université.
- Croisile, B. (2004). Benson's syndrome or Posterior Cortical Atrophy. *Orphanet Encyclopedia*.
- Crutch, S.J., Rossor, M.N., & Warrington, E.K., (2007). The quantitative assessment of apraxic deficits in Alzheimer's disease. *Cortex*, 43, 976-986.
- Cubelli, R., Bartolo, A., Nichelli, P., & Della Sala, S. (2006). List effect in apraxia assessment. *Neuroscience Letters*, 407(2), 118-120.
- Cubelli, R., Marchetti, C., Boscolo, G., & Della Sala, S. (2000). Cognition in action: Testing a model of limb apraxia. *Brain and Cognition*, 44, 144-165.
- Danziger, W.L., & Salthouse, T. (1978). Age and the perception of incomplete figures. *Experimental Aging Research*, 4(1), 67-80.
- Davies, R.R., Graham, K.S., Xuereb, J.H., Williams, G.B., Hodges, J.R. (2004). The human perirhinal cortex and semantic memory. *The European Journal of Neuroscience*, 20(9), 2441-2446.
- Davis, R.R., Xuereb, J.H., & Hodges, J.R. (2002). The human perirhinal cortex in semantic memory: A in vivo and post mortem volumetric magnetic resonance imaging study in semantic dementia, Alzheimer's disease and matched controls. *Neuropathology and Applied Neurobiology*, 28, 167-168.
- \* Dawson, A. M., Buxbaum, L. J., & Duff, S. V. (2010). The impact of left hemisphere stroke on force control with familiar and novel objects: Neuroanatomic substrates and relationship to apraxia. *Brain Research*, 1317, 124-136.
- Delbeuck, X., Van der Linden, M., & Collette, F. (2003). Alzheimer's disease as a disconnection syndrome? *Neuropsychology Review*, 13(2), 79-92.

- Della Sala, S., Faglioni, P., Motto, C., & Spinnler, H. (2006). Hemisphere asymmetry for imitation of hand and finger movements, Goldenberg's hypothesis reworked. *Neuropsychologia*, 44(8), 1496-1500.
- Denes, G. (1990). Disorders of body awareness and body knowledge. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (pp. 207-228). Elsevier.
- Denes, G., Mantovan, M.C., Gallana, A., & Cappelletti, J.Y. (1998). Limb-kinetic apraxia. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, 13(3), 468-476.
- Denny-Brown, D. (1958). The nature of apraxia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 126, 9-32.
- De Renzi, E. (1989). Apraxia. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (pp. 245-263). Amsterdam: Elsevier.
- De Renzi, E., & Lucchelli, F. (1988). Ideational apraxia. *Brain*, 111, 1173-1185.
- De Renzi, E., Motti, F., & Nichelli, P. (1980). Imitating gestures. A quantitative approach to ideomotor apraxia. *Archives of Neurology*, 37(1), 6-10.
- De Renzi, E., Pieczuro, A., & Vignolo, L.A. (1968). Ideational apraxia : A quantitative study. *Neuropsychologia*, 6, 41-52.
- Derouesné, C. (2006). Maladie d'Alzheimer. Données épidémiologiques, neuropathologiques et cliniques. In C. Belin, A.-M. Ergis & O. Moreaud (Eds.), *Actualités sur les démences: Aspects cliniques et neuropsychologiques* (pp. 25-34). Marseille: Solal.
- Derouesné, C., Lagha-Pierucci, S., Thibault, S., Baudoin-Madec, V., & Lacomblez, L. (2000). Apraxic disturbances in patients with mild to moderate Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 38, 1760-1769.
- De Saussure, F. (1915). *Cours de linguistique générale*. Paris: Payot.
- Desmurget, M., Reilly, K.T., Richard, N., Szathmari, A., Mottolese, C., & Sirigu, A. (2009). Movement intention after parietal cortex stimulation in humans. *Science*, 324(5928), 811-813.
- De Vignemont, F. (2007). How many representations of the body? *Behavioral and Brain Sciences*, 30(2), 1-6.

- De Vignemont, F. (2010). Body schema and body image – Pros and cons. *Neuropsychologia*, 48(3), 669-680.
- De Vignemont, F., & Farnè, A. (2010). Incorporer des objets et des membres factices: Quelle différence? *Revue de Neuropsychologie*, 2(3), 203-211.
- Devlin, A.L., & Wilson, P.H. (2010). Adult age differences in the ability to mentally transform object and body stimuli. *Aging, Neuropsychology and Cognition: A Journal on Normal and Dysfunctional Development*, 17(6). Published online 2010 October 5. doi: 10.1080/13825585.2010.510554
- Diamond, M.E., Armstrong-James, M., & Ebner, F.F. (1993). Experience-dependent plasticity in adult rat barrel cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 90, 2082-2086.
- Dickson, D.W. (1999). Neuropathologic differentiation of progressive supranuclear palsy and corticobasal degeneration. *Journal of Neurology*, 246(S2), 6-15.
- Didic, M., Félician, O., Ceccaldi, M., & Poncet, M. (1999). Les atrophies corticales focales progressives. *Revue Neurologique*, 155(S4), 73-82.
- Dijkerman, H. C., & de Haan, E. H. (2007). Somatosensory processes subserving perception and action. *The Behavioral and Brain Sciences*, 30, 189–201.
- \* Donkervoort, M., Dekker, J., Stehmann-Saris, F.C., & Deelman, B.G. (2001). Efficacy of strategy training in left hemisphere stroke patients with apraxia: A randomised clinical trial. *Neuropsychological Rehabilitation*, 11(5), 549-566.
- Dubois, B., Slachevsky, A., Litvan, I., & Pillon, B. (2000). The FAB: A Frontal Assessment Battery at bedside. *Neurology*, 55(11), 1621-1626.
- Dummer, T., Picot-Annand, A., Neal, T., & Moore, C. (2009). Movement and the rubber hand illusion. *Perception*, 38(2), 271-280.
- Dumont, C., Ska, B., & Joannette, Y. (2000). Conceptual apraxia and semantic memory deficit in Alzheimer's disease: Two sides of the same coin? *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6, 693-703.
- Dumont, C., Ska, B., & Schiavetto, A. (1999). Selective impairment of transitive gestures: An unusual case of apraxia. *Neurocase*, 5, 447-458.



- Dupont, J.-C. (2007). La neuro-imagerie, une nouvelle phrénologie? In J. Vauclair & S. Nicolas (Eds.), *Localisation cérébrale des fonctions mentales: De la cranioscopie de Gall à l'IRMf* (pp. 25-56). Marseille: Solal.
- Ehrsson, H.H., Kito, T., Sadato, N., Passingham, R.E., Naito, E. (2005). Neural substrate of body size: Illusory feeling of shrinking of the waist. *PLoS Biology*, 3, e412.
- Ehrsson, H.H., Wiech, K., Weiskopf, N., Dolan, R.J., & Passingham, R.E. (2007). Threatening a rubber hand that you feel is yours elicits a cortical anxiety response. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104, 9828-9831.
- Eichenbaum, H., Otto, T.A., Wible, C.G., & Piper, J.M. (1991). Building a model of the hippocampus in olfaction and memory. In J.L. Davis & H. Eichenbaum (Eds.), *Olfaction* (pp. 167-210).
- \* Endo, K., Makishita, H., Yanagisawa, N., & Sugishata, M. (1996). Modality specific naming and gesture disturbances: a case with optic aphasia, bilateral tactile aphasia, optic apraxia and tactile apraxia. *Cortex*, 32, 3-28.
- Ernst, M.O., & Bühlhoff, H.H. (2004). Merging the senses into a robust percept. *Trends in Cognitive Sciences*, 8(4), 162-169.
- Fayet, G., Vercelletto, M., Bertout, C., De Kersaint-Gilly, A., & Fève, J.R. (1995). Anarthria, progressive apraxia and extrapyramidal syndrome: An uncommon clinical form of corticobasal degeneration? A case studied by HMPAO Tc99m single-photon emission photography. *Revue Neurologique*, 151(4), 247-250.
- Feinstein, J.S., Buzza, C., Hurlemann, R., Follmer, R.L., Dahdaleh, N.S., Coryell, W.H., ... Wemmie, J.A. (2013). Fear and panic in humans with bilateral amygdala damage. *Nature Neuroscience*, 16(3), 270-272.
- Félician, O., Ceccaldi, M., Didic, M., Thinus-Blanc, C., & Poncet, M. (2003). Pointing to body parts: A double dissociation study. *Neuropsychologia*, 41(10), 1307-1316.
- Félician, O., & Rochefort, N. (2006). La dégénérescence cortico-basale: Aspects cliniques et neuropsychologiques. In C. Belin, A.-M. Ergis & O. Moreaud (Eds.), *Actualités sur les démences: Aspects cliniques et neuropsychologiques* (pp. 449-462). Marseille: Solal.

- Festa, E.K., Insler, R.Z., Salmon, D.P., Paxton, J., Hamilton, J.M., & Heindel, W.C. (2005). Neocortical disconnectivity disrupts sensory integration in Alzheimer's disease. *Neuropsychology*, *19*(6), 728-738.
- Finkelnburg (1870). Vortrag über Aphasie. *Berliner Klinische Wochenschrift*, *7*, 449-450.
- Fodor, J.A. (1983). *The modularity of mind*. Cambridge: MIT Press.
- Foix, C. (1916). Contribution à l'étude de l'apraxie idéomotrice. *Revue Neurologique*, *29*, 285-298.
- Folstein, M.F., Folstein, S.E., & McHugh, P.R. (1975). Mini-Mental State: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, *12*, 189-198.
- Foundas, A.L., Macauley, B.L., Raymer, A.M., Maher, L.M., Heilman, K.M., & Rothi, L.J.G. (1995). Ecological implications of limb apraxia: Evidence from mealtime behavior. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *1*(1), 62-66.
- Foundas, A.L., Macauley, B.L., Raymer, A.M., Maher, L.M., Rothi, L.J.G., & Heilman, K.M. (1999). Ideomotor apraxia in Alzheimer's disease and left hemispheric stroke: Limb transitive and intransitive movements. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, *12*, 161-166.
- Freedman, M., & Oscar-Berman, M. (1997). Breakdown of cross-modal function in dementia. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, *10*(2), 102-106.
- Freud, S. (1891). *Zur Auffassung der Aphasien*. Leipzig: Deuticke.
- \* Frey, S.H., Funnell, M.G., Gerry, V.E., & Gazzaniga, M.S. (2005). A dissociation between the representation of tool-use skills and hand dominance: Insights from left- and right-handed callosotomy patients. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *17*(2), 262-272.
- Gagnepain, J. (1990). *Du vouloir dire. Du signe, de l'outil*. Bruxelles: De Boeck Université.
- Gagnepain, J. (1991). *Du vouloir dire. De la personne, de la norme*. Bruxelles: De Boeck Université.
- Gagnepain, J. (1994). *Leçons d'introduction à la théorie de la médiation*. Louvain-la-Neuve: Peeters.
- Gagnepain, J. (1995). *Du vouloir dire. Guérir l'homme, former l'homme, sauver l'homme*. Bruxelles: De Boeck Université.

- Gainotti, G., & Lemmo, M.A. (1976). Comprehension of symbolic gestures in aphasia. *Brain and Language*, 3, 451-460.
- Galambos, R., Makeig, S., & Talmachoff, P.J. (1981). A 40-Hz auditory potential recorded from the human scalp. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 78(4), 2643-2647.
- Galton, C.J., Patterson, K., Graham, K., Lambon-Ralph, M.A., Williams, G., Antoun, N., ... Hodges, J.R. (2001). Differing patterns of temporal atrophy in Alzheimer's disease and semantic dementia. *Neurology*, 57(2), 216-225.
- Gandevia, S.C., & Phegan, C.M. (1999). Perceptual distortions of the human body image produced by local anaesthesia, pain and cutaneous stimulation. *The Journal of Physiology*, 514(2), 609-616.
- Garreau, B. (1998). Neurophysiologie de l'autisme: Un modèle et des données nouvelles. *Psychologie Française*, 43(2), 127-133.
- Geschwind, N. (1975). The apraxias. Neural mechanisms of disorders of learned movement. *American Scientist*, 63, 188-195.
- \* Geusgens, C., van Heugten, C., Donkervoort, M., van den Ende, E., Jolles, J., & van den Heuvel, W. (2006). Transfer of training effects in stroke patients with apraxia: An exploratory study. *Neuropsychological Rehabilitation*, 16(2), 213-229.
- Ghallager, S. (2005). *How the body shapes the mind*. New York: Oxford University Press.
- Gibb, W., Luther, P., & Marsden, C. (1989). Corticobasal degeneration. *Brain*, 112, 1171-1192.
- Gibson, J.J. (1979). *The ecological approach to visual perception*. Hillsdale: Erlbaum.
- Giovannetti, T., Bettcher, B.M., Brennan, L., Libon, D.J., Wambach, D., & Seter, C. (2010). Target-related distractors disrupt object selection in everyday action: Evidence from participants with dementia. *Journal of the International Neuropsychology Society*, 16(3), 484-494.
- Giovannetti, T., Libon, D.J., Buxbaum, L.J., & Schwartz, M.F. (2002). Naturalistic action impairments in dementia. *Neuropsychologia*, 40, 1220-1232.

- Giovannetti, T., Sestito, N., Libon, D.J., Schmidt, K.S., Gallo, J.L., Gambino, M., & Chrysikou, E.G. (2006). The influence of personal familiarity on object naming, knowledge, and use in dementia. *Archives of Clinical Neuropsychology*, *21*(7), 607-614.
- Goldenberg, G. (1995). Imitating gestures and manipulating a manikin. The representation of the human body in ideomotor apraxia. *Neuropsychologia*, *33*, 63-72.
- Goldenberg, G. (1999). Matching and imitation of hand and finger postures in patients with damage in the left or right hemispheres. *Neuropsychologia*, *37*, 559-566.
- Goldenberg, G. (2000). Disorders of body perception. In M.J. Farah & T.E. Feinberg (Eds.), *Patient-based approaches to cognitive neuroscience* (pp. 107-114). Cambridge: MIT Press.
- Goldenberg, G. (2003). Apraxia and beyond: Life and work of Hugo Liepmann. *Cortex*, *39*, 509-524.
- Goldenberg, G. (2009). Apraxia and the parietal lobes. *Neuropsychologia*, *47*, 1449-1459.
- Goldenberg, G. (2013). Apraxia in left-handers. *Brain*, *136*, 2592-2601.
- Goldenberg, G., & Hagmann, S. (1997). The meaning of meaningless gestures: A study of visuo-imitative apraxia. *Neuropsychologia*, *35*, 333-341.
- Goldenberg, G., & Hagmann, S. (1998a). Tool use and mechanical problem solving in apraxia. *Neuropsychologia*, *36*, 581-589.
- Goldenberg, G., & Hagmann, S. (1998b). Therapy of activities of daily living in patients with apraxia. *Neuropsychological Rehabilitation*, *8*(2), 123-141.
- Goldenberg, G., Hartmann, K., & Schlott, I. (2003). Defective pantomime of object use in left brain damage: Apraxia or asymbolia? *Neuropsychologia*, *41*, 1565-1573.
- Goldenberg, G., Hartmann-Schmid, K., Sürer, F., Daumüller, M., & Hermsdörfer J. (2007). The impact of dysexecutive syndrome on use of tools and technical devices. *Cortex*, *43*, 424-435.
- Goldenberg, G., Hentze, S., & Hermsdörfer, J. (2004). The effect of tactile feedback on pantomime of tool use in apraxia. *Neurology*, *63*, 1863-1867.
- Goldenberg, G., Hermsdörfer, J., Glindemann, R., Rorden, C., & Karnath, H.O. (2007). Pantomime of tool use depends on integrity of left inferior frontal cortex. *Cerebral Cortex*, *17*(12), 2769-2776.

- Goldenberg, G., & Karnath, H.-O. (2006). The neural basis of imitation is body part specific. *The Journal of Neuroscience*, 26(23), 6282-6287.
- Goldenberg, G., Laimgruber, K., & Hermsdörfer, J. (2001). Imitation of gestures by disconnected hemispheres. *Neuropsychologia*, 39(13), 1432-1443.
- Goldenberg, G., Münsinger, U., & Karnath, H.O. (2009). Severity of neglect predicts accuracy of imitation in patients with right hemisphere lesions. *Neuropsychologia*, 47(13), 2948-2952.
- Goldenberg, G., & Spatt, J. (2009). The neural basis of tool use. *Brain*, 132, 1645-1655.
- Goldenberg, G., & Strauss, S. (2002). Hemisphere asymmetries for imitation of novel gestures. *Neurology*, 59, 893-897.
- Golob, E.J., Miranda, G.G., Johnson, J.K., & Starr, A. (2001). Sensory cortical interactions in aging, mild cognitive impairment, and Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*, 22(5), 755-763.
- Gorno-Tempini, M.L., Hillis, A.E., Weintraub, S., Kertesz, A., Mendez, M., Cappa, S.F., ... & Grossman, M. (2011). Classification of primary progressive aphasia and its variants. *Neurology*, 76(11), 1006-1014.
- Golse, B. (2013). *Mon combat pour les enfants autistes*. Paris: Odile Jacob.
- Gottlieb, J. (2007). From thought to action: The parietal cortex as a bridge between perception, action, and cognition. *Neuron*, 53(1), 9-16.
- Graham, N.L., Zeman, A., Young, A.W., Patterson, K., & Hodges, J.R. (1999). Dyspraxia in a patient with corticobasal degeneration: The role of visual and tactile inputs to action. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 67, 334-344.
- Gras, P., Creisson, E., Giroud, M., Dumas, R., & Didier, J.-P. (1994). Cortico-basal degeneration: A new entity. *Presse Médicale*, 23(38), 1772-1774.
- Green, R.C., Goldstein, F.C., Mirra, S.S., Alazraki, N.P., Baxt, J.L., & Bakay, R.A. (1995). Slowly progressive apraxia in Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 59, 312-315.
- Greeno, J.G., & Simon, H.A. (1984). *Problem solving and reasoning*. Pittsburgh: University of Pittsburgh, LRDC.

- Grewal, R.P. (1994). Self-recognition in dementia of the Alzheimer type. *Perceptual and Motor Skills*, 79(2), 1009-1010.
- Guariglia, C., Lippolis, G., & Pizzamiglio, L. (1998). Somatosensory stimulation improves imagery disorders in neglect. *Cortex*, 34, 233-241.
- Guariglia, C., Piccardi, L., Puglisi Allegra, M.C., & Traballes, M. (2002). Is autotopagnosia real? EC says yes. A case study. *Neuropsychologia*, 40(10), 1744-1749.
- Guibert, C. de (2006). A propos de la langue et de l'altérité: Une observation clinique de "trouble de la mémoire sémantique". *Langage et Inconscient*, 2, 78-100.
- Guibert, C. de, Clerval, G., & Guyard, H. (2003). Biaxialité saussurienne et biaxialité gestaltique: Arguments cliniques. *Tétralogiques*, 15, 225-252.
- Guilbert, A., Clément, S., & Moroni, C. (2015). Midpoint auditif : Evaluation de la négligence spatiale unilatérale en modalité auditive. Communication présentée à la Société de Neuropsychologie de Langue Française – Journée de Printemps, Angers.
- Haaland, Y.H., Harrington, D.L., & Knight, R.T. (1999). Spatial deficits in ideomotor limb apraxia. A kinematic analysis of aiming movements. *Brain*, 122, 1169-1182.
- \* Haaland, K.Y., Harrington, D.L., & Knight, R.T. (2000). Neural representations of skilled movement. *Brain*, 123, 2306-2313.
- Halligan, P.W., & Marshall, J.C. (1991). Left neglect for near but not far space in man. *Nature*, 350(6318), 498-500.
- Halsband, U., Schmitt, J., Weyers, M., Binkofski, F., Grützner, G., & Freund, H.-J. (2001). Recognition and imitation of pantomimed motor acts after unilateral parietal and premotor lesions: A perspective on apraxia. *Neuropsychologia*, 39, 200-216.
- Hammill, D.D., Pearson, N.A., & Voress, J.K. (1993). *Developmental Test of Visual Perception, Second Edition*. Austin, TX: Pro-Ed.
- \* Hanlon, R.E., Mattson, D., Demery, J.A., & Dromerick, A.W. (1998). Axial movements are relatively preserved with respect to limb movements in aphasic patients. *Cortex*, 34, 731-741.
- Hannah-Plady, B., Heilman, K.M., & Foundas, A. (2003). Ecological implications of ideomotor apraxia. *Neurology*, 60, 487-490.

- Hartmann, K., Goldenberg, G., Daumüller, M., & Hermsdörfer, J. (2005). It takes the whole brain to make a cup of coffee. *Neuropsychologia*, *43*(4), 625-637.
- \* Heath, M., Roy, E.A., Westwood, D., & Black, S.E. (2001). Patterns of apraxia associated with the production of intransitive limb gestures following left and right hemisphere stroke. *Brain and Cognition*, *46*(1-2), 165-169.
- Hécaen, H., & Ajuriaguerra, J. de. (1952). *Méconnaissances et hallucinations corporelles*. Paris: Masson.
- \* Heilman, K.M., Gonyea, E.F., & Geschwind, N. (1974). Apraxia and agraphia in a right-hander. *Cortex*, *10*(3), 284-288.
- Heilman, K.M., Maher, L.M., Greenwald, M.L., & Rothi, L.J.G. (1997). Conceptual apraxia from lateralized lesions. *Neurology*, *49*, 457-464.
- Heilman, K.M., & Rothi, L.J.G. (1985).Apraxia. In K.M. Heilman & E. Valenstein (Eds.), *Clinical neuropsychology* (2<sup>nd</sup> ed., pp. 131-150). New-York: Oxford University Press.
- Heilman, K.M., Rothi, L.J.G., & Valenstein, E. (1982). Two forms of ideomotor apraxia. *Neurology*, *32*, 342-346.
- Hermsdörfer, J., Hentze, S., & Goldenberg, G. (2006). Spatial and kinematic features of apraxic movement depend on the mode of execution. *Neuropsychologia*, *44*(10), 1642-1652.
- Hermsdörfer, J., Laimgruber, K., Kerkhoff, G., Mai, N., & Goldenberg, G. (1999). Effects of unilateral brain damage on grip selection, coordination, and kinematics of ipsilesional prehension. *Experimental Brain Research*, *128*, 41-51.
- Hermsdörfer, J., Li, Y., Randerath, J., Goldenberg, G., & Johannsen, L. (2012). Tool use without a tool: Kinematic characteristics of pantomiming as compared to actual use and the effect of brain damage. *Experimental Brain Research*, *218*(2), 201-214.
- Hermsdörfer, J., Li, Y., Randerath, J., Roby-Brami, A., & Goldenberg, G. (2013). Tool use kinematics across different modes of execution. Implications for action representation and apraxia. *Cortex*, *49*(1), 184-199.
- \* Hermsdörfer, J., Terlinden, G., Mühlau, M., Goldenberg, G., & Wohlschläger, A.M.(2007). Neural representations of pantomimed and actual tool use: Evidence from an event-related fMRI study. *NeuroImage*, *36*, T109-T118.

- Herzen, A. (1876). De la continuité et de l'identité de la conscience du moi. *Revue Philosophique de la France et de l'Etranger*, 2, 374-381.
- Hirt, C., Claessens, S., Fecher, T., Kuhn, M., Pail, R., & Rexer, M. (2013). New ultrahigh-resolution picture of Earth's gravity field. *Geophysical Research Letters*, 40(16), 4279-4283.
- Hirsh, I.J., Sherrick, J., & Carl, E. (1961). Perceived order in different sense modalities. *Journal of Experimental Psychology*, 62(5), 423-432.
- Hobson, R. P., & Hobson, J. A. (2008). Dissociable aspects of imitation: A study in autism. *Journal of Experimental Child Psychology*, 101(3), 170–185.
- Hobson, R. P., & Lee, A. (1999). Imitation and identification in autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40(4), 649–659.
- Hodges, J.R., Bozeat, S., Lambon Ralph, M.A., Patterson, K., & Spatt, J. (2000). The role of knowledge in object use: evidence from semantic dementia. *Brain*, 123, 1913-1925.
- Hodges, J.R., Patterson, K., Oxbury, S., & Funnell, E. (1992). Semantic dementia. Progressive fluent aphasia with temporal lobe atrophy. *Brain*, 115, 1783-1806.
- Hodges, J.R., Spatt, J., & Patterson, K. (1999). “What” and “how”: Evidence for the dissociation of object knowledge and mechanical problem-solving skills in the human brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 96, 9444-9448.
- \* Hogrefe, K., Ziegler, W., Weidinger, N., & Goldenberg, G. (2012). Non-verbal communication in severe aphasia: Influence of aphasia, apraxia, or semantic processing? *Cortex*, 48, 952-962.
- Hudspeth, A.J. (1989). How the ear's works work. *Nature*, 341, 397-404.
- Hyvärinen, J., & Poranen, A. (1974). Function of the parietal associative area 7 as revealed from cellular discharges in alert monkeys. *Brain*, 97, 673-692.
- \* Iestwaart, M., Carey, D.P., & Della Sala, S. (2006). Tapping, grasping and aiming in ideomotor apraxia. *Neuropsychologia*, 44, 1175-1184.
- Imazu, S., Sugio, T., Tanaka, S., & Inui, T. (2007). Differences between actual and imagined usage of chopsticks: An fMRI study. *Cortex*, 43(3), 301-307.
- Jackson, H. (1866). Notes on the physiology and pathology of language. *Brain*, 38, 48-58.



- Jacobs, D.H., Adair, J.C., Macauley, B., Gold, M., Rothi, L.J.G., & Heilman, K.M. (1999). Apraxia in corticobasal degeneration. *Brain and Cognition*, 40(2), 336-354.
- Janet, P. (1898). Un cas d'allochirie. In P. Janet, *Névroses et idées fixes* (pp. 234-262). Paris :Alcan.
- Janet, P. (1929). L'évolution psychologique de la personnalité. Paris: Chahine.
- Jarry, C. (2013). *Les troubles d'utilisation d'objets: De la neuropsychologie cognitive vers l'anthropobiologie clinique* (thèse de doctorat non publiée). Université d'Angers, France.
- Jarry, C., Osiurak, F., Baumard, J., Lesourd, M., Etcharry-Bouyx, F., Chauviré, V., & Le Gall, D. (2015). Mechanical problem-solving and imitation of meaningless postures in left brain damaged patients: Two sides of the same coin? *Cortex*, 63, 214-216.
- Jarry, C., Osiurak, F., Delafuys, D., Chauviré, V., Etcharry-Bouyx, F., & Le Gall, D. (2013). Apraxia of tool use: More evidence for the technical reasoning hypothesis. *Cortex*, 49(9), 2322-2333.
- Jax, S.A., Buxbaum, L.J., & Moll, A.D. (2006). Deficits in movement planning and intrinsic coordinate control in ideomotor apraxia. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18(12), 2063-2076.
- Jones, V., & Prior, M. (1985). Motor imitation abilities and neurological soft signs in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 15(1), 37-46.
- Josephs, K.A., Whitwell, J.L., Boeve, B.F., Knopman, D.S., Tang-Wai, D.F., Drubach, D.A., ... Petersen, R.C. (2009). Visual hallucinations in Posterior Cortical Atrophy. *Archives of Neurology*, 63(10), 1427-1432.
- Kalénine, S., Shapiro, A.D., & Buxbaum, L.J. (2013). Dissociations of action means and outcome processing in left-hemisphere stroke. *Neuropsychologia*, 51, 1224-1233.
- Kammers, M.P., De Vignemont, F., Verhagen, L., & Dijkerman, H.C. (2009). The rubber hand illusion in action. *Neuropsychologia*, 47(1), 204-211.
- \* Kangas, M. & Tate, R.L. (2006). The significance of clumsy gestures in apraxia following a left hemisphere stroke. *Neuropsychological Rehabilitation*, 16(1), 38-65.
- Karnath, H.O., Christ, K., & Hartje, W. (1993). Decrease of contralateral neglect by neck muscle vibration and spatial orientation of trunk midline. *Brain*, 116(2), 383-396.

- Kato, M., Meguro, K., Sato, M. Shimada, Y., Yamasaki, H., Saito, H., ..., & Yamadori, A. (2000). Ideomotor apraxia in patients with Alzheimer's disease: Why do they use their body parts as objects? *Neuropsychiatry, Neuropsychology, & Behavioral Neurology*, *14*(1), 45-52.
- Kaufman, A.S., Reynolds, C.R., & McLean, J.E. (1989). Age and WAIS-R intelligence in a national sample of adults in the 20- to 74-year age range: A cross-sectional analysis with educational level controlled. *Intelligence*, *13*, 235-253.
- Kawamura, M., & Mochizuki, S. (1999). Primary progressive apraxia. *Neuropathology*, *19*(3), 249-258.
- \* Kaya, K., Unsal-Delialioglu, S., Kurt, M., Altinok, N., & Ozel, S. (2006). Evaluation of ideomotor apraxia in patients with stroke: a study of reliability and validity. *Journal of Rehabilitation Medicine*, *38*, 108-112.
- Kertesz, A., Martinez-Lage, P., Davidson, W., & Muñoz, D. (2000). The corticobasal degeneration syndrome overlaps progressive aphasia and frontotemporal dementia. *Neurology*, *55*, 1368-1375.
- King, L.J. (1974). A sensory-integrative approach to schizophrenia. *American Journal of Occupational Therapy*, *28*(9), 529-536.
- Kirk, A., & Kertesz, A. (1991). On drawing impairments in Alzheimer's disease. *Archives of Neurology*, *48*, 73-77.
- Kleist, K. (1907). Kortikale (innervatorische) Apraxie. *Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie*, *28*, 46-112.
- Knotek, P.C., Bayles, K.A., & Kaszniak, A.W. (1990). Response consistency on a semantic memory task in persons with dementia of the Alzheimer type. *Brain and Language*, *38*(4), 465-475.
- Knott, G.W., Quairiaux, C., Genoud, C., & Welker, E. (2002). Formation of dendritic spines with GABAergic synapses induced by whisker stimulation in adult mice. *Neuron*, *34*(2), 265-273.
- Koffka, K. (1935). *Principles of Gestalt psychology*. London: Lund Humphries.
- Köhler, W. (1947). *Gestalt psychology: An introduction to new concepts in modern psychology*. Oxford, England: Liveright.

- Komarova, N.L., & Thalhauser, C.J. (2011). High degree of heterogeneity in Alzheimer's disease progression pattern. *PLoS Computational Biology*, 7(11). Published online 2011 November 3. doi: 10.1371/journal.pcbi.1002251
- Kornhuber, H.H. (1974). Cerebral cortex, cerebellum and basal ganglia: An introduction to their motor functions. In F.O. Schmitt & F.G. Worden (Eds.), *The Neurosciences, third study program*. Cambridge, Mass: Massachusetts Institute of Technology Press.
- Kramer, J.H., Jurik, J., Sha, S.J., Rankin, K.P., Rosen, H.J., Johnson, J.K., & Miller, B.L. (2003). Distinctive neuropsychological patterns in frontotemporal dementia, semantic dementia, and Alzheimer's disease. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 16(4), 211-218.
- Kumar, R., Bergeron, C., & Lang, A.E. (2002). Corticobasal degeneration. In J. Jankovic & E. Tolosa (Eds.), *Parkinson's disease and movement disorders. 4<sup>th</sup> ed.* (pp. 185-198). Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins.
- Lackner, J. (1988). Some proprioceptive influences on the perceptual representation of body shape and orientation. *Brain*, 111(2), 281-297.
- Laimgruber, K., Goldenberg, G., & Hermsdörfer, J. (2005). Manual and hemispheric asymmetries in the execution of actual and pantomimed prehension. *Neuropsychologia*, 43(5), 682-692.
- Lam, B., Masellis, M., Freedman, M., Stuss, D.T., & Black, S.E. (2013). Clinical, imaging, and pathological heterogeneity of the Alzheimer's disease syndrome. *Alzheimer's Research & Therapy*, 5I(1), 1. doi: 10.1186/alzrt155
- Landes, A.M., Sperry, S.D., Strauss, M.E., & Geldmacher, D.S. (2001). Apathy in Alzheimer's disease. *Journal of the American Geriatrics Society*, 49(12), 1700,1707.
- Lang, A.E., Riley, D.E., & Bergeron, C. (1994). Cortico-basal ganglionic degeneration. In D.B. Calne (Ed.). *Neurodegenerative diseases* (pp. 877-894). Philadelphia: WB Saunders.
- Lauro-Grotto, R., Piccini, C., & Shallice, T. (1997). Modality-specific operations in semantic dementia. *Cortex*, 33, 593-622.
- Le bot, J.-M., Guibert, C. de, Beaud, L., & Gaborieau, P. (2012). Anthropologie clinique et langage animal. *Etudes rurales*, 189, 75-90.

- Le Gall, D. (1998). *Des apraxies aux atechnies: Propositions pour une ergologie clinique*. Bruxelles: De Boeck Université.
- Le Gall, D., Morineau, T., & Etcharry-Bouyx, F. (2000). Les apraxies: Formes cliniques, modèles théoriques et méthodes d'évaluation. In X. Seron & M. Van der Linden (Eds.), *Traité de neuropsychologie clinique, Tome I* (pp. 225-250). Marseille: Solal.
- Lehmkuhl, G., Poeck, K., & Willmes, K. (1983). Ideomotor apraxia and aphasia: An examination of types and manifestations of apraxic symptoms. *Neuropsychologia*, *21*, 137-145.
- Leiguarda, R., Lees, A.J., Merello, M., Starkstein, S., & Marsden, C.D. (1994). The nature of apraxia in corticobasal degeneration. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, *57*, 455-459.
- Leiguarda, R.C., Merello, M., Nouzeilles, M.I., Balej, J., Rivero, A., & Nogués, M. (2003). Limb-kinetic apraxia in corticobasal degeneration: Clinical and kinematic features. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, *18*(1), 49-59.
- Lenggenhager, B., Pazzaglia, M., Scivoletto, G., Molinari, M., & Aglioti, S.M. (2012). The sense of the body in individuals with spinal cord injury. *PLoS One*, *7*(11), e50757. doi: 10.1371/journal.pone.0050757
- Lenggenhager, B., Scivoletto, G., Molinari, M., & Pazzaglia, M. (2013). Restoring tactile awareness through the rubber hand illusion in cervical spinal cord injury. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, *27*(8), 704-708.
- Lesourd, M., Baumard, J., Jarry, C., Le Gall, D., & Osiurak, F. (in prep.). A cognitive-based model of tool use in normal aging.
- Lesourd, M., Le Gall, D., Baumard, J., Croisile, B., Jarry, C., & Osiurak, F. (2013a). Apraxia and Alzheimer's disease: Review and perspectives. *Neuropsychology Review*, *23*, 234-256.
- Lesourd, M., Le Gall, D., Baumard, J., Croisile, B., Jarry, C., & Osiurak, F. (2013b). Apraxie et maladie d'Alzheimer: Revue et perspectives. *Revue de Neuropsychologie*, *5*, 213-222.
- Levy, R. (2013). Organisation fonctionnelle des lobes frontaux. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, *56S*, e339-e441.

- Lewitt, P., Friedman, J., Nutt, J., Korczyn, A., Brogna, C., & Truong, D. (1989). Progressive rigidity with apraxia: The variety of clinical and pathological features. *Neurology*, *39*, 140.
- Lhermitte, J. (1939). *L'image de notre corps*. Paris: L'Harmattan.
- Li, H., Wang, P., Jiang, Y., Chan, R.C.K., Wang, H., & Li, J. (2012). Neurological soft signs in persons with amnesic mild cognitive impairment and the relationships to neuropsychological functions. *Behavioral and Brain Functions*, *8*(29). Published online 2012 June 7. doi: 10.1186/1744-9081-8-29
- Liepmann, H. (1900). Das Krankheitsbild der Apraxie ("Motorischen Asymbolie") auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, *8*, 15-44.
- Liepmann, H. (1905). Die linke Hemisphere und das Handeln. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, *49*, 2322-2326.
- Liepmann, H. (1920). Apraxie. *Ergebnisse der gesamten Medizin*, *1*, 516-540.
- Lipiansky, E.M. (2008). Critique des postulats cognitivistes. *Connexions*, *89*, 47-61.
- Litvan, I., Agid, Y., Goetz, C., Jankovic, J., Wenning, G.K., Brandel, J.P., ... Bartko, J.J. (1997). Accuracy of the clinical diagnosis of corticobasal degeneration: A clinicopathologic study, *Neurology*, *48*(1), 119-125.
- Llilio, M.-A. (2011). Aphasie et trouble du schéma corporel (mémoire présenté pour l'obtention du certificat de capacité d'orthophoniste, Université de Nice Sophia Antipolis, France). Récupéré depuis [http://docnum.univ-lorraine.fr/public/BUMED\\_MORT\\_2011\\_LLILIO\\_MARION-ANNE.pdf](http://docnum.univ-lorraine.fr/public/BUMED_MORT_2011_LLILIO_MARION-ANNE.pdf)
- Longo, M.R. (2013). Distorted body representations in healthy adults. <http://www.apa.org/science/about/psa/2013/12/body-representations.aspx>
- Longo, M.R., & Haggard, P. (2010). An implicit body representation underlying human position sense. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*, *107*, 11727-11732.
- Lucas, M., Chaves, F., Teixeira, S., Carvalho, D., Peressutti, C., Bittencourt, J., ... Arias-Carrion, O. (2013). Time perception impairs sensory-motor integration in Parkinson's

- disease. *Internation Archives of Medicine*, 6(39). Published online 2013 October 16. doi: 10.1186/1755-7682-6-39
- Lucci, G., & Pazzaglia, M. (2015). Towards multiple interactions of inner and outer sensations in corporeal awareness. *Frontiers in Human Neurosciences*, 9(163). Published online 2015 April 1. doi: 10.3389/fnhum.2015.00163
- Lunardelli, A., Zadini, A., Gigli, G., & Rumiati, R.I. (2008). Praxic and executive components in tool use learning: The role of imitation. *Cognitive Neuropsychology*, 25(7-8), 1077-1098.
- Luria, A.R. (1978). *Les fonctions corticales supérieures de l'homme*. Paris: Presses Universitaires de France.
- Luria, A.R., & Tsvetkova, L.S. (1964). The programming of constructive activity in local brain injuries. *Neuropsychologia*, 2, 95-107.
- Luzzi, S., Snowden, J.S., Neary, D., Coccia, M., Provinciali, L., & Lambon Ralph, M.A. (2007). Distinct patterns of olfactory impairment in Alzheimer's disease, semantic dementia, frontotemporal dementia, and corticobasal degeneration. *Neuropsychologia*, 45(8), 1823-1831.
- Madler, C., & Pöppel, E. (1987). Auditory evoked potentials indicate the loss of neuronal oscillations during general anaesthesia. *Naturwissenschaften*, 74, 42-43.
- \* Maeshima, S., Truman, G., Smith, D.S., Dohi, N., Nakai, K., Itakura, T., & Komai, N. (2000). Apraxia and cerebral haemorrhage: the relationship between hematoma volume and prognosis. *Journal of Clinical Neuroscience*, 7(4), 309-311.
- Maillet, D., Moroni, C., & Belin, C. (2009). L'atrophie corticale postérieure. *Psychologie et Neuropsychiatrie du Vieillissement*, 7(3), 193-203.
- Manning, L., & Botzung, A. (2008). Convergence des données en neuropsychologie et en IRMf dans l'étude de déficits d'origine organique et psychogène de la mémoire autobiographique. In P. Piolino, C. Thomas-Antérion & F. Eustache (Eds.), *Des amnésies organiques aux amnésies psychogènes* (pp. 171-186). Marseille: Solal.
- Manouilenko, I., Pagani, M., Stone-Elander, S., Oth, R., Brodin, F., Hatherly, R., ... Bejerot, S. (2013). Autistic traits, ADHD symptoms, neurological soft signs and regional

- cerebral blood flow in adults with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 7(5), 566-578.
- Marr, D. (1982). *Vision*. New-York: W.H. Freeman.
- Marsden, C.D. (1984). Function of the basal ganglia as revealed by cognitive and motor disorders in Parkinson's disease. *Canadian Journal of the Neurological Sciences*, 11, 129-135.
- Marsden, C.D. (1987). What do the basal ganglia tell premotor cortical areas? In *Ciba Foundation Symposium 132, Motor areas of the cerebral cortex* (pp. 282-300). New-York: Wiley.
- Martins, I., Lauterbach, M., Slade, P., Luis, H., DeRouen, T., Martin, M., ... Townes, B. (2008). A longitudinal study of neurological soft signs from late childhood into early adulthood. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 50(8), 602-607.
- Matlin, M.W. (1998). *La cognition. Une introduction à la psychologie cognitive* (4<sup>e</sup> éd.). Bruxelles: De Boeck Université.
- McDonald, S., Tate, R.L., & Rigby, J. (1994). Error types in ideomotor apraxia: a qualitative analysis. *Brain and Cognition*, 25(2), 250-270.
- McKhann, G.M., Albert, M.S., Grossman, M., Miller, B., Dickson, D., Trojanowski, J.Q., Work Group on Frontotemporal Dementia and Pick's Disease. (2001). Clinical and pathological diagnosis of frontotemporal dementia: Report of the Work Group on Frontotemporal Dementia and Pick's Disease. *Archives of Neurology*, 58, 1803-1809.
- McKhann, G.M., Knopman, D.S., Chertkow, H., Hyman, B.T., Jack, C.R., Kawas, C.H., ... & Phelps, C.H. (2011). The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*, 7(3), 263-269.
- Mendez, M.F., Ghajarania, M. & Perryman, K.M. (2002). Posterior cortical atrophy: Clinical characteristics and differences compared to Alzheimer's disease. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 14, 33-40.

- Merians, A.S., Clark, M., Poizner, H., Jacobs, D.H., Adair, J.C., Macauley, B., ... Heilman, K.M. (1999). Apraxia differs in corticobasal degeneration and left-parietal stroke: A case study. *Brain and Cognition*, 40(2), 314-335.
- Merleau-Ponty, M. (1945). *Phénoménologie de la perception*. Paris: Gallimard.
- Miller, F., & Fenzl, T.C. (1981). Prolonged ileus with acute spinal cord injury responding to metaclopramide. *Paraplegia*, 19, 43-45.
- Milner, A.D., & Goodale, M.A. (1995). *The visual brain in action*. Oxford: Oxford University Press.
- Mishkin, M., & Ungerleider, L.G. (1982). Contribution of striate inputs to the visuospatial functions of parieto-occipital cortex in monkeys. *Behavioral Brain Research*, 6(1), 57-77.
- Montoya, P., & Schandry, R. (1994). Emotional experience and heartbeat perception in patients with spinal cord injury and control subjects. *Journal of Psychophysiology*, 8, 289-296.
- Moreaud, O., Charnallet, A., & Pellat, J. (1998). Identification without manipulation: A study of the relations between object use and semantic memory. *Neuropsychologia*, 36, 1295-1301.
- Moreaud, O., David, D., Charnallet, A., & Pellat, J. (2001). Are semantic errors actually semantic? Evidence from Alzheimer's disease. *Brain and Language*, 77(2), 176-186.
- Morin, C. (2013). *Schéma corporel, image du corps, image spéculaire*. Neurologie et psychanalyse. Toulouse: Erès.
- Morlaas, J. (1928). *Contribution à l'étude de l'apraxie*. Paris: Legrand.
- \* Motomura, N., & Yamadori, A. (1994). A case of ideational apraxia with impairment of object use and preservation of object pantomime. *Cortex*, 30, 167-170.
- Mozaz, M.J., Garaigorbidil, M., Rothi, L.J.G., Anderson, J., Crucian, G.P., & Heilman, K.M. (2006). Posture recognition in Alzheimer's disease. *Brain and Cognition*, 62, 241-245.
- Mozaz, M.J., & Morris, R.G. (1997). Identification of body parts in Alzheimer's disease: Evidence for a body schema hypothesis. *The International Journal of Neuroscience*, 89(3-4), 207-216.



- Mozaz, M., Rothi, L.J.G., Anderson, J.M., Crucian, G.P., & Heilman, K.M. (2002). Postural knowledge of transitive pantomimes and intransitive gestures. *Journal of International Neuropsychological Society*, 8, 958-962.
- Muggleton, N., Tsakanikos, E., Walsh, V., & Ward, J. (2007). Disruption of synaesthesia following TMS of the right posterior parietal cortex. *Neuropsychologia*, 45(7), 1582-1585.
- Murray, R., Neumann, M., Forman, M.S., Farmer, J., Massimo, L., Rice, A., ... Grossman, M. (2007). Cognitive and motor assessment in autopsy-proven corticobasal degeneration. *Neurology*, 68(16), 1274-1283.
- \* Mutha, P.K., Sainburg, R.L., & Haaland, K.Y. (2010). Coordination deficits in ideomotor apraxia during visually targeted reaching reflect impaired visuomotor transformations. *Neuropsychologia*, 48, 3855-3867.
- Neary, D., Snowden, J.S., Gustafson, L., Passant, U., Stuss, D., Black, S., ...Benson, D.F. (1998). Frontotemporal lobar degeneration: A consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology*, 51, 1546-1554.
- Negri, G.A., Lunardelli, A., Reverberi, C., Gigli, G.L., & Rumiati, R.I. (2007). *Cortex*, 43, 376-388.
- \* Negri, G.A.L., Rumiati, R.I., Zadini, A., Ukmar, M., Mahon, B.Z., & Caramazza, A. (2007). What is the role of motor simulation in action and object recognition? Evidence from apraxia. *Cognitive Neuropsychology*, 24(8), 795-816.
- \* Neiman, M. R., Duffy, R. J., Belanger, S. A., & Coelho, C. A. (2000). The assessment of limb apraxia: Relationship between performances on single- and multiple-object tasks by left hemisphere damaged aphasic subjects. *Neuropsychological Rehabilitation*, 10(4), 429-448.
- Nowak, D.A., Koupan, C., & Hermsdörfer, J. (2007). Formation and decay of sensorimotor and associative memory in object lifting. *European Journal of Applied Physiology*, 100(6), 719-726.
- Ochipa, C., Rothi, L.J.G., & Heilman, K.M. (1992). Conceptual apraxia in Alzheimer's disease. *Brain*, 115, 1061-1071.

- Ochipa, C., Rothi, L.J.G., & Heilman, K.M. (1994). Conduction apraxia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, *57*, 1241-1244.
- Okazaki, M., Kasai, M., Meguro, K., Yamaguchi, S., & Ishii, H. (2009). Disturbances in everyday life activities and sequence disabilities in tool use for Alzheimer disease and vascular dementia. *Cognitive and Behavioral Neurology*, *22*, 215-221.
- O'Shaughnessy, B. (1980). *The will: Dual aspect theory*. Cambridge: Cambridge University Press.
- O'Shaughnessy, B. (1998). Proprioception and the body image. In J.L. Bermudez, A.J. Marcel & N.M. Eilan (Eds.), *The Body and the Self* (pp. 175-203). Cambridge: MIT Press.
- Osiurak, F. (2007). *Etude neuropsychologique des rapports entre outil, geste et usage* (thèse de doctorat, Université d'Angers, France). Récupéré des archives ouvertes HAL: <https://halshs.archives-ouvertes.fr/tel-00346582/document>
- Osiurak, F. (2014). The four constraints theory of human tool use: Mechanics, space, time, and effort. *Neuropsychology Review*, *24*, 88-115.
- Osiurak, F., Aubin, G., Allain, P., Jarry, C., Etcharry-Bouyx, F., Richard, I., & Le Gall, D. (2008a). Different constraints on grip selection in brain-damaged patients: Object use versus object transport. *Neuropsychologia*, *46*, 2431-2434.
- Osiurak, F., Aubin, G., Allain, P., Jarry, C., Richard, I., & Le Gall, D. (2008b). Object usage and object utilization. A single-case study. *Neurocase*, *14*, 169-183.
- Osiurak, F., Jarry, C., Allain, P., Aubin, G., Etcharry-Bouyx, F., Richard, I., ... Le Gall, D. (2009). Unusual use of objects after unilateral brain damage: The technical reasoning model. *Cortex*, *45*, 769-783.
- Osiurak, F., Jarry, C., & Le Gall, D. (2010). Grasping the affordances, understanding the reasoning: Toward a dialectical theory of human tool use. *Psychological Review*, *117*, 517-540.
- Osiurak, F., Jarry, C., & Le Gall, D. (2011). Re-examining the gesture engram hypothesis: New perspectives on apraxia of tool use. *Neuropsychologia*, *49*, 299-312.
- Osiurak, F., Jarry, C., Lesourd, M., Baumard, J., & Le Gall, D. (2013). Mechanical problem-solving in left brain damaged patients and apraxia of tool use. *Neuropsychologia*, *51*, 1964-1972.

- Osiurak, F., & Le Gall, D. (2012). Apraxia: Clinical types, theoretical models, and evaluation. In T. Heinbockel (Ed.), *Neuroscience* (pp. 69-92). InTech.
- Owens, M.J., & Nemeroff, C.B. (1994). Role of serotonin in the pathophysiology of depression: Focus on the serotonin transporter. *Clinical Chemistry*, 40(2), 288-295.
- Paillard, J. (1980). Le corps situé et le corps identifié. Une approche psychophysiologique de la notion de schéma corporel. *Revue de Médecine Suisse Romande*, 100, 129-141.
- Paillard, J. (1999). Body schema and body image: A double dissociation in deafferented patients. In G. N. Gantchev, S. Mori & J. Massion (Eds.), *Motor control, today and tomorrow* (pp.197-214). Amsterdam: Elsevier Science.
- Pancrazi, M.P., & Alcalá, P. de (1999). Perturbations de la vie affective dans la maladie d'Alzheimer. In B.F. Michel, J. Touchon, M.P. Pancrazi & J.M. Verdier (Eds.), *Affect amygdale Alzheimer: Manifestations non cognitives et diagnostic précoce des démences* (pp. 89-100). Marseille: Solal.
- \* Papagno, C., Della Sala, S., & Basso, A. (1993). Ideomotor apraxia without aphasia and aphasia without apraxia: the anatomical support for a double dissociation. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 56, 286-289.
- Papeo, L., Longo, M.R., Feurra, M., & Haggard, P. (2010). The role of the right temporoparietal junction in perceptual conflict: Detection or resolution? *Experimental Brain Research*, 206, 129-139.
- \* Papeo, L., Negri, G. A. L., Zadini, A., & Rumiati, R. I. (2011). Action performance and action-word understanding: Evidence of double dissociations in left-damaged patients. *Cognitive Neuropsychology*, 27(5), 428-461.
- Peigneux, P., & Van der Linden, M. (2000). Présentation d'une batterie neuropsychologique et cognitive pour l'évaluation de l'apraxie gestuelle. *Revue de Neuropsychologie*, 10(2), 311-362.
- Penfield, W., & Boldrey, E. (1937). Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation. *Brain*, 60, 389-443.
- Perry, R.J., & Hodges, J.R. (2000). Differentiating frontal and temporal variant frontotemporal dementia from Alzheimer's disease. *Neurology*, 54, 2277-2284.

- Petkova, V.I., & Ehrsson, H.H. (2008). If I were you: Perceptual illusion of body swapping. *PLoS One*, 3(12), e3832.
- Pick, A. (1905). *Studien über motorische Apraxie und ihre nahe stehende Erscheinungen*. Leipzig: Deuticke.
- Pillon, B., Blin, J., Vidailhet, M., Deweer, B., Sirigu, A., Dubois, B., & Agid, Y. (1995). The neuropsychological pattern of corticobasal degeneration: Comparison with progressive supranuclear palsy and Alzheimer's disease. *Neurology*, 45(8), 1477-1483.
- Pistarini, C., Guarnaschelli, C., Arrigo, A., Bazzini, A., & Zonca, G. (1990). Imitating gesture learning in apraxic patients. *Rivista di Neurologia*, 60(2), 60-66.
- Poeck, K. (1983). Ideational apraxia. *Journal of Neurology*, 230, 1-5.
- \* Poizner, H., Clark, M., Merians, A.S., Clark, M.A., Macauley, B., Rothi, L.J.G., & Heilman, K.M. (1998). Left hemispheric specialization for learned, skilled, and purposeful action. *Neuropsychology*, 12(2), 163-182.
- Poizner, H., Clark, M., Merians, A.S., & Macauley, B. (1995). Joint coordination deficits in limb apraxia. *Brain*, 118, 227-242.
- \* Poole, J.L., Gallagher, J., Janosky, J., & Qualls, C. (1997). The mechanisms for adult-onset apraxia and developmental dyspraxia: An examination and comparison of error patterns. *The American Journal of Occupational Therapy*, 51(5), 339-346.
- Pöppel, E., Schill, K., Von Steinbüchel, N. (1990). Sensory integration within temporally neutral system states: A hypothesis. *Naturwissenschaften*, 77(2), 89-91.
- Pradat-Diehl, P., Poncet, F., Migeot, H., & Taillefer, C. (2010). Conséquences dans la vie quotidienne des troubles de la représentation corporelle. *Revue de Neuropsychologie*, 2(3), 231-234.
- Quental, N.B.M., Brucki, S.M.D., & Bueno, O.F.A. (2009). Visuospatial function in early Alzheimer's disease. Preliminary study. *Dementia & Neuropsychologia*, 3(3), 234-240.
- Quentel, J.-C. (2007). *Les fondements des sciences humaines*. Ramonville Saint-Agne: Erès.
- Quimbert, C. (1987). L'enfant d'aucune culture. De l'autisme à l'asomatie. *Tétralogiques*, 4, 61-97.
- Rainville, C., Amieva, H., Lafont, S., Dartigues, J.-F., Orgogozo, J.-M., & Fabrigoule, C. (2002). Executive function deficits in patients with dementia of the Alzheimer's type: A

- study with a Tower of London task. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 17(6), 513-530.
- Ramachandran, V.S. (1993). Behavioral and magnetoencephalographic correlates of plasticity in the adult human brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 90(22), 10413-10420.
- Randerath, J., Goldenberg, G., Spijkers, W., Li, Y., & Hermsdörfer, J. (2011). From pantomime to actual tool use: How affordances can facilitate actual tool use. *Neuropsychologia*, 49, 2410-2416.
- Rapcsak, S.Z., Crosswell, S.C., & Rubens, A.B. (1989). Apraxia in Alzheimer's disease. *Neurology*, 39(5), 664-668.
- Rapcsak, S.Z., Ochipa, C., Beeson, P.M., & Rubens, A.B. (1993). Praxis and the right hemisphere. *Brain and Cognition*, 23, 181-202.
- Raschilas, F. (2006). Le vieillissement sensoriel: L'Altération des cinq sens. *Soins Gériatrie*, 57, 14-15.
- Rascovsky, K., Hodges, J.R., Knopman, D., Mendez, M.F., Kramer, J.H., Neuhaus, J., ... Miller, B.L. (2011). Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. *Brain*, 134(9), 2456-2477.
- Rebeiz, J., Kolodny, E., & Richardson, E. (1968). Corticodentatonigral degeneration with neuronal achromasia. *Archive of Neurology*, 18, 20-34.
- Reisberg, B., Ferris, S.H., De Leon, M.J., & Crook, T. (1982). The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *The American Journal of Psychiatry*, 139(9), 1136-1139.
- Rey, A. (1983). *Examen clinique en psychologie et techniques psychométriques*. Issy-les-Moulineaux: EAP.
- Ribot, T. (1908). *Les maladies de la personnalité*. Paris: Alcan.
- Riley, D., Lang, A., Lewis, A., Resch, L., Ashby, P., Hornykiewicz, O., & Black, S. (1990). Cortical-basal ganglionic degeneration. *Neurology*, 40, 1203-1212.
- Rinne, J.O., Lee, M.S., Thompson, P.D., & Marsden, C.D. (1994). Corticobasal degeneration. A clinical case study of 36 cases. *Brain*, 117(5), 1183-1196.

- Rogers, T.T., & McClelland, J.L. (2011). Semantics without categorization. In E.M. Pothos & A.J. Wills (Eds.), *Formal approaches in categorization* (pp. 88-119). New York: Cambridge University Press.
- Rorschach, H. (2000). *Psychodiagnostic: Méthode et résultats d'une expérience diagnostique de perception, interprétation libre de formes fortuites*. Paris: Presses Universitaires de France.
- Rosenbaum, D.A., Chapman, K.M., Weigelt, M., Weiss, D.J., & Van der Wel, R. (2012). *Psychology Bulletin*, 138(5), 924-946.
- Ross, S.J., Graham, N., Stuart-Green, L., Prins, M., Xuereb, J., Patterson, K., & Hodges, J.R. (1996). Progressive biparietal atrophy: An atypical presentation of Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 61(4), 388-395.
- Rothi, L.J.G., & Heilman, K.M. (1984). Acquisition and retention of gestures by apraxic patients. *Brain and Cognition*, 3, 426-437.
- Rothi, L.J.G., Mack, L., & Heilman, K.M. (1986). Pantomime agnosia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 49, 451-454.
- Rothi, L.J.G., Ochipa, C., & Heilman, K.M. (1991). A cognitive neuropsychological model of limb praxis. *Cognitive Neuropsychology*, 8, 443-458.
- Rothi, L.J.G., Ochipa, C., & Heilman, K.M. (1997). A cognitive neuropsychological model of limb praxis and apraxia. In L.J.G. Rothi & K.M. Heilman (Eds.), *Apraxia: The neuropsychology of action* (pp. 29-49). Hove: Psychology Press.
- Roy, E.A. (1996). Hand preference, manual asymmetries, and limb apraxia. In D. Elliott & E.A. Roy (Eds.), *Manual asymmetries in motor performance* (pp. 215-236). Boca Raton: CRC Press.
- \* Roy, E.A., Black, S.E., Blair, N., & Dimeck, P.T. (1998). Analyses of deficits in gestural pantomime. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20(5), 628-643.
- Roy, E.A., & Hall, C. (1992). Limb apraxia. A process approach. In P. Luc & E. Digby (Eds.), *Vision and motor control* (pp. 261-282). Amsterdam: Elsevier.
- \* Roy, E.A., Heath, M., Westwood, D., Schweizer, T.A., Dixon, M.J., Black, S.E., ...Square, P.A. (2000). Task demands and limb apraxia in stroke. *Brain and Cognition*, 44, 253-279.

- Roy, E.A., & Square, P.A. (1985). Common considerations in the study of limb, verbal and oral apraxia. In E.A. Roy (Ed.), *Neuropsychological studies of apraxia and related disorders* (pp. 111-161). Amsterdam: Elsevier.
- Rumiati, R.I. (2005). Right, left or both? Brain hemispheres and apraxia of naturalistic actions. *Trends in Cognitive Science*, 9(4), 167-169.
- \* Rumiati, R.I., Weiss, P.H., Shallice, T., Ottoboni, G., Noth, J., Zilles, K., & Fink, G.R. (2004). Neural basis of pantomiming the use of visually presented objects. *NeuroImage*, 21, 1224-1231.
- \* Rumiati, R.I., Zanini, S., Vorano, L., & Shallice, T. (2001). A form of ideational apraxia as a selective deficit of contention scheduling. *Cognitive Neuropsychology*, 18(7), 617-642.
- \* Rushworth, M.F.S., Nixon, P.D., Wade, D.T., Renowden, S., & Passingham, R.E. (1998). The left hemisphere and the selection of learned actions. *Neuropsychologia*, 36(1), 11-24.
- Sabouraud, O. (1995). *Le langage et ses maux*. Paris: Jacob.
- Sacks, O. (1988). *L'homme qui prenait sa femme pour un chapeau*. Paris: Points.
- Salvioli, B., Bazzocchi, G., Barbara, G., Stanghellini, V., Cremon, C., Menarini, M., ... De Giorgio, R. (2012). Sigmoid compliance and visceral perception in spinal cord injury patients. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 24(3), 340-345.
- Schilder, P. (1935). *The image and appearance of the human body*. London.
- Schilder, P. (1968). *L'image du corps*. Paris: Gallimard.
- Schnider, A., Hanlon, R.E., Alexander, D.N., & Benson, D.F. (1997). Ideomotor apraxia: Behavioral dimensions and neuroanatomical basis. *Brain and Language*, 58, 125-136.
- Schröder, J., Niethammer, R., Geider, F.-J., Reitz, C., Binkert, M., Jauss, M., & Sauer, H. (1991). Neurological soft signs in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 6(1), 25-30.
- Schwartz, M.F., Reed, E.S., Montgomery, M., Palmer, C., & Mayer, N.H. (1991). The quantitative description of action disorganisation after brain damage: A case study. *Cognitive Neuropsychology*, 8, 381-414.
- Schwartz, M.F., Saffran, E.M., & Marin, O.S.M. (1980). Fractionating the reading process in dementia: Evidence for word specific print-to-sound association. In M. Coltheart, K.

- Patterson & J.C. Marshall (Eds.), *Deep dyslexia* (pp. 259-269). London: Routledge & Kegan Paul.
- Seidl, U., Thomann, P.A., & Schröder, J. (2009). Neurological soft signs in nursing home residents with Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease, 18*, 525-532.
- \* Selnes, O.A., Pestronk, A., Hart, J., & Gordon, B. (1991). Limb apraxia without aphasia from a left sided lesion in a right handed patient. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 54*, 734-737.
- \* Senkfor, A.J. (2008). Memory for pantomimed actions versus actions with real objects. *Cortex, 44*, 820-833.
- Shafritz, K.M., Gore, J.C., & Marois, R. (2002). The role of the parietal cortex in visual feature binding. *Proceedings of the National Academy of Sciences, of the United States of America, 99*(16), 10917-10922.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B, 298*, 199-209.
- Simon, H.A., & Newell, A. (1971). Human problem solving: The state of the theory in 1970. *American Psychologist, 26*(2), 145-159.
- Signoret, J.-L. (1991). *Batterie d'Efficiencé Mnésique, BEM 144*. Paris: Elsevier.
- Signoret, J.-L., Allard, M., Benoit, N., Bolgert, F., Bonvarlet, M., & Eustache, F. (1989). *Batterie d'Evaluation Cognitive – BEC 96*. Paris: Fondation IPSEN.
- Signoret, J.-L., & North, P. (1979). *Les apraxies gestuelles. Rapport au 127e congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française*. Paris : Masson.
- Silveri, M.C., & Ciccarelli, N. (2009). Semantic memory in object use. *Neuropsychologia, 47*, 2634-2641.
- \* Sirigu, A., Cohen, L., Duhamel, J.R., Pillon, B., Dubois, B., & Agid, Y. (1995). A selective impairment of hand posture for object utilization in apraxia. *Cortex, 31*(1), 41-55.
- Sirigu, A., Daprati, E., Ciancia, S., Giraux, P., Nighoghossian, N., Posada, A., & Haggard, P. (2004). Altered awareness of voluntary action after damage to the parietal cortex. *Nature Neuroscience, 7*(1), 80-84.
- Sirigu, A., Duhamel, J.-R., & Poncet, M. (1991). The role of sensorimotor experience in object recognition. *Brain, 114*, 2555-2573.



- Sirigu, A., Grafman, J., Bressler, K., & Sunderland, T. (1991). Multiple representations contribute to body knowledge processing. Evidence from a case of autotopagnosia. *Brain, 114*(1B), 629-642.
- Sirigu, A., Zalla, T., Pillon, B., Grafman, J., Agid, Y., & Dubois, B. (1996). Encoding of sequence and boundaries of scripts following prefrontal lesions. *Cortex, 32*(2), 297-310.
- Sittig, O. (1931). *Über Apraxies*. Berlin: Karger.
- Smania, N., Girardi, F., Domenicali, C., Lora, E., & Aglioti, S. (2000). The rehabilitation of limb apraxia: A study in left-brain-damaged patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 81*, 379-388.
- Snowden, J., Bathgate, D., Varma, A., Blackshaw, A., Gibbons, Z., & Neary, D. (2001). Distinct behavioral profiles in frontotemporal dementia and semantic dementia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 70*(3), 323-332.
- Snowden, J., Griffiths, H.L., & Neary, D. (1994). Semantic dementia: Autobiographical contribution to preservation of meaning. *Cognitive Neuropsychology, 11*, 265-288.
- Spat, J., Bak, T., Bozeat, S., Patterson, K., & Hodges, J.R. (2002). Apraxia, mechanical problem solving and semantic knowledge. Contributions to object usage in corticobasal degeneration. *Journal of Neurology, 249*, 601-608.
- \* Stamenova, V. Black, S.E., & Roy, E.A. (2011). A model-based approach to long-term recovery of limb apraxia after stroke. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 33*(9), 954-971.
- Stamenova, V., Roy, E.A., & Black, S.E. (2010). Associations and dissociations of transitive and intransitive gestures in left and right hemisphere stroke patients. *Brain and Cognition, 72*, 483-490.
- Steinthal (1871). *Abriss der Sprachenwissenschaft*. Berlin.
- Stieglitz Ham, H., Bartolo, A., Corley, M., Swanson, S., & Rajendran, G. (2010). Case report: Selective deficit in the production of intransitive gestures in an individual with autism. *Cortex, 46*, 407-409.
- Stopford, C.L., Snowden, J.S., Thompson, J.C., & Neary, D. (2008). Variability in cognitive presentation of Alzheimer's disease. *Cortex, 44*(2), 185-195.

- Sunderland, A., & Shinner, C. (2007). Ideomotor apraxia and functional ability. *Cortex*, 43(3), 359-367.
- Sunderland, A., & Sluman, S.M. (2000). Ideomotor apraxia, visuomotor control and the explicit representation of posture. *Neuropsychologia*, 38, 923-934.
- Sunderland, A., Wilkins, L., & Dineen, R. (2011). *Neuropsychologia*, 49(5), 1275-1286.
- Sunderland, A., Wilkins, L., Dineen, R., & Dawson, S.E. (2013). *Brain and Cognition*, 81(2), 183-192.
- Tate, R.L., & McDonald, S. (1995). What is apraxia? The clinician's dilemma. *Neuropsychological Rehabilitation: An International Journal*, 5(4), 273-297.
- Teasdale, N., Stelmach, G.E., Breunig, A., & Meeuwssen, H.J. (1991). Age differences in visual sensory integration. *Experimental Brain Research*, 85(3), 691-696.
- Techentin, C., Voyer, D., & Voyer, S.D. (2014). Spatial abilities and aging: A meta-analysis. *Experimental Aging Research*, 40(4), 395-425.
- Terranova, C., SantAngelo, A., Morgante, F., Rizzo, V., Allegra, R., Arena, M.G., ... Quartarone, A. (2013). Impairment of sensory-motor plasticity in mild Alzheimer's disease. *Brain Stimulation*, 6(1), 62-66.
- Tobita, M., Hasegawa, O., Nagatomo, H., Yamaguchi, S., & Kurita, R. (1995). Autotopagnosia ameliorated by looking at the image reflected in a mirror. *Rinsho Shinkeigaku*, 35(3), 296-298.
- Treisman, A. (1998). Feature binding, attention and object perception. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 353(1373), 1295-1306.
- Tulving, E. (1972). Episodic and semantic distinction. In E. Tulving & W. Donaldson (Eds.), *Organization of memory* (pp. 381-403). New-York: Academic Press.
- Türker, K.S., Yeo, P.L., & Gandevia, S.C. (2005). Perceptual distortion of face deletion by local anesthesia of the human lips and teeth. *Experimental Brain Research*, 165, 37-43.
- Tsakiris, M., Tajadura-Jiménez, A., & Costantini, M. (2011). Just a heartbeat away from one's body: Interoceptive sensitivity predicts malleability of body-representations. *Proceedings. Biological Sciences / The Royal Society*, 278(1717), 2470-2476.
- Urbanowitsch, N., Degen, C., Toro, P., & Schröder, J. (2015). Neurological soft signs in aging, mild cognitive impairment, and Alzheimer's disease – The impact of cognitive

- decline and cognitive reserve. *Frontiers in Psychiatry*, 6(12). Published online 2015 February 11. doi: 10.3389/fpsy.2015.00012
- \* Unsal-Delialioglu, S., Kurt, M., Kaya, K., Culha, C., & Ozel, S. (2008). Effects of ideomotor apraxia on functional outcomes in patients with right hemiplegia. *International Journal of Rehabilitation Research*, 31, 177-180.
- Vallar, G., Guariglia, C., & Rusconi, M.L. (1997). Modulation of the neglect syndrome by sensory stimulation. In P. Thier & H.O. Karnath (Eds.), *Parietal lobe contributions to orientation in a 3D space* (pp. 555-578). Heidelberg: Springer.
- Vallar, G., Rusconi, M.L., Barozzi, S., Bernardini, B., Ovidia, D., Papagno, C., & Cesarini, A. (1995). Improvement of left visuo-spatial hemineglect by left-sided transcutaneous electrical stimulation. *Neuropsychologia*, 33(1), 73-82.
- Vallet, G., Brunel, L., & Versace, R. (2010). The perceptual nature of the cross-modal priming effect: Arguments in favor of a sensory-based conception of memory. *Experimental Psychology*, 57(5), 376-382.
- \* Vanbellinghen, T., Kersten, B., van Hemelrijk, B., van de Winckel, A., Bertschi, M., Müri, R., ...Bohlhalter, S. (2010). Comprehensive assessment of gesture production: A new test of upper limb apraxia (TULIA). *European Journal of Neurology*, 17, 59-66.
- Van der Hoort, B., Guterstam, A., & Ehrsson, H.H. (2011). Being Barbie: The size of one's own body determines the perceived size of the world. *PLoS One*, 6(5), e20195. doi: 10.1371/journal.pone.0020195
- Veneri, A., Pentore, R., Cobelli, M., Nichelli, P., & Shanks, M.F. (2012). Translocation of the embodied self without visuospatial neglect. *Neuropsychologia*, 50(5), 973-978.
- Visser, M., Cronjé, M., Kemp, B., Scholtz, M., Van Rooyen, W., & Nel, M. (2012). The DTVP-2 visual closure subtest: A closer look. *South African Journal of Occupational Therapy*, 42(2), 21-25.
- Vincent, J.-D. (2002). *Biologie des passions*. Paris: Odile Jacob.
- \* Vingerhoets, G., Vandekerckhove, E., Honoré, P., Vandemaele, P., & Achten, E. (2011). Neural correlates of pantomiming familiar and unfamiliar tools: Action semantics versus mechanical problem solving? *Human Brain Mapping*, 32, 905-918.

- Vivanti, G., & Hamilton, A. (2014). Imitation in Autism Spectrum Disorders. In F.R. Volkmar, R. Paul, S.J. Rogers & K.A. Pelphrey (Eds.), *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders. Volume 1. Diagnosis, development, and brain mechanisms, 4th Edition* (pp. 278-301). Wiley Online Library.
- Von Monakow, C. (1914). *Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde*. Wiesbaden: Bergmann.
- Waldö, M.L., Santillo, A.F., Gustafson, L., Englund, E., & Passant, U. (2014). Somatic complaints in frontotemporal dementia. *American Journal of Neurodegenerative Disease*, 3(2), 84-92.
- Wallon, H., & Lurçat, L. (1962). Espace postural et espace environnant (le schéma corporel). *Enfance*, 15(1), 1,33.
- Walther, S., Vanbellingen, T., Muri, R., Strik, W., & Bohlhalter, S. (2013). Impaired pantomime in schizophrenia: Association with frontal lobe function. *Cortex*, 49, 520-527.
- Wannig, A., Stanisor, L., & Roelfsema, P.R. (2011). Automatic spread of attentional response modulation along Gestalt criteria in primary visual cortex. *Nature Neuroscience*, 14, 1243-1244.
- Weber, M., Eisen, A., Stewart, H., & Hirota, N. (2000). The split hand in ALS has a cortical basis. *Journal of the Neurological Sciences*, 180(1-2), 66-70.
- Wechsler, D. (1997). *Wechsler Adult Intelligence Scale – 3rd Edition (WAIS-3)*. San Antonio, TX: Harcourt Assessment.
- Weinstein, S., Sersen, E.A., & Vetter, R. (1964). Phantoms and somatic sensation in cases of congenital aplasia. *Cortex*, 1(3), 276-289.
- Wenning, G.K., Litvan, I., Jankovic, J., Granata, R., Mangone, C.A., McKee, A., ... Pearce, R.K.B. (1998). Natural history and survival of 14 patients with corticobasal degeneration confirmed at postmortem examination. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 64, 184-189.
- Wernicke, C. (1874). *Der aphasische Symptomencomplex*. Breslau: Cohn und Weigert.

- Westwood, D.A., Schweitzer, T.A., Heath, M.D., Roy, E.A., Dixon, M.J., & Black, S.E. (2001). Transitive gesture production in apraxia: Visual and nonvisual sensory contributions. *Brain and Cognition*, *46*, 300-304.
- Wheaton, L.A., & Hallett, M. (2007). Ideomotor apraxia: A review. *Journal of the Neurological Sciences*, *260*(1-2), 1-10.
- Whipple, R., Wolfson, L., Derby, C., Singh, D., & Tobin, J. (1993). Altered sensory function and balance in older persons. *Journal of Gerontology*, *48*(Special Issue), 71-76.
- Whitty, P., Clarke, M., McTigue, O., Browne, S., Gervin, M., Kamali, M., ... O'Callaghan, E. (2006). Diagnostic specificity and predictors of neurological soft signs in schizophrenia, bipolar disorder and other psychoses over the first 4 years of illness. *Schizophrenia Research*, *86*(1-3), 110-117.
- Whitwell, J.L., Jack, C.R., Boeve, B.F., Parisi, J.E., Ahlskog, J.E., Drubach, D.A., ... Josephs, K.A. (2010). Imaging correlates of pathology in corticobasal syndrome. *Neurology*, *75*(21), 1879-1887.
- Wiener, S.I. (1996). Spatial, behavioral and sensory correlates of hippocampal CA1 complex spike cell activity: Implications for information processing functions. *Progress in Neurobiology*, *49*(4), 335-361.
- Wittling, M. (1968). Ontogenèse du schema corporel chez l'Homme. *L'Année Psychologique*, *68*(1), 185-208.
- Worbe, Y., Baup, N., Grabli, D., Chaigneau, M., Mounayar, S., McCairn, K., ... Tremblay, L. (2009). Behavioral and movement disorders induced by local inhibitory dysfunction in primate striatum. *Cerebral Cortex*, *19*(8), 1844-1856.
- Wul, S. (2014). *Stefan Wul. L'Intégrale Tome 4. Noo*. Paris: Bragelonne.
- Xu, Y., & Chun, M.M. (2007). Visual grouping in human parietal cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *104*(47), 18766-18771.
- Yamaguchi, H., Maki, Y., Yamagami, T. (2010). Yamaguchi Fox-Pigeon imitation test: A rapid test for dementia. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, *29*(3), 254-258.
- Yu, X.J., He, H.J., Zhang, Q.W., Zhao, F., Zee, C.S., Zhang, S.Z., & Gong, X.Y. (2014). Somatotopic reorganization of hand representation in bilateral arm amputees with or without special foot movement skill. *Brain Research*, *1546*, 9-17.

- Zadikoff, C., & Lang, A.E. (2005). Apraxia in movement disorders. *Brain*, 128(7), 1480-1497.
- Zalla, T., Plassiart, C., Pillon, B., Grafman, J., & Sirigu, A. (2001). Action planning in a virtual context after prefrontal cortex damage. *Neuropsychologia*, 39(8), 759-770.
- Zangwill, O.L. (1960). Le problème de l'apraxie idéatoire. *Revue Neurologique*, 102, 595-603.
- Zanini, S. (2008). Generalised script sequencing deficits following frontal lobe lesions. *Cortex*, 44(2), 140-149.
- Zanini, S., Rumiati, R.I., & Shallice, T. (2002). Action sequencing deficit following frontal lobe lesion. *Neurocase*, 8(1-2), 88-99.
- Zito, K., & Svoboda, K. (2002). Activity-dependent synaptogenesis in the adult Mammalian cortex. *Neuron*, 35(6), 1015-1017.
- \* Zwinkels, A., Geusgens, C., van de Sande, P., & van Heugten, C. (2004). Assessment of apraxia: inter-rater reliability of a new apraxia test, association between apraxia and other cognitive deficits and prevalence of apraxia in a rehabilitation setting. *Clinical Rehabilitation*, 18, 819-827.

# Thèse de Doctorat

Josselin BAUMARD

**De l'outil et du corps. Etude neuropsychologique des troubles praxiques et du schéma corporel dans les pathologies neurodégénératives.**

**The body and the tool. A neuropsychological study of apraxia and body schema in neurodegenerative diseases.**

## Résumé

Les troubles praxiques font partie des critères d'inclusion de certaines pathologies neurodégénératives et sont de nature à réduire l'autonomie de ces patients. Pourtant, les rares travaux dans ce domaine prennent rarement en compte les spécificités liées aux pathologies dégénératives (e.g., évolution, lésions diffuses, phénotypes différents), sans compter qu'il n'existe pas de consensus théorique sur l'apraxie. Les troubles d'utilisation des outils ont longtemps été expliqués par la perte de représentations stockées (e.g., connaissances sur les objets ou les gestes) mais des modèles récents suggèrent de distinguer l'utilisation proprement dite de l'usage communément admis. De même, l'apraxie est fréquemment mise en rapport avec la perte d'une représentation du corps mais une mise en perspective historique de la littérature permet de constater qu'il s'agit d'un postulat tout à fait récent. La présente thèse émet une proposition alternative en opposant à la notion de représentation corporelle des processus plus dynamiques et neurologiquement ancrés tels que l'intégration sensorielle. Au plan théorique, la présente thèse propose ainsi une mise en perspective historique et une revue critique de la littérature, ainsi qu'une réflexion épistémologique opposant savoir et raisonnement, permettant de distinguer des troubles spécifiques du geste et des répercussions "dans le geste" d'autres niveaux de perturbations. Au plan clinique, ce travail de neuropsychologie clinique et expérimentale examine ces différents niveaux dans une perspective différentielle et montre que les dissociations envisagées sont cliniquement opérantes.

## Mots clés

**Apraxie, outil, raisonnement technique, démence, Alzheimer, schéma corporel, image du corps, intégration sensorielle**

## Abstract

Apraxia is a diagnostic criterion for neurodegenerative diseases and can reduce autonomy in these patients. Yet, the few studies that have been done in this domain rarely take into account specificities of dementia (e.g., evolution, diffuse lesions, different phenotypes) and there is no theoretical consensus on apraxia. Tool use disorders are mainly explained by the loss of stored knowledge (e.g., about tools or gestures) but recent models suggest to distinguish the actual use of tools from common usage. Likewise, apraxia is frequently linked with the loss of body representations but a historical perspective of the literature demonstrates that it is a relatively recent assumption. The present doctoral thesis submits an alternative proposal by opposing body representation and more dynamic and neurological processes, that is, sensory integration. Thus, at the theoretical level this work proposes a historical perspective and a critical review of existing literature, as well as an epistemological reflection that contrasts knowledge and reasoning, and that makes a distinction between specific gesture disorders and consequences of other cognitive impairments on gesture production. At a clinical level, this neuropsychological research examines these different levels of impairments in patients through a differential approach. Results show that the aforementioned theoretical considerations are clinically validated.

## Key Words

**Apraxia, tool use, technical reasoning, dementia, Alzheimer, body schema, body image, sensory integration**