

Dirigé par Hélène Amieva, Philippe Azouvi,
Emmanuel Barbeau et Fabienne Collette

Neuropsychologie

TRAITÉ DE NEUROPSYCHOLOGIE CLINIQUE DE L'ADULTE



Tome 1 Évaluation

- Concepts et méthodes
- Évaluation neuropsychologique :
attention et fonctions
exécutives, mémoire, langage,
vision et autres fonctions
- Approches syndromiques

Collection neuropsychologie

Traité de neuropsychologie clinique de l'adulte

Tome 1 – Évaluation

Dirigé par Hélène Amieva, Philippe Azouvi,
Emmanuel Barbeau, Fabienne Collette

De Boeck Supérieur
5 allée de la 2^e Division Blindée
75015 Paris

Pour toute information sur notre fonds et les nouveautés dans votre domaine de spécialisation,
consultez notre site web :

www.deboecksuperieur.com

© De Boeck Supérieur SA, 2023
Rue du Bosquet 7, B-1348
Louvain-la-Neuve

Tous droits réservés pour tous pays.

Il est interdit, sauf accord préalable et écrit de l'éditeur, de reproduire (notamment par photocopie) partiellement ou totalement le présent ouvrage, de le stocker dans une banque de données ou de le communiquer au public, sous quelque forme ou de quelque manière que ce soit.

Dépôt légal :
Bibliothèque nationale, Paris : avril 2023
Bibliothèque royale de Belgique : 2023/13647/035
ISBN : 978-2-8073-3515-8

Présentation des directeurs de l'ouvrage	8
Présentation des auteurs.....	9
Introduction à la troisième édition du <i>Traité de neuropsychologie clinique de l'adulte</i> (Hélène AMIEVA, Philippe AZOUVI, Emmanuel BARBEAU & Fabienne COLLETTE)	14

Concepts et méthodes

Chapitre 1 Les indications du bilan neuropsychologique de l'adulte (Kathy DUJARDIN, Catherine THOMAS-ANTÉRION & Emmanuel J. BARBEAU)	17
Chapitre 2 Éléments de clinique neurologique (Fabien HAUW)	23
Chapitre 3 Neuroimagerie fonctionnelle en neurophysiologie : aspects techniques (Gaëtan GARRAUX & Éric SALMON)	37
Chapitre 4 L'évaluation neuropsychologique, l'anamnèse et l'examen de base (Xavier SERON & Sylvie WILLEMS)	53
Chapitre 5 Le rapport écrit et la remise de conclusions orales (Sylvie WILLEMS & Xavier SERON)	71
Chapitre 6 Les normes : utilité et utilisation (George A. MICHAEL & Hélène AMIEVA)	87
Chapitre 7 L'évaluation écologique en neuropsychologie (Philippe ALLAIN & Claire VALLAT-AZOUVI)	95
Chapitre 8 L'évaluation dans le cadre de l'expertise médico-légale (Thierry MEULEMANS & Xavier SERON)	115
Chapitre 9 Évaluation neuropsychologique et culture (Tarek Bellaj, Anne-Marie Ergis & Catherine Belin)	131

Chapitre 10

Vers une approche intégrée et écologique de l'évaluation neuropsychologique

(Anne-Claude JUILLERAT VAN DER LINDEN, Hélène AMIEVA & Yves JOANETTE) 151

Évaluation neuropsychologique : attention et fonctions exécutives

Chapitre 11

L'évaluation des troubles attentionnels et de la rapidité de l'action de l'adulte

(Olivier GODEFROY) 157

Chapitre 12

Les troubles dysexécutifs

(Olivier GODEFROY & Martine ROUSSEL) 171

Chapitre 13

La mémoire de travail et son évaluation

(Valérie CAMOS & Claire VALLAT-AZOUVI) 199

Évaluation neuropsychologique : la mémoire

Chapitre 14

Les troubles de la rétention en mémoire à court terme/mémoire de travail

(Steve MAJERUS) 215

Chapitre 15

L'évaluation de la mémoire procédurale

(Hélène BEAUNIEUX) 231

Chapitre 16

L'évaluation de la mémoire sémantique

(Mickaël Laisney & Catherine Merck) 241

Chapitre 17

L'évaluation de la mémoire épisodique et autobiographique

(Sylvie WILLEMS, Arnaud D'ARGEMBEAU & Christine BASTIN) 253

Chapitre 18

L'évaluation de la mémoire prospective

(Mathieu HAINSELIN, Yannick GOUNDEN, Harmony DUCLOS & Geoffrey BLONDELLE) 295

Évaluation neuropsychologique : le langage

Chapitre 19

L'évaluation du langage et des troubles aphasiques

(Marc TEICHMANN & Sophie FERRIEUX) 305

Chapitre 20

Système lexical : troubles (lexico)-phonologiques

(Marina LAGANARO) 319

Chapitre 21	
Diagnostic cognitif des déficits lexicaux dans les syndromes d'aphasie acquise	
(Agnesa PILLON)	327
Chapitre 22	
L'évaluation des troubles de la lecture et de l'écriture	
(Marie-Pierre DE PARTZ)	347
Chapitre 23	
L'évaluation des déficits de la communication des personnes aphasiques	
(Marie-Pierre DE PARTZ)	377
Chapitre 24	
L'évaluation du sujet bilingue	
(Barbara KÖPKE, Nour EZZEDINE & Émilie MASSA)	393

Évaluation neuropsychologique : la vision

Chapitre 25	
L'évaluation des agnosies visuelles d'objet	
(Annik CHARNALLET)	405
Chapitre 26	
L'évaluation de la reconnaissance de l'identité par le visage	
(Bruno ROSSION & Angélique VOLFART)	423
Chapitre 27	
L'évaluation de la négligence unilatérale	
(Philippe AZOUVI & Paolo BARTOLOMEO)	445

Évaluation neuropsychologique : les autres fonctions

Chapitre 28	
Les apraxies : évaluation, interprétation et corrélats anatomo-cliniques	
(Josselin BAUMARD, François OSIURAK, Frédérique ETCHARRY-BOUYX, Didier LE GALL & Mathieu LESOURD)	471
Chapitre 29	
L'évaluation des troubles du calcul et du traitement des nombres	
(Mauro PESENTI, Xavier SERON & Marie-Pascale NOËL)	501
Chapitre 30	
L'évaluation des signes de dysconnexion interhémisphérique	
(Eugène MAYER & Pascal ZESIGER)	525
Chapitre 31	
L'évaluation des problèmes émotionnels et comportementaux après une lésion cérébrale	
(Lucien ROCHAT & Soumaya BELHADJ)	541

Chapitre 32

L'évaluation des troubles de la cognition sociale

(Dana SAMSON)..... 557

Évaluation neuropsychologique : les états de conscience modifiés

Chapitre 33

Le sommeil

(Philippe PEIGNEUX) 573

Chapitre 34

Le coma et autres désordres de la conscience

(Caroline SCHNAKERS)..... 583

Chapitre 35

L'évaluation de l'anosognosie

(Patrik VUILLEUMIER, Eugénie CATALDO & Roberta RONCHI) 595

Approches syndromiques

Chapitre 36

La neuropsychologie de la maladie d'Alzheimer

(Sylvie BELLEVILLE, Rudy PURKART, Joseph THERRIAULT & Serge GAUTHIER) 613

Chapitre 37

Atrophies corticales focales progressives : troubles sémantiques progressifs et autres syndromes neuropsychologiques évolutifs

(Mira DIDIC & Olivier FELICIAN)..... 623

Chapitre 38

Évaluation neuropsychologique dans la maladie de Parkinson et les syndromes apparentés

(Kathy DUJARDIN)..... 641

Chapitre 39

Les autres syndromes postérieurs : le syndrome de Balint, les troubles du schéma corporel, le syndrome de désorientation topographique, les agnosies spatiales et les agnosies d'orientation

(Olivier MARTINAUD) 653

Chapitre 40

Les troubles cognitifs vasculaires

(Martine ROUSSEL & Olivier GODEFROY)..... 663

Chapitre 41

La neuropsychologie de l'épilepsie

(Séverine SAMSON) 675

Chapitre 42	
Les troubles cognitifs dans la sclérose en plaques	
(Alexandra ERNST)	695
Chapitre 43	
Les traumatismes crânio-cérébraux : aspects cognitifs et comportementaux	
(Claire VALLAT-AZOUVI, Annabelle ARNOULD, Emilie DROMER & Philippe AZOUVI)	713
Chapitre 44	
L'évaluation neuropsychologique du TDA/H, du TDC et du TSA de l'adulte	
(Mélanie PLANTON, Chloé WALLACH & Jérémie PARIENTE)	727
Chapitre 45	
L'évaluation neuropsychologique dans le cancer non cérébral de l'adulte	
(Bénédicte GIFFARD & Marie LANGE)	741
Chapitre 46	
Le trouble de l'usage d'alcool avec et sans syndrome de Korsakoff	
(Anne-Lise PITEL, Céline BOUDEHENT, Nicolas CABE, Laurent COULBAULT, Alice LANIEPCE & Shailendra SEGOBIN)	755
Chapitre 47	
Maladies infectieuses systémiques et troubles cognitifs	
(Virgilio HERNANDEZ-RUIZ & Hélène AMIEVA)	771
Index des matières	781
Index des tests	785
Figures en couleur	789

PRÉSENTATION DES DIRECTEURS DE L'OUVRAGE

Hélène AMIEVA est professeur de psychogérontologie à l'université de Bordeaux et dirige une équipe de recherche INSERM. Auteur de nombreuses publications, ses travaux portent principalement sur l'épidémiologie du vieillissement cognitif et de la maladie d'Alzheimer, et notamment sur les facteurs psychosociaux modulant les trajectoires de déclin cognitif dans le vieillissement. Ses travaux s'intéressent également à l'évaluation de prises en charge et modèles alternatifs d'accompagnement innovants. Elle est secrétaire de la Société de neuropsychologie de langue française depuis 2011.

Philippe AZOUVI est professeur de médecine physique et de réadaptation à l'université de Versailles Saint Quentin en Yvelines (UVSQ) et praticien hospitalier à l'hôpital Raymond Poincaré (AP-HP, Garches). Il est membre de l'équipe INSERM DevPsy, CESP, UMR 1018, université Paris-Saclay, UVSQ. Il est également conseiller médical sur le SSR/SMR à l'Agence régionale de santé d'Île-de-France. Son activité de recherche porte sur le handicap cognitif consécutif aux lésions cérébrales acquises (AVC, traumatismes crâniens) et sur la réadaptation cognitive. Il a été président de la SNLF de 2019 à 2022.

Service de médecine physique et de réadaptation, hôpital Raymond Poincaré, Garches.

Emmanuel BARBEAU est directeur de recherche au CNRS au Centre de recherche cerveau et cognition (CerCo UMR5549) à Toulouse. Psychologue spécialisé en neuropsychologie, il étudie en particulier les troubles de la mémoire déclarative chez l'adulte, au travers de l'étude des conséquences des lésions cérébrales sur les systèmes mnésiques mais également en électrophysiologie intracérébrale chez certains patients épileptiques évalués en phase pré-chirurgicale. Il se concentre plus particulièrement sur les dissociations anatomo-fonctionnelles entre mémoire épisodique et sémantique. Il est l'auteur de nombreuses publications sur le sujet, co-dirige le Master de neuropsychologie et de neurosciences cliniques à Toulouse et est membre du Groupe de réflexion sur les évaluations cognitives (GRECO) et de la Société de neuropsychologie de langue française.

Fabienne COLLETTE est directrice de recherche (F.R.S.-FNRS) à l'université de Liège. Au cours de sa carrière, elle a développé des protocoles cognitifs et de neuro-imagerie (PET et fMRI) pour étudier les modifications des processus cognitifs de haut niveau (processus exécutifs et mnésiques) dans le vieillissement normal et pathologique. Auteur de nombreuses publications, elle adopte dans ses recherches une approche intégrative pour identifier les facteurs menant à un vieillissement cognitif réussi ou pathologique, allant de la biologie (par exemple, les influences génétiques ou les rythmes veille-sommeil) aux caractéristiques de la vie quotidienne (par exemple, l'effet de l'activité physique ou de la pratique de la méditation). Elle a été présidente de la Société de neuropsychologie de langue française.

PRÉSENTATION DES AUTEURS

Philippe ALLAIN

Professeur de neuropsychologie et neuropsychologue
Laboratoire de Psychologie des Pays de la Loire, LPPL
EA 4638, SFR Confluences, UNIV Angers, Nantes
Université, Maison de la recherche Germaine Tillion,
Angers et Département de Neurologie, Centre Hospitalier
Universitaire d'Angers
philippe.allain@univ-angers.fr

Hélène AMIEVA

Docteur en Neurosciences
Professeur des universités de psychogérontologie
Université de Bordeaux, INSERM Bordeaux Population
Health U1219
Helene.Amieva@u-bordeaux.fr

Annabelle ARNOULD

Psychologue spécialisée en neuropsychologie,
docteur en neuropsychologie, chargée de cours
AP-HP Hôpital Raymond Poincaré, Garches
Membre de l'unité UMR 1018 INSERM, CESP, UVSQ
annabelle.arnould@aphp.fr

Philippe AZOUVI

Professeur de médecine physique et de réadaptation
à l'université de Versailles Saint Quentin en Yvelines
(UVSQ) et praticien hospitalier à l'hôpital Raymond
Poincaré (AP-HP, Garches)
Service de médecine physique et de réadaptation,
hôpital Raymond Poincaré, Garches
Philippe.azouvi@aphp.fr

Emmanuel BARBEAU

Psychologue spécialisé en neuropsychologie
Directeur de recherche au CNRS au Centre de recherche
Cerveau et Cognition (CerCo UMR5549), Toulouse
Co-directeur du Master de neuropsychologie
et de neurosciences cliniques, Toulouse
Membre du Groupe de réflexion sur les évaluations
cognitives (GRECO) et de la Société de neuropsychologie
de langue française
emmanuel.barbeau@cnrs.fr

Paolo BARTOLOMEO

Neurologue
Directeur de recherche
Sorbonne Université, Institut du Cerveau –
Paris Brain Institute – ICM, Inserm, CNRS, APHP,
Hôpital de la Pitié Salpêtrière, Paris, France
paolo.bartolomeo@icm-institute.org

Christine BASTIN

Neuropsychologue et maître de recherches F.R.S.-FNRS,
Centre de Recherche du Cyclotron (GIGA-CRC IVI),
Université de Liège, Belgique
Christine.Bastin@uliege.be

Josselin BAUMARD

Maître de conférences en neuropsychologie
Université de Rouen Normandie, CRFDP UR 7475,
F-76000 Rouen, France

Hélène BEAUNIEUX

Professeure de neuropsychologie
Laboratoire de psychologie, Caen Normandie,
université de Caen Normandie, France
helene.beaunieux@unicaen.fr

Catherine BELIN

Neurologue et praticien hospitalier.
Hôpital Saint-Louis, Paris AP-HP
catherine.belin@aphp.fr

Soumaya BELHADJ

Enseignante chercheure
Département de psychologie, Université Tunis El Manar,
Tunisie
soumayabelhaj@gmail.com

Tarek BELLAJ

Neuropsychologue
Professeur de neuropsychologie
Université du Qatar
tbellaj@qu.edu.qa

Sylvie BELLEVILLE

Neuropsychologue
Professeur titulaire
Département de psychologie, université de Montréal
et Centre de recherche de l'Institut universitaire
de gériatrie de Montréal
sylvie.belleville@umontreal.ca

Geoffrey BLONDELLE

Psychologue spécialisé en neuropsychologie
Maître de conférences en psychologie cognitive
des apprentissages, CRP-CPO, UR UPJV 7273,
université de Picardie Jules Verne, Amiens, France
geoffrey.blondelle@u-picardie.fr

Céline BOUDEHENT

Neuropsychologue
CHU de Caen, Inserm U1237, université
de Caen-Normandie, Caen, France
boudehent-c@chu-caen.fr

Nicolas CABE

Psychiatre-praticien hospitalo-universitaire, CHU de Caen, Inserm U1237, université de Caen-Normandie, Caen, France
nicolas.cabe@unicaen.fr

Valérie CAMOS

Professeure de psychologie
Département de psychologie, Université de Fribourg, Suisse
valerie.camos@unifr.ch

Eugénie CATALDO

Psychologue
Département des neurosciences fondamentales, université de Genève et département des neurosciences cliniques, hôpitaux universitaires de Genève, Genève, Suisse
eugenie.cataldo@unige.ch

Annik CHARNALLET

Psychologue spécialisée en neuropsychologie, CMRR & neuropsychologie CHU de Grenoble et LPNC (CNRS UMR 5105) UGA Grenoble, France
annik.charnallet@gmail.com

Fabienne COLLETTE

Neuropsychologue et directeur de recherches F.R.S.-FNRS
Centre de Recherche du Cyclotron (GIGA-CRC IVI) et Unité de Recherche Psychologie & Neurosciences Cognitive, Université de Liège, Belgique
f.collette@uliege.be

Laurent COULBAULT

Maître de Conférences-praticien hospitalier, CHU de Caen, Inserm U1237, université de Caen-Normandie, Caen, France
coulbault.l@chu-caen.fr

Arnaud D'ARGEMBEAU

Docteur en psychologie
Directeur de Recherches F.R.S.-FNRS, Unité de Recherche Psychologie & Neurosciences Cognitive, Université de Liège, Belgique
a.dargembeau@uliege.be

Marie-Pierre DE PARTZ

Logopède et professeur
Institut de Neurosciences, Université Catholique de Louvain, Belgique
marie-pierre.departz@uclouvain.be

Mira DIDIC

Neurologue
Praticien Hospitalier, HDR. Service de neurologie et neuropsychologie, hôpital de la Timone Adultes, APHM et Institut de neurosciences des systèmes (INS), Aix-Marseille Université, INSERM, France

Emilie DROMER

Psychologue spécialisée en neuropsychologie, docteur en neuropsychologie (PhD)
Service de MPR, Hôpital Raymond Poincaré (AP-HP), Garches
Emilie.dromer@aphp.fr

Harmony DUCLOS

Psychologue spécialisé en neuropsychologie
Maître de conférences en neuropsychologie, CRP-CPO, UR UPJV 7273, université de Picardie Jules Verne, Amiens, France
harmony.duclos@u-picardie.fr

Kathy DUJARDIN

Neuropsychologue
Professeur des universités
Faculté de médecine de Lille et centre hospitalier universitaire de Lille – Centre expert Parkinson
kathy.dujardin@univ-lille.fr

Anne-Marie ERGIS

Neuropsychologue
Professeur des universités de neuropsychologie du vieillissement
Institut de psychologie, université Paris Cité
anne-marie.ergis@u-paris.fr

Alexandra ERNST

Psychologue spécialisée en neuropsychologie et maître de conférences en neuropsychologie
Laboratoire DysCo – fonctionnement et dysfonctionnements cognitifs, université Paris 8 – Vincennes – Saint-Denis
aernst@univ-paris8.fr

Frédérique ETCHARRY-BOUYX

Neurologue
Service de Neurologie, CHU d'Angers, 4 rue Larrey, 49933 Angers cedex 9

Nour EZZEDINE

Orthophoniste, ATER et doctorante en sciences du langage
Laboratoire de neuropsycholinguistique (LNPL), université de Toulouse 2 Jean-Jaurès, France
nour.ezzedine@univ-tlse2.fr

Olivier FELICIAN

Neurologue
Professeur des universités. Praticien hospitalier. Service de neurologie et neuropsychologie, hôpital de la Timone Adultes, APHM et Institut de neurosciences des systèmes (INS), Aix-Marseille Université, INSERM, France

Sophie FERRIEUX

Orthophoniste
Département de neurologie, Institut de la mémoire et de la maladie d'Alzheimer, DMU Neurosciences Groupe hospitalier Pitié Salpêtrière, Paris, France

Gaëtan GARRAUX

Neurologue, chargé de cours et praticien hospitalier
Centre de recherche du Cyclotron (GIGA-CRC IVI), université de Liège et Service de neurologie, CHU de Liège, Belgique
ggarraux@uliege.be

Serge GAUTHIER

Neurologue
Professeur émérite en neurologie et en psychiatrie
Université McGill
Serge.gauthier@mcgill.ca

Bénédicte GIFFARD

Docteur en psychologie
 Professeur en neuropsychologie
 Université de Caen Normandie, INSERM-EPHE-UNICAEN U1077 NIMH
 benedicte.giffard@unicaen.fr

Olivier GODEFROY

PUPH de neurologie
 Chef du service de neurologie du CHU Amiens
 et directeur du Laboratoire de neurosciences fonctionnelles et pathologies à l'université de Picardie Jules Verne
 CHU Amiens et université de Picardie Jules Verne
 godefroy.olivier@chu-amiens.fr>

Yannick GOUNDEN

Psychologue spécialisé en neuropsychologie
 Maître de conférences HDR en neuropsychologie, CRP-CPO, UR UPJV 7273, université de Picardie Jules Verne, Amiens, France
 yannick.gounden@u-picardie.fr

Mathieu HAINSELIN

Psychologue spécialisé en neuropsychologie
 Maître de conférences, HDR en Psychologie, CRP-CPO, UR UPJV 7273, université de Picardie Jules Verne, Amiens, France
 mathieu.hainselin@u-picardie.fr

Fabien HAUW

Neurologue
 Étudiant en thèse de neurosciences
 Institut du Cerveau, IM2A Neurologie PSL
 fabien.hauw@aphp.fr

Virgilio HERNANDEZ-RUIZ

Gériatre, épidémiologiste
 Chef de service de gériatrie
 Institut national des sciences médicales et nutrition du Mexique / université de Bordeaux, INSERM Bordeaux Population Health U1219
 virgilio.hernandez-ruiz@u-bordeaux.fr

Yves JOANETTE

Professeur-chercheur en orthophonie et neurosciences cognitives
 Directeur de laboratoire
 Centre de recherche de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal (CRIUGM) et université de Montréal
 mailto:yves.joanette@umontreal.ca

Anne-Claude JUILLERAT VAN DER LINDEN

Psychologue spécialisée en neuropsychologie
 Chargée de cours à l'université de Genève et responsable de consultation neuropsychologique
 FPSE, université de Genève et consultation « Neuropsychologie intégrative au quotidien » à Onex (CH)
 Anne-Claude.Juillerat@unige.ch

Barbara KÖPKE

Professeure en sciences du langage
 Laboratoire de neuropsycholinguistique (LNPL), université de Toulouse 2 Jean-Jaurès, France
 bkopke@univ-tlse2.fr

Marina LAGANARO

Neuropsychologue et logopédiste
 Professeure ordinaire
 Université de Genève
 marina.laganaro@unige.ch

Mickaël LAISNEY

Docteur en psychologie
 Maître de conférences EPHE-PSL, unité de recherche INSERM-EPHE-université de Caen-Normandie U1077 « Neuropsychologie et imagerie de la mémoire humaine », France
 mickael.laisney@ephe.psl.eu

Marie LANGE

Psychologue spécialisée en neuropsychologie, docteur en psychologie
 Psychologue
 Centre François Baclesse, Caen, INSERM-UNICAEN U1086 Anticipe
 m.lange@baclesse.unicancer.fr

Alice LANIEPCE

Maîtresse de Conférences, université de Rouen-Normandie, CRFDP (EA 7475), Rouen, France
 alice.laniepce@univ-rouen.fr

Didier LE GALL

Professeur en neuropsychologie
 Université d'Angers, LPPL, SFR CONFLUENCES (F-49000 Angers, France) et service de Neurologie, CHU d'Angers (4 rue Larrey, 49933 Angers cedex 9)
 didier.legall@univ-angers.fr

Mathieu LESOURD

Maître de conférences en psychologie
 Laboratoire de recherches intégratives en neurosciences et psychologie cognitive (UR 481), université de Franche-Comté, Besançon, France

Steve MAJERUS

Neuropsychologue et professeur, Unité de recherche psychologie & neuroscience cognitive, université de Liège, Belgique
 smajerus@uliege.be

Olivier MARTINAUD

Neurologue
 Praticien hospitalier – professeur universitaire, Service de neurologie du CHU de Caen, Normandie UNIV, UNICAEN, PSL Research University, EPHE, INSERM, CHU de Caen, neuropsychologie et imagerie de la mémoire humaine, Caen, France
 olivier.martinaud@unicaen.fr

Emilie MASSA

Docteure en sciences du langage
 Laboratoire de neuropsycholinguistique (LNPL), université de Toulouse 2 Jean-Jaurès, France
 emilie.massa@univ-tlse2.fr

Eugène MAYER †

Neuropsychologue responsable d'unité
 Unité de neuropsychologie et d'aphasiologie, clinique de neurologie, hôpitaux universitaires de Genève, Suisse

Catherine MERCK

Neuropsychologue
Service de neurologie, CMRR Haute Bretagne,
CHU Pontchaillou, 35000 Rennes, France & Normandie
Université, UNICAEN, PSL Research University, EPHE,
INSERM, U1077, CHU de Caen, neuropsychologie
et imagerie de la mémoire humaine, 14000 Caen, France
catherine.merck@chu-rennes.fr

Thierry MEULEMANS

Neuropsychologue.
Professeur ordinaire, Unité de recherche psychologie
& neuroscience cognitive, université de Liège, Belgique
thierry.meulemans@uliege.be

George A. MICHAEL

Docteur en neuropsychologie
Professeur de neuropsychologie cognitive, clinique
et expérimentale
Université Lumière Lyon 2, UR étude des mécanismes
cognitifs
george.michael@univ-lyon2.fr

Marie-Pascale NOËL

Maître de recherches F.R.S.-FNRS à l'Institut
de recherche en sciences psychologiques, professeure
en faculté de psychologie et des sciences de l'éducation,
Université Catholique de Louvain, Belgique
marie-pascale.noel@uclouvain.be

François OSIURAK

Professeur en psychologie et sciences cognitives
Laboratoire d'étude des mécanismes cognitifs (UR 3082),
université Lyon 2 (5 avenue Pierre Mendès France, 69676
Bron Cedex, France)
Institut Universitaire de France (1 rue Descartes, 75231
Paris Cedex 5, France)

Jérémie PARIENTE

Praticien hospitalier
Professeur de neurologie, Unité Inserm Tonic,
université Toulouse 3 et Département de neurologie,
CHU de Toulouse
jeremie.pariante@inserm.fr

Philippe PEIGNEUX

Neuropsychologue. Professeur
Neuropsychology and Functional Neuroimaging
Research Unit (UR2NF)
Université Libre de Bruxelles, Belgique
Philippe.Peigneux@ulb.be

Mauro PESENTI

Neuropsychologue, professeur et maître de recherche
au FNRS, Institut de recherche en sciences psychologiques
et Institut de neuroscience, Université catholique
de Louvain, Belgique
mauro.pesenti@uclouvain.be

Agnesa PILLON

Neuropsychologue. Professeure émérite et chercheuse
honoraire F.R.S.-FNRS.
Institut de recherche en sciences psychologiques,
Université catholique de Louvain, Belgique
agnesa.pillon@uclouvain.be

Anne-Lise PITEL

Maitresse de conférences, Inserm U1237,
université de Caen-Normandie, Caen, France
anne-lise.pitel@unicaen.fr

Mélanie PLANTON

Neuropsychologue
Département de neurologie, CHU de Toulouse.
Unité Inserm ToNIC, université Toulouse 3, France
melanie.planton@inserm.fr

Rudy PURKART

Docteur en PSYCHOLOGIE COGNITIVE
Chercheur postdoctoral
Centre de recherche de l'Institut universitaire de gériatrie
de Montréal (CRIUGM), université de Montréal
rudy.purkart@criugm.qc.ca

Lucien ROCHAT

Neuropsychologue, clinicien
Département de psychiatrie. Hôpitaux universitaires
de Genève. Suisse
Lucien.Rochat@hcuge.ch

Roberta RONCHI

Psychologue.
Département des neurosciences fondamentales, université
de Genève et Département des neurosciences cliniques,
hôpitaux universitaires de Genève, Genève, Suisse
Roberta.Ronchi@unige.ch

Bruno ROSSION

Directeur de recherche CNRS, CRAN UMR7039,
université de Lorraine, France
bruno.rossion@univ-lorraine.fr

Martine ROUSSEL

Neuropsychologue
Professeure associée
CMRR CHU Amiens, Laboratoire de neurosciences
fonctionnelles et pathologie, UPJV Amiens
rousseau.martine@chu-amiens.fr

Eric SALMON

Neurologue, chargé de cours et praticien hospitalier.
Centre de recherche du Cyclotron (GIGA-CRC IVI),
université de Liège et service de neurologie, CHU
de Liège, Belgique
Eric.Salmon@uliege.be

Dana SAMSON

Neuropsychologue
Professeure ordinaire
Institut de recherche en sciences psychologiques,
Université Catholique de Louvain, Belgique
dana.samson@uclouvain.be

Séverine SAMSON

Professeure de neuropsychologie
Laboratoire PSITEC – ULR 4072, université de Lille
et unité d'épilepsie, AP-HP, hôpital de la Pitié-Salpêtrière,
Paris, France
severine.samson@univ-lille.fr

Caroline SCHNAKERS

PhD et psychologue clinicienne
Assistante directrice de recherche
Casa Colina Hospital and Centers for Healthcare,
255 East Bonita Avenue, Pomona, CA 91767, USA
CSchnakers@casacolina.org

Shailendra SEGOBIN

Ingénieur de Recherche Inserm, Inserm U1077,
Université de Caen-Normandie, Caen, France
segobin@cyceron.fr

Xavier SERON

Neuropsychologue.
Professeur ordinaire émérite.
Institut de recherches en sciences psychologiques
et Institut de neurosciences, Université Catholique
de Louvain, Belgique
xavier.seron@uclouvain.be

Marc TEICHMANN

Neurologue, MD, PhD
Département de neurologie, Institut de la mémoire
et de la maladie d'Alzheimer, DMU neurosciences
Coordonnateur du Centre de référence « Démences rares
ou précoces », groupe hospitalier Pitié Salpêtrière, Paris,
France
marc.teichmann@aphp.fr

Joseph THERRIALT

Candidat au doctorat
Chercheur doctorant
Université McGill
joseph.therriault1@gmail.com

Catherine THOMAS-ANTERION

Neurologue. Plein Ciel et chercheur associée EA3082,
université Lyon 2
c.thomas-anterton@orange.fr

Claire VALLAT-AZOUVI

Psychologue-Neuropsychologue
Professeure des Universités
Laboratoire DysCo, UFR de Psychologie, Université
Paris 8, Saint-Denis, France; et Antenne UEROS-
UGECAMIDF, Hôpital R. Poincaré, Garches, France
claire.vallat-azouvi@univ-paris8.fr

Angélique VOLFART

Chercheur postdoctoral, School of Psychology
& Counselling, Queensland University of Technology,
Australie
angelique.volfart@qut.edu.au

Patrik VUILLEMIER

Professeur ordinaire
Département des neurosciences fondamentales,
Campus Biotech, université de Genève et département
des neurosciences cliniques, hôpitaux universitaires
de Genève, Genève, Suisse
Patrik.Vuilleumier@unige.ch

Chloé WALLACH

Psychiatre
Centre ressource autisme Midi Pyrénées, AgaPei,
Toulouse, France
cwallach@agapei.asso.fr

Sylvie WILLEMS

Neuropsychologue
Chef de clinique à la Clinique psychologique
et logopédique universitaire, université de Liège, Belgique
Sylvie.Willems@uliege.be

Pascal ZESIGER

Professeur
Laboratoire « Acquisition et troubles du langage »
Faculté de psychologie et des sciences de l'éducation,
université de Genève, Suisse

INTRODUCTION À LA TROISIÈME ÉDITION DU TRAITÉ DE NEUROPSYCHOLOGIE CLINIQUE DE L'ADULTE

Hélène AMIEVA
Philippe AZOUVI
Emmanuel BARBEAU
Fabienne COLLETTE

Nous avons l'immense plaisir de présenter la troisième édition du Tome 1 du *Traité de neuropsychologie clinique de l'adulte*. Réunissant les contributions de chercheurs et cliniciens spécialistes dans leurs domaines respectifs, nous espérons que cette nouvelle édition du *Traité* permettra à ceux (cliniciens, étudiants, chercheurs) qui souhaitent approfondir leurs connaissances dans des domaines spécifiques de la neuropsychologie de trouver des réponses à leurs questionnements, ainsi que les éléments de bibliographie qui leur permettront de développer des points spécifiques à leur pratique professionnelle. Nous espérons aussi qu'elle incitera de nouvelles générations d'étudiants à s'investir dans cette discipline aux retombées nombreuses et variées, et en constante évolution. Bien sûr, la neuropsychologie clinique évolue, et c'est heureux, en particulier grâce au développement des neurosciences, mais cette discipline reste d'une importance cardinale pour la prise en charge correcte des patients souffrants d'atteintes neurologiques.

Cette troisième édition s'inscrit dans la lignée des deux précédentes. Son objectif principal reste de fournir les bases théoriques et méthodologiques nécessaires à la pratique rigoureuse des activités cliniques de diagnostic et d'évaluation en neuropsychologie. Pour ce faire, l'ouvrage se décline en 47 chapitres organisés, pour la majorité, autour de la présentation des cadres théoriques les plus récents nécessaires à la compréhension des troubles cognitifs, comportementaux, affectifs et émotionnels consécutifs aux atteintes cérébrales, et à leurs conséquences fonctionnelles et sociales; avec en corollaire la description de l'évolution des pratiques cliniques associées aux développements théoriques survenus ces dernières années. Comme dans l'édition précédente, les auteurs ne se sont pas limités à la présentation des instruments à disposition pour l'évaluation des patients; ils ont également veillé à en proposer une analyse critique afin de cerner au mieux tant leur pertinence que leurs limites.

Une nouvelle structure pour une nouvelle édition

La neuropsychologie est une discipline vivante et en constante évolution, ainsi qu'en témoignent les 10 nouveaux chapitres inclus dans ce livre. Afin de faciliter la lecture globale, nous avons restructuré cette édition autour de 8 sections principales présentées ci-dessous, en déplaçant certains chapitres par rapport à l'édition précédente.

1. Concepts et méthodes
2. Évaluation neuropsychologique: attention et fonctions exécutives
3. Évaluation neuropsychologique: la mémoire
4. Évaluation neuropsychologique: le langage
5. Évaluation neuropsychologique: la vision
6. Évaluation neuropsychologique: les autres fonctions
7. Évaluation neuropsychologique: les états de conscience
8. Approches syndromiques

La première section, intitulée « Concepts et méthodes » (Chapitres 1 à 10) définit le contexte dans lequel s'inscrit la réalisation d'un bilan neuropsychologique (y compris les aspects sociétaux et de vie quotidienne), rappelle les notions de base indispensables à la compréhension du dossier, à l'interprétation des résultats et à la remise de conclusions. Les sections suivantes sont dédiées à l'évaluation des différents domaines cognitifs: « Attention et fonctions exécutives » (Chapitres 11 à 13), « La mémoire » (Chapitres 14 à 18), « Le langage » (Chapitres 19 à 24), « La vision » (Chapitres 25 à 27). Cette section regroupe également une série de chapitres évaluant d'autres fonctions (Chapitres 28 à 32, incluant l'évaluation des troubles praxiques, du calcul, des problèmes de gestion émotionnelle et de cognition sociale, ainsi que l'évaluation des signes de déconnexion interhémisphérique). Cette section se conclut par trois chapitres portant sur les « États de conscience » (Chapitres 33 à 35). La dernière section, intitulée « Approches syndromiques », consiste en une description des spécificités des pathologies les plus fréquentes pour lesquelles une évaluation neuropsychologique est demandée dans un but diagnostic ou pour déterminer l'amplitude des troubles cognitifs (Chapitres 36 à 47).

De nouveaux chapitres pour une discipline en constante évolution

Tous les chapitres existant dans la précédente version, à une exception près (le chapitre 30 « L'évaluation des signes de dysconnexion interhémisphérique »), ont été réécrits et actualisés. De nouveaux chapitres ont fait leur apparition. Nous indiquons ci-dessous les principaux changements opérés en suivant globalement l'ordre de progression des chapitres dans l'ouvrage.

Les trois premiers chapitres ont une visée très générale. Le **Chapitre 1** a été ajouté afin de rappeler les indications globales du bilan neuropsychologique, et les contextes qui nécessitent de préciser la demande ou de s'interroger sur la pertinence de réaliser l'évaluation car les indications obtenues pourraient s'avérer peu fiables et être préjudiciables au patient. Les chapitres suivants présentent les rôles fonctionnels des différentes régions du système nerveux central, les pathologies pouvant résulter de leur atteinte (**Chapitre 2**), ainsi que les principales techniques d'exploration du fonctionnement cérébral (**Chapitre 3**).

Les chapitres concernant l'évaluation neuropsychologique (**Chapitre 4**) et la rédaction du rapport (**Chapitre 5**) ont été remaniés par rapport aux versions précédentes afin de prendre en compte les développements récents qui insistent, d'une part, sur la nécessité de réaliser une anamnèse fouillée et correctement menée afin d'orienter la suite de l'examen et interpréter finement les résultats obtenus, et d'autre part, sur l'importance de la remise de conclusion. Cette dernière doit en effet s'adresser non seulement aux professionnels du domaine afin de fournir les informations nécessaires à une prise en charge adéquate, mais également au patient et à ses proches, afin de les aider à comprendre les répercussions des difficultés cognitives identifiées sur le fonctionnement au quotidien. Afin de satisfaire aux standards d'excellence actuels, un chapitre spécifiquement dédié à l'utilisation adéquate des normes est maintenant intégré à l'ouvrage (**Chapitre 6**). Si la présence d'un tel chapitre peut étonner, il vise cependant à l'amélioration des pratiques en cours. Ainsi, par exemple, l'existence de normes parfois différentes selon le lieu ou le pays exige que l'on sache très précisément, à la lecture d'un rapport, quels tests ont été administrés, dans quelle version et au moyen de quelles normes les résultats ont été interprétés. Plus largement, ce chapitre vise également à sensibiliser à la nécessité d'un effort collectif pour établir des normes correctes dans les pays francophones.

Nous avons finalement souhaité mettre en évidence le fait qu'un patient ne se résume pas à un ensemble de performances normales ou déficitaires. Nous avons donc prêté une attention particulière à la mise à jour des chapitres de l'édition précédente qui illustrent des situations particulières, telles que l'évaluation dans le cadre de l'expertise médico-légale (**Chapitre 8**), l'évaluation dans un contexte trans et interculturel (**Chapitre 9**) ou encore l'évaluation des patients bilingues (**Chapitre 24**). Nous y avons adjoint deux nouveaux chapitres qui nous apparaissent indispensables à une compréhension holistique et intégrée de la répercussion des troubles cognitifs sur les capacités de fonctionnement et d'adaptation au quotidien des patients cérébro-lésés (**Chapitres 7 et 10**).

La description des grandes fonctions psychologiques commence, comme dans la version précédente du traité, par un chapitre sur les troubles attentionnels et la rapidité de l'action (**Chapitre 11**), et se poursuit par la présentation des troubles exécutifs (**Chapitre 12**), la présence d'un continuum entre les processus relevant de ces deux domaines étant maintenant généralement admise. L'évaluation des processus de maintien à court terme et de manipulation de l'information fait maintenant l'objet de deux chapitres distincts, l'un centré sur une description des processus et leur évaluation dans le cadre théorique du modèle de mémoire

de travail de Baddeley (**Chapitre 13**), l'autre centré sur des modèles plus récents qui conçoivent la mémoire de travail comme une fonction cognitive émergeant de la sollicitation momentanée et de la synchronisation de plusieurs autres systèmes cognitifs (**Chapitre 14**). À la lecture de ces quatre chapitres, les lecteurs verront que l'idée d'un cheminement progressif de processus attentionnels de bas niveau vers des systèmes de maintien à court terme en mémoire, sous la supervision de processus de contrôle (exécutifs) a fait son chemin au niveau théorique, et remplace progressivement la conception de systèmes clairement séparés. Nous avons tenté de refléter les avancées dans ce domaine en traitant les aspects de maintien à court terme de l'information en mémoire comme relevant à la fois du domaine de l'attention et des fonctions exécutives (**Chapitre 13**) et du domaine de la mémoire (**Chapitre 14**).

Outre le Chapitre 14 sur les aspects de rétention en mémoire à court terme/mémoire de travail, la partie consacrée à la mémoire (**Chapitres 15 à 18**) se compose de quatre autres sous-chapitres qui suivent les divisions du fonctionnement mnésique proposées par les principaux tenants de la conception des systèmes de mémoire multiples. Cette fragmentation de l'activité mnésique en différents systèmes n'est pas admise par tous et elle est l'objet de discussions dans le monde de la recherche. Cependant, à ce jour, ce sont essentiellement les modèles en systèmes mnésiques distincts qui ont inspiré les pratiques d'évaluation, la conception de certains tests et qui permettent le mieux de décrire les troubles mnésiques. C'est donc ce cadre théorique qui a été adopté. Toutefois, le **Chapitre 17** propose une conceptualisation plus intégrée des systèmes de mémoire dans laquelle, par exemple, les connaissances autobiographiques sont distribuées sur différents systèmes de mémoire (en particulier la mémoire épisodique et sémantique). Ce chapitre discute également la pertinence de l'utilisation d'épreuves mieux articulées aux connaissances théoriques actuelles par rapport aux outils classiquement utilisés.

Les chapitres sur le langage (**Chapitres 19 à 24**) sont restés structurés de façon globalement similaire à la version précédente du traité, de même que les chapitres sur lesgnosies visuelles (**Chapitre 25 et 26**) et l'évaluation de la négligence unilatérale (**Chapitre 27**). Nous avons également conservé la structure des chapitres consacrés à l'évaluation des praxies (**Chapitre 28**), des troubles du calcul et du traitement des nombres (**Chapitre 29**) et des signes de déconnexion inter-hémisphériques (**Chapitre 30**). Les problèmes émotionnels, comportementaux et sociaux consécutifs aux lésions cérébrales font l'objet de deux chapitres distincts (**Chapitres 31 et 32**).

Nous terminons notre tour de l'évaluation des grands domaines cognitifs en nous intéressant aux états de conscience. Au chapitre sur les états de conscience modifiés, déjà présent dans la version précédente et remis à jour (**Chapitre 34**), viennent maintenant s'ajouter un chapitre sur le sommeil et ses troubles (**Chapitre 33**) et un chapitre sur l'évaluation de l'anosognosie (**Chapitre 35**). En effet, même si cette notion d'anosognosie est évoquée en filigrane dans un certain nombre de chapitres du *Traité*, nous souhaitons y consacrer une sous-section spécifique afin d'approfondir les modèles théoriques actuels et les outils à disposition des cliniciens.

La dernière section de ce traité renvoie à une approche syndromique dans laquelle sont présentées les spécificités des pathologies neuropsychologiques les plus fréquentes. Ainsi, avec le vieillissement de la population, il était indispensable de consacrer une large part aux maladies neurodégénératives. Le chapitre sur l'étiopathogénie et la sémiologie des démences de l'édition précédente a été remplacé par une série de chapitres sur la maladie d'Alzheimer (**Chapitre 36**, déjà présent dans la version précédente), les démences sémantiques et frontotemporales (**Chapitre 37**), la maladie de Parkinson et les syndromes apparentés (**Chapitre 38**), ainsi que les différents syndromes associés à une dégénérescence cérébrale postérieure (**Chapitre 39**). La suite de la section présente des pathologies/conditions autres que neurodégénératives pour lesquelles l'atteinte cognitive fait partie des symptômes cardinaux (pathologies cérébrovasculaires, épilepsie, sclérose en plaques, traumatisme crânien, troubles neurodéveloppementaux ; **Chapitres 40 à 44**) ou bien des pathologies pour lesquelles l'atteinte cognitive, sans être centrale, est de plus en plus rapportée et prise en compte dans la prise en charge des patients, comme les troubles liés à la consommation excessive d'alcool, certains cancers ou encore certaines maladies infectieuses (**Chapitres 45 à 47**).

Avec cette troisième édition du *Traité*, nous espérons avoir effectué une mise à jour des connaissances dans le domaine, et que cette édition restera un ouvrage de référence pour les étudiants et cliniciens, mais également pour les chercheurs, intéressés par ce domaine passionnant qu'est l'identification et la compréhension des troubles cognitifs suite à une atteinte cérébrale. Le choix d'ajouter de nouveaux chapitres, de développer ou réorganiser certains autres, est notamment issu de discussions avec des cliniciens qui, régulièrement, manifestent le souhait de faire évoluer leur pratique au regard des développements théoriques récents, et de disposer d'outils permettant de répondre à de nouveaux types de demandes d'évaluation. Par exemple, le nombre

de consultations impliquant des personnes dont le français n'est pas la langue maternelle, venant d'un environnement culturel différent et pouvant avoir été confrontés à des événements traumatisants est en constante augmentation. Nous espérons que la lecture des chapitres traitant de ces questions permettra la prise en charge la plus adaptée, holistique et respectueuse possible de ces personnes. De même, l'ajout du chapitre sur les maladies infectieuses nous est apparu indispensable, étant donné que de plus en plus de patients sont adressés pour un bilan neuropsychologique suite, par exemple, à une infection par le VIH, la maladie de Lyme, ou plus récemment le Covid-19. Ces patients présentent des troubles cognitifs peu spécifiques ou actuellement toujours mal caractérisés. Il convenait donc de souligner que de nouvelles pratiques neuropsychologiques émergent et permettent de prendre en compte de nouvelles pathologies.

Remerciements

Nous remercions chaleureusement les deux personnes à l'origine de cette idée d'élaborer un traité de neuropsychologie en langue française, qui soit accessible tant aux professionnels qu'aux étudiants en formation, Xavier Seron et Martial Van der Linden, qui ont été éditeurs des deux premières versions. Sans vous, la neuropsychologie francophone n'aurait pu se développer de façon aussi harmonieuse, ni atteindre un tel niveau d'excellence.

Nous avons une pensée et tenons également à remercier les personnes qui ont participé au processus de rédaction et d'édition des versions précédentes du *Traité* mais n'ont pas eu la possibilité de poursuivre cette belle aventure.

Nos remerciements s'adressent bien évidemment également à Amaury Derand et Charles Groulier pour leur accompagnement bienveillant lors de toutes les étapes de la création et de la finalisation de cet ouvrage.

Les indications du bilan neuropsychologique de l'adulte

Kathy DUJARDIN

Catherine THOMAS-ANTÉRION

Emmanuel J. BARBEAU

SOMMAIRE

1. Motifs du bilan neuropsychologique	18
2. Obstacles au bilan neuropsychologique	20
3. Conclusion	21
4. Lecture conseillée	21

L'évaluation des fonctions cognitives et celle du comportement sont des fondamentaux de l'examen neuropsychologique. Nous proposons dans ce chapitre d'examiner les différents motifs conduisant à sa réalisation ainsi que les éventuels obstacles à sa pratique. En général, on peut distinguer trois niveaux d'examen neuropsychologique. Le bilan de première ligne ou de première intention, souvent réalisé rapidement à l'aide d'outils sommaires comme le Mini Mental State Examination (MMSE, Hugonot-Diener, 2001), le Montreal Cognitive Assessment (MOCA, Nasreddine et al., 2005), la Batterie Rapide d'Évaluation Frontale (Dubois et al., 2000) ou l'épreuve des 5 mots (Dubois et al., 2002), etc. Ce type de bilan est souvent réalisé par un médecin formé à la neuropsychologie. Le bilan standard est un bilan évaluant l'ensemble des grandes fonctions cognitives de manière structurée. Il permet d'obtenir une compréhension globale des domaines cognitifs altérés et préservés. Il dure en général une à deux heures. Il repose sur des tests et échelles reconnus dans le domaine disposant de normes correctement établies. Le bilan approfondi quant à lui est centré sur un domaine cognitif spécifique, soit parce qu'il est utile d'investiguer des dissociations au sein du domaine concerné, soit pour explorer plus précisément certains processus, soit parce que la nature du test lui-même requiert un certain niveau d'expertise et un temps de passation plus long (par exemple, pour évaluer plus spécifiquement la mémoire autobiographique, Piolino et al., 2000). Le bilan approfondi de l'ensemble des fonctions cognitives peut également être justifié lorsqu'il existe une problématique cognitive importante chez un sujet jeune, par exemple en cas de besoin de réorientation professionnelle suite à un traumatisme crânien. Les bilans approfondis peuvent durer plusieurs heures, éventuellement réparties sur un ou plusieurs jours. À titre illustratif, le Tableau 1 indique les indications les plus courantes d'un bilan neuropsychologique, selon une étude américaine conduite en 2005. Des éléments essentiels concernant le cadre du bilan neuropsychologique et la manière de le conduire peuvent être trouvés dans d'autres ouvrages ou chapitres (par exemple Thomas-Antérion et Barbeau, 2011 ; Seron et Van der Linden, 2000 ; Lezak, 2005a, 2005b), de même pour les tests et échelles (Hugonot-Diener et al., 2008 ; 2015).

TABEAU 1 : Motif de demande d'un bilan neuropsychologique (adapté de Rabin et al., 2005).

	%
Aide à la détermination du diagnostic	70,7
Planification de la réadaptation/du traitement	48,3
Expertise médico-légale	31,8
Orientation scolaire	29,6
Évaluation des capacités au travail	27,8
Établissement d'une ligne de base pour des tests ultérieurs	24,3
Évaluation de la capacité à mener une vie indépendante	19,7
Intervention pré- et post-médicale	9,6
Autres	4,3
Localisation des lésions cérébrales	2,7

1. Motifs du bilan neuropsychologique

1.1. Déterminer le retentissement cognitivo-comportemental d'une pathologie connue

Certaines affections sont connues pour retentir sur l'état cognitif et/ou comportemental du patient. Les maladies neurodégénératives en sont un exemple évident mais c'est aussi le cas de certaines maladies infectieuses, métaboliques, endocriniennes ou autres. Certains traitements peuvent aussi impacter la cognition ou le comportement. L'évaluation neuropsychologique s'inscrit dans le bilan global du patient, au même titre que les autres examens. Les résultats obtenus permettent de conclure concernant la sévérité, l'étendue des troubles ainsi que leur impact fonctionnel mais également de mettre en évidence les domaines cognitifs préservés. Ce bilan initial amène parfois à évoquer des étiologies alternatives. Il aide à faire la part des symptômes neurologiques et psychiatriques. Il permet aussi d'envisager les perspectives de rééducation quand elles sont possibles. En effet, la réunion de l'ensemble des données du bilan neuropsychologique (quantitatives et qualitatives) fournit en général une appréciation assez juste du fonctionnement du sujet et de la manière dont celui-ci compense et appréhende ses déficits (Lezak, 1995a). Il devient alors possible de poser l'indication ou non d'une réhabilitation et d'en définir la cible.

1.2. Contribuer au diagnostic

Chez certains patients, les troubles de la cognition et/ou du comportement font partie des symptômes de la maladie. C'est notamment le cas des maladies neurodégénératives (cf. chapitres 36 « La neuropsychologie de la maladie d'Alzheimer » et 37 « Atrophies corticales focales progressives : troubles sémantiques progressifs et autres syndromes neuropsychologiques évolutifs »). Leur évaluation est par conséquent indispensable à l'établissement du diagnostic. L'évaluation standard ou approfondie vient souvent étayer une hypothèse diagnostique formulée sur la base de l'examen de première intention décrit en introduction. Elle permet parfois de mettre en évidence des éléments qui réorientent ce diagnostic. Dans d'autres cas, c'est le suivi dans le temps et l'évolution des performances lors d'examens successifs qui documentent celui-ci.

1.3. Documenter une plainte

Un certain nombre de patients sont adressés ou viennent spontanément consulter pour une plainte cognitive, le plus souvent mnésique ou une modification du comportement (par exemple : irritabilité, agressivité, compulsivité). Dans ce cas, l'évaluation des fonctions cognitives a pour objectif de confronter les performances objectives du patient à des épreuves étalonnées aux manifestations rapportées par le patient/ou sa famille dans la vie quotidienne. L'entretien clinique vient compléter ces évaluations et permettra de déterminer la nature et la sévérité des éventuelles manifestations comportementales. Objectiver des difficultés permettra d'orienter le patient vers un suivi médical approprié. Un autre bénéfice attendu de ce premier bilan est d'aider à objectiver la plainte du patient et ainsi

pouvoir commencer à reconnaître et verbaliser ce qui souvent constitue une source de souffrance pour le patient et son entourage. Quand le bilan est sans anomalie, cela permet de rassurer des personnes exprimant une plainte cognitive, de les suivre et parfois de les orienter vers d'autres structures de soins.

Dans ces situations, c'est le plus souvent l'examen neuropsychologique réalisé par le neurologue ou le gériatre, en consultation, qui permet de faire la part des choses. C'est lui, en général, qui pose l'indication d'un bilan approfondi. Dans tous les cas, que des anomalies soient révélées ou non, l'examen neuropsychologique permet de constituer une « ligne de base », c'est-à-dire le niveau de fonctionnement du sujet à un moment donné. Cette ligne de base servira de référentiel ultérieurement.

Dans la population gériatrique, en raison de la grande prévalence des pathologies démentielles et notamment la maladie d'Alzheimer (Rochoy et al., 2019), une bonne proportion des demandes d'examen neuropsychologique est motivée par une plainte mnésique ou tout autre plainte cognitive. Ces demandes émanent des personnes âgées elles-mêmes, mais souvent aussi d'un membre de leur entourage. Dans certains cas, la personne concernée méconnaît ou minimise ses difficultés. Il convient dans ce cas de défendre l'intérêt d'une évaluation neuropsychologique pour garantir un minimum d'adhésion. Cela s'avère indispensable pour obtenir une participation suffisante et ainsi disposer d'un bilan interprétable. Dans tous les cas, il est fondamental d'expliquer au sujet âgé pourquoi on pense nécessaire de faire un bilan neuropsychologique et quel pourra en être l'intérêt.

1.4. Établir le projet de soin individualisé du patient

L'évaluation des fonctions cognitives et du comportement doit s'inscrire dans le projet de soin individualisé du patient. Cette évaluation est toutefois confrontée à des difficultés fréquentes dans la population gériatrique. La première d'entre elles tient à la difficulté de préciser dans certains cas la limite avec la « normalité ». En effet, le sujet, voire son entourage familial ou soignant, a souvent tendance à minimiser les troubles des personnes âgées. Ce problème doit pouvoir être résolu par l'évaluation neuropsychologique, mais encore faut-il être vigilant à utiliser autant que possible des tests qui comportent des normes suffisantes notamment dans le grand âge (au-delà de 80 ans). D'autres sources de difficultés existent telles que la fréquence des déficits neuro-sensoriels ou le bas niveau socio-culturel mais nous y reviendrons ultérieurement dans ce chapitre.

Une situation assez fréquente en gériatrie peut rendre la demande de bilan neuropsychologique plus difficile à accepter. Il s'agit du cas où ni le patient ni son entourage n'a de plainte cognitive, mais où le médecin soupçonne une atteinte cognitive qui permettrait d'expliquer des difficultés de prise en charge d'autres problèmes de santé.

Un autre cas de figure fréquent, aussi problématique que le précédent chez les patients gériatriques, concerne les chutes et/ou l'altération de l'état général chez un patient âgé. En l'absence d'éléments d'orientation cliniquement

satisfaisants, il faut penser à trouver un lien potentiel entre la symptomatologie et des troubles cognitifs.

Bien entendu, l'établissement d'un projet de soin ne se limite pas aux personnes âgées. De nombreuses autres conditions neurologiques (traumatisme crânien, accident vasculaire cérébral, etc.) peuvent entraîner la nécessité d'un projet de soin spécifique, chaque pathologie (par exemple évolutive ou non) ayant ses propres spécificités, à prendre en compte en parallèle à la situation personnelle et les attentes du patient.

1.5. Établir une ligne de base

Un certain nombre de situations nécessite d'établir un bilan neuropsychologique à un instant donné afin de constituer un référentiel pour des bilans futurs. C'est le cas lorsqu'on s'attend à une évolution sur le long cours de la maladie, favorable ou défavorable, ou au contraire lorsque la stabilité de celle-ci est incertaine. Ainsi, une intervention neuro-chirurgicale ou l'introduction de nouvelles thérapeutiques peut laisser escompter une amélioration cognitive du sujet, par exemple dans certaines épilepsies (cf. Chapitre 41 sur l'évaluation de l'épilepsie). À l'inverse, d'autres pathologies sont évolutives, comme les maladies neurodégénératives, la sclérose en plaques, etc. Dans les deux cas, le bilan répété à intervalle régulier sert d'index à cette évolution. Il faut bien entendu dans ce cas être particulièrement vigilant aux effets de la répétition des mêmes tests sur la performance du sujet (« effet test-retest »). Le cas où l'évolution est incertaine correspond par exemple à une plainte cognitive vive sans symptomatologie ni déficit en faveur d'une hypothèse organique objectivée lors du bilan neuropsychologique. Dans ce cas de figure, et dans le doute, une nouvelle évaluation à quelques mois de distance (en fonction des circonstances) doit être demandée. Notons également que certains troubles cognitifs se manifestent par une plainte qui nécessite des outils spécifiques et adaptés pour être objectivés (par exemple dans le cas de l'oubli accéléré qui nécessite d'évaluer la rétention en mémoire après un délai d'une à trois semaines, Lemesle et al., 2022).

1.6. Contribuer à une expertise médico-légale

L'évaluation des fonctions cognitives peut également s'inscrire dans le cadre d'une expertise médico-légale demandée par la médecine du travail, l'assurance maladie, une assurance privée, un dossier de plainte, l'instruction d'un procès, etc. (cf. Chapitre 8 sur l'évaluation médico-légale). Dans ce cas, c'est le comité d'expertise qui mandate un psychologue spécialisé en neuropsychologie pour réaliser cette évaluation. Il s'agit pour ce dernier d'établir un bilan le plus documenté possible des fonctions préservées et éventuellement atteintes mais aussi d'évaluer le retentissement sur la vie quotidienne et l'autonomie du patient. Il est particulièrement important dans ce cas de documenter les résultats pour des non-experts du domaine neuropsychologique et de les appuyer sur de la littérature scientifique.

L'enjeu de ce type de bilan est souvent important car sont sous-jacentes des questions de mise ou non en invalidité, de versement ou non d'indemnités, etc. L'entretien accompagnant le bilan cognitif vise à faire le point non

seulement sur le retentissement psycho-affectif (humeur, anxiété, irritabilité, etc.) des éventuels troubles mais aussi sur de possibles bénéfices attendus par le patient et/ou ses proches de cette expertise. Même si c'est plus rare, il n'est pas exclu qu'un bilan neuropsychologique soit demandé dans le cadre d'une affaire criminelle quand se pose la question d'un dysfonctionnement cérébral à l'origine de l'acte délictueux ou pour évaluer la capacité du prévenu à participer à son procès. Enfin, un expert peut solliciter un praticien en neuropsychologie (neurologue, psychologue, gériatre ou orthophoniste) pour un avis sapiteur afin d'être aidé sur un dossier pour lequel il estime n'avoir pas assez de données ou de compétence pour trancher.

En gériatrie, l'évaluation neuropsychologique constitue une aide ou un apport dans des prises de décisions parfois difficiles et aux conséquences pratiques lourdes. C'est le cas de la demande d'une protection juridique, bien qu'il soit clair que le seul bilan neuropsychologique ne peut suffire. Il faut bien sûr replacer cette évaluation dans le contexte de la personne et garder à l'esprit qu'il s'agit d'une aide à lui apporter. Dans tous les cas, la décision relève du juge des tutelles qui s'appuiera sur une évaluation par un médecin expert. L'examen neuropsychologique permet toutefois au clinicien de pouvoir s'appuyer sur des éléments objectifs permettant de préciser les difficultés plausibles du patient dans ses actes de vie quotidienne et peut donc faciliter la demande de protection juridique auprès du procureur de la République.

Une question difficile est celle des capacités d'une personne présentant des troubles cognitifs à poursuivre la conduite automobile. Si le bilan neuropsychologique constitue une aide dans cette évaluation, il faut rappeler qu'il n'y a pas de lien démontré entre l'incapacité à la conduite et des déficits dans un ou plusieurs tests neuropsychologiques, notamment le score au MMSE, même si la lenteur de traitement et les erreurs dans les tests du code et des Trail Making Tests sont de bons candidats (Lafont et al., 2010). Néanmoins, quand il y a des troubles patents, attentionnels, visuo-spatiaux, exécutifs ou de la mémoire sémantique, cela rend la conduite vraisemblablement dangereuse. Les tests effectués sont alors un bon moyen de discuter avec le patient en lui expliquant en quoi les résultats obtenus peuvent l'alerter quant au maintien sans risque de certaines activités, dont la conduite automobile, et l'aider à prendre une décision de lui-même d'arrêt. L'arrêté du 28 mars 2022 fixe la liste des affections médicales incompatibles ou compatibles sous réserve d'aménagements avec le maintien du permis de conduire. Toute personne atteinte d'une pathologie neuro-évolutive comme la maladie d'Alzheimer est désormais interdite de conduire dès le stade 3 de l'échelle de Reisberg qui correspond au stade de trouble cognitif léger et donc de maladie non déclarée. Celle-ci doit pour conduire prendre l'avis d'un médecin expert de l'aptitude. La fédération des centres mémoire, la société française de gériatrie et gérontologie, France Alzheimer et Old'up, entre autres, ont demandé la révision de l'arrêté considéré comme trop large, stigmatisant et allant à l'encontre de l'évaluation fine clinique et neuropsychologique telle que décrite ci-dessus, sans réponse au jour de rédaction de ce chapitre.

1.7. Contribuer à un projet de recherche

Le bilan des fonctions cognitives ou l'évaluation du comportement peut enfin s'inscrire dans le cadre d'une démarche de recherche, le plus souvent pour évaluer les effets bénéfiques ou indésirables d'un traitement ou d'une intervention sur ces fonctions. Il peut aussi s'agir d'une démarche de validation d'instruments d'évaluation (tests ou questionnaires) ou encore de travaux visant à éprouver des modèles interprétatifs (en neuropsychologie cognitive, par exemple).

Au total, il est important dans toutes les circonstances de demander au patient s'il connaît les motifs de l'examen auquel il va être soumis. Il n'est pas rare de constater que le patient n'a aucune connaissance ou une représentation erronée des objectifs de cet examen (Seron et Van der Linden, 2000).

2. Obstacles au bilan neuropsychologique

Une demande d'évaluation neuropsychologique ne conduit pas systématiquement à sa réalisation. Certaines circonstances y sont défavorables.

2.1. L'imprécision de la demande

La demande d'examen neuropsychologique émane assez souvent d'une personne non experte en neuropsychologie et il n'est pas surprenant qu'elle puisse être peu informative (Lezak, 1995b). Il n'est pas rare qu'elle se résume à une phrase du type « réaliser un examen psychométrique chez M. Dupont ». Face à une demande imprécise, il sera indispensable d'en faire expliciter davantage les motifs avant d'entamer toute démarche d'évaluation (Seron et van der Linden, 2000). C'est ainsi que l'on peut s'apercevoir qu'en définitive, il s'agit d'une demande d'établissement d'aptitudes professionnelles, qui peuvent relever des compétences d'autres professionnels, comme les conseillers d'orientation-psychologues, et requiert des instruments spécifiques permettant d'établir un profil d'aptitudes. Évaluer le sujet peut éventuellement interférer avec la réalisation du bilan d'aptitude (par exemple en raison d'un effet d'apprentissage), c'est pourquoi il est préférable de le réorienter, après avoir expliqué les motifs de ce refus, vers un centre ou un cabinet spécialisé dans le bilan de compétences. La plupart du temps, il suffira de rencontrer le prescripteur pour préciser les motifs de la demande et discuter du bien-fondé de l'évaluation.

2.2. Un contexte défavorable

En dépit d'un motif clair et justifié, il est possible que le contexte des troubles soit un obstacle à la réalisation de l'examen neuropsychologique. C'est le cas, notamment, quand on demande d'examiner un patient en phase aiguë d'un trouble (par exemple, accident vasculaire cérébral, récupération d'une anesthésie générale, syndrome confusionnel, etc.) qui rend l'examen impossible à réaliser, à cause de troubles de la communication (syndrome

aphasique, troubles de la vigilance...) ou à cause de manifestations anxieuses importantes. À noter également que les résultats d'une évaluation pratiquée dans la phase aiguë ne seront pas représentatifs des séquelles du trouble en question puisque celles-ci auront tendance à être majorées. De plus, en raison d'effets test-retest, cette évaluation peut biaiser les résultats d'un examen pratiqué ultérieurement quand l'état du patient est stabilisé et conduire à une sous-estimation du handicap résiduel. Le neuropsychologue devra expliquer à l'équipe pourquoi les circonstances ne sont pas favorables à la pratique de l'examen et proposer son report.

Dans certaines pathologies, il est possible que le patient soit dans une phase stable de sa pathologie mais que l'examen ait été programmé à un moment défavorable à la pratique de celui-ci. Par exemple, en oncologie, chez un patient qui vient de subir une cure de chimiothérapie, la fatigue et les effets indésirables du traitement rendent en général l'évaluation des fonctions cognitives difficilement praticable pendant quelques jours (cf. Chapitre 45 « L'évaluation neuropsychologique dans le cancer non cérébral »). Il est préférable de la conduire à distance de cet épisode « aigu » de la prise en charge. C'est souvent avec la personne responsable de la programmation de l'examen que le neuropsychologue devra argumenter la nécessité de reporter cet examen.

2.3. L'opposition du patient

L'évaluation ne peut se pratiquer chez les patients opposants ou peu motivés. L'absence de motivation est parfois un symptôme en rapport avec la pathologie cognitive ou thymique sous-jacente. Elle interfère avec la réalisation des tests, notamment ceux évaluant la vitesse de traitement de l'information ou l'initiation. Dans ce cadre, il est recommandé de ne pas réaliser le bilan et de le différer. L'entretien peut en revanche apporter des explications à ce trouble, voire faire changer d'avis le sujet. Celui-ci peut refuser cette évaluation après avoir été informé de ses modalités et de son objectif. Dans tous les cas, c'est un savoir-faire essentiel du neuropsychologue que d'être capable d'apprécier correctement la motivation du patient et d'être capable de mobiliser son attention, et si possible son intérêt, pour les tests qui lui sont proposés au risque de rendre caduque l'ensemble de l'interprétation du bilan.

2.4. Les déficits sensoriels ou moteurs

Un déficit neurosensoriel important est susceptible de rendre impossibles l'interprétation des performances observées et, par conséquent, la réalisation de l'évaluation. Chez les patients dont la vision est corrigée, il est important d'avoir les verres correcteurs à disposition pendant l'examen. L'autre déficit neurosensoriel rendant impossibles certaines épreuves est la surdité. En cas d'hypoacousie, l'évaluateur doit s'assurer que la consigne est entendue par le patient. Au besoin, il utilisera un amplificateur de voix. Ces contraintes obligent l'évaluateur à choisir les épreuves adaptées. Par exemple, l'utilisation d'épreuves avec items agrandis ou consignes écrites doit parfois être envisagée.

En cas de troubles moteurs ou sensitifs d'un membre, l'examen de la gestualité doit être conduit avec précaution. Ainsi, la réalisation de dessins ou d'écrits peut être perturbée chez des patients utilisant leur membre non dominant. En effet, un sujet droitier victime d'un AVC sylvien gauche ne pourra pas produire une performance satisfaisante en dessin ou en écriture en utilisant son membre supérieur droit.

Chez le patient aphasique, la réalisation de tests, par exemple de mémoire, utilisant les modalités verbales, que ce soit pour l'apprentissage ou pour l'évocation n'a pas lieu d'être réalisée. Chez ces patients, il est en revanche possible de réaliser une évaluation utilisant des tests de reconnaissance implicite ou de production différée de dessins pour évaluer les capacités mnésiques.

2.5. La barrière culturelle et/ou linguistique

Enfin, chez les patients de très faibles niveaux d'éducation, analphabètes ou étrangers à la langue utilisée pour les tests, l'évaluation doit être réalisée avec des tests adaptés et normés pour la population en question. Dans le cas contraire, cette évaluation n'est pas recommandée. Chaque fois que possible des interprètes doivent être mandatés avec l'accord du sujet, qui le plus souvent apprécie cette aide. Un chapitre spécifique de ce livre est dédié à la dimension culturelle de l'évaluation neuropsychologique (cf. Chapitre 9 « Évaluation neuropsychologique et culture »).

3. Conclusion

En conclusion, les indications du bilan neuropsychologique sont étendues et les obstacles à sa pratique sont souvent contournables. L'évaluation neuropsychologique s'inscrit dans le bilan global du patient, au même titre que les autres examens. Les résultats obtenus permettent de conclure concernant la sévérité et l'étendue des troubles ainsi que leur impact fonctionnel. Ils permettent une caractérisation objective et détaillée des troubles cognitifs qui sont interprétés dans le cadre de la pathologie à l'origine de ces troubles mais aussi des modèles neurocognitifs qui permettent leur compréhension, comme l'illustrent la plupart des chapitres de ce traité. Les populations et les pathologies concernées sont multiples. Les domaines d'application sont en expansion en raison d'un meilleur niveau de connaissance, mais aussi des attentes de la société envers un fonctionnement cognitif le meilleur possible, le plus longtemps possible. Cette grande diversité des situations et populations exige de l'expert en neuropsychologie une mise à jour permanente de ses connaissances, d'importantes capacités d'adaptation et une relative créativité dans le cadre rigoureux qu'impose la psychométrie.

4. Lecture conseillée

Thomas-Antérion, C., Barbeau, E. J. (dir.). (2011). *Neuropsychologie en pratique(s)*. Éditions De Boeck / Solal.

Bibliographie

- Dubois, B., Slachevsky, A., Litvan, I., Pillon B. (2000). The FAB: a Frontal Assessment Battery at bedside. *Neurology*, 55(11), 1621-1626.
- Dubois, B., Touchon, J., Portet, F., Ousset, P.J., Vellas, B., Michel, B. (2002). « Les 5 mots » épreuve simple et sensible pour le diagnostic de la maladie d'Alzheimer. *La presse médicale*, 31, 1696-1699.
- Hugonot-Diener, L. (2001). MMS version consensuelle GRECO. In : *La consultation en gériatrie*. Masson.
- Hugonot-Diener, L., Barbeau, E. J., Michel, B., Thomas-Antérion, C., Robert, P. (Eds). (2008). *Grémoire : Tests et échelles d'évaluation dans la maladie d'Alzheimer et syndromes apparentés*. Éditions De Boeck / Solal.
- Hugonot-Diener, L., Thomas-Antérion, C., Sellal, F. (Eds). (2015). *Grémoire 2 : Tests et échelles des maladies neurologiques avec symptomatologie cognitive*. Éditions De Boeck / Solal.
- Lafont, S., Marin-Lamellet, C., Paire-Ficout, L., Thomas-Antérion, C., Laurent, B., Fabrigoule, C. (2010). The Wechsler digit symbol substitution test as the best indicator of the risk of impaired driving in Alzheimer disease and normal aging. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 29, 154-163.
- Lemesle, B., Barbeau, E.J., Rigal, E.M., Denuelle, M., Valton, L., Pariente, J., Curot, J. (2022). Hidden objective memory deficits behind subjective memory complaints in patients with temporal lobe epilepsy. *Neurology*, 98(8), e818-e828.
- Lezak, M.D. (1995a) The practice of neuropsychological assessment. In Lezak, M.D. (Ed). *Neuropsychological Assessment*, (3^e éd, p7-16.). Oxford University Press.
- Lezak, M.D. (1995b). The Neuropsychological examination: procedures. In Lezak, M.D. (Ed). *Neuropsychological Assessment*, (3^e éd, p110-143). Oxford University Press.
- Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Bédirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., ... et Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53(4), 695-699.
- Piolino, P., Desgranges, B., Eustache, F. (Eds). (2000). *La mémoire autobiographique : Théorie et pratique*. De Boeck / Solal.
- Rabin, L. A., Barr, W. B., Burton, L.A. (2005). Assessment practices of clinical neuropsychologists in the United States and Canada: a survey of INS, NAN, and APA Division 40 members. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 20(1), 33-65.
- Rochoy, M., Chazard, E., Bordet, R. (2019). Epidemiology of neurocognitive disorders in France. *Gériatrie, psychologie et neuropsychiatrie du vieillissement*, 17(1), 99-105.
- Seron, X., Van der Linden, M. (2000). L'anamnèse et l'examen neuropsychologique de base. In Seron, X. et Van der Linden, M. (Eds). *Traité de neuropsychologie clinique, Tome 1*. (p79-94), Solal.
- Thomas-Antérion, C., Barbeau, E.J. (eds). (2011). *Neuropsychologie en pratique(s)*. Éditions De Boeck / Solal.

Éléments de clinique neurologique

Fabien HAUW

SOMMAIRE

1. Introduction	24
2. Rappels anatomiques	24
3. Rappels fonctionnels	25
4. Pathologies du système nerveux	30
5. Conclusion	36
6. Lectures conseillées	36

1. Introduction

La prise en charge d'un patient commence par l'examen médical, qui se conduit en deux temps : l'interrogatoire, où l'on recueille les informations concernant les antécédents du patient, son mode de vie, ses plaintes et l'histoire de la maladie ; puis l'examen clinique. Celui-ci permet de traduire les symptômes du patient en signes cliniques, dans un but de les rassembler en un ou plusieurs syndromes, qui orienteront vers des causes et maladies précises. Ensuite, des examens viendront confirmer ou infirmer ce diagnostic, avant qu'un éventuel traitement soit introduit, ou de nouvelles hypothèses envisagées.

Dans le domaine de la neurologie, savoir identifier les différents symptômes et syndromes est particulièrement important du fait de la richesse *sémiologique* (science s'intéressant aux symptômes des maladies) de cette spécialité, et du faible nombre de marqueurs biologique ou radiologique existants. Le raisonnement se base donc principalement sur la corrélation anatomo-clinique : on connaît (en partie) les fonctions de chaque région anatomique, et inversement on connaît (en partie) les régions anatomiques responsables de chaque fonction. Ainsi, face à un syndrome, on localise la ou les atteintes anatomiques potentielles, et on complète l'examen clinique avec l'examen complémentaire correspondant.

Afin de comprendre au mieux les pathologies en neurologie, il est donc indispensable de maîtriser les différents aspects du système nerveux que nous aborderons au cours de ce chapitre : l'anatomie, les rôles fonctionnels de chacune des différentes structures et, enfin, les pathologies pouvant résulter de leur atteinte.

2. Rappels anatomiques

Au niveau cellulaire, le neurone est l'unité fonctionnelle du système nerveux. Un neurone est constitué d'un corps cellulaire, contenant le noyau, et sur lequel on trouve de nombreuses dendrites, recevant des connexions de nombreux axones. L'axone est un prolongement du corps cellulaire, servant à émettre un message d'un neurone à un autre au niveau d'une synapse (généralement avec une dendrite d'un autre neurone). Cet axone est recouvert par une gaine de myéline, servant à accélérer la conduction de l'influx nerveux le long de l'axone, gaine qui peut être atteinte dans certaines pathologies dites démyélinisantes.

Le système nerveux est divisé en deux : le système nerveux central (SNC), comprenant l'encéphale et la moelle, et le système nerveux périphérique, incluant les racines nerveuses, les nerfs périphériques et leurs terminaisons.

2.1. Le système nerveux central

L'encéphale est constitué de deux hémisphères cérébraux, reliés par le corps calleux, le cervelet et le tronc cérébral (TC). Ces structures sont protégées par trois méninges, respectivement de l'extérieur vers l'intérieur : la dure-mère, adhérente à l'os au niveau du crâne mais non adhérente le long de la moelle ; l'arachnoïde, qui tapisse la face interne

de la dure-mère ; la pie-mère, qui tapisse la surface de l'encéphale et de la moelle.

Différents espaces sont ainsi définis : l'espace extradural, entre l'os et la dure-mère, où peuvent se former les hématomes extra-duraux ; l'espace sous-dural, entre la dure-mère et l'arachnoïde, et où peuvent se former les hématomes sous-duraux ; et l'espace sous-arachnoïdien, entre l'arachnoïde et la pie-mère, qui contient le liquide céphalo-rachidien (LCR) et permet sa résorption. Enfin, la boîte crânienne et le rachis sont les structures osseuses protégeant l'ensemble.

Au niveau du cerveau, on distingue la substance blanche (SB) et la substance grise (SG). La SG est constituée principalement de corps neuronaux, lui conférant sa densité et sa caractéristique de substance « grise ». Elle correspond au cortex (la surface du cerveau) et aux noyaux gris profond. Au contraire, la SB est principalement constituée d'axones, et est donc moins dense. Le cerveau est divisé en deux hémisphères, reliés par le corps calleux. Chacun de ces hémisphères comprend un lobe frontal, un lobe pariétal, un lobe occipital, un lobe temporal et l'insula.

À l'intérieur du cerveau, l'on retrouve différentes cavités, nommées *ventricules*, qui sont au nombre de quatre. Il y a deux ventricules latéraux. Ils communiquent avec le 3^e ventricule qui communique lui-même avec le 4^e ventricule, situé dans le tronc cérébral. Les ventricules contiennent les plexus choroïdes, chargés de sécréter le LCR, qui sera plus tard résorbé au sein des espaces sous-arachnoïdiens, puis évacué par les sinus veineux.

Le TC comprend trois parties : le *mésencéphale*, au sommet, entre le cerveau et le *pont* (ou protubérance), et enfin, la *moelle allongée* (ou bulbe), faisant la jonction entre le pont et la moelle épinière. Le tronc cérébral contient les noyaux des différentes paires de nerfs crâniens (de III à XII), servant principalement à maintenir l'éveil, et assurer les fonctions végétatives, dont certaines fonctions vitales.

Le cervelet est situé en arrière du TC, en regard du pont, et comprend deux *hémisphères cérébelleux*, reliés par le *vermis* cérébelleux.

Le système artériel est assuré par deux circulations : la circulation antérieure, représentée par les deux artères carotides internes, issues des carotides communes et qui est destinée à la vascularisation de la face et des méninges ; la circulation postérieure, représentée par les artères vertébrales, qui se rejoignent en intracrânien pour donner le tronc basilaire.

Les artères communicantes relient les circulations antérieure et postérieure, et leur permettent de se suppléer lors d'une éventuelle occlusion artérielle.

Au sein du cerveau, les veines sont nommées *sinus veineux*, et l'ensemble est drainé par les veines jugulaires.

La moelle est située dans le canal rachidien. Elle prolonge la moelle allongée, et se termine au niveau de la 2^e vertèbre lombaire (L2) par le cône terminal. Au-delà, on retrouve l'ensemble des dernières racines nerveuses, constituant la *queue-de-cheval*. Il existe autant de vertèbres que de segments médullaires, mais du fait d'une croissance différentielle entre la moelle et le rachis, la moelle se termine plus haut. La configuration de la substance grise et de la substance blanche est inversée par rapport au cerveau, avec les corps neuronaux (substance grise) principalement en son centre, et les axones (substance blanche) en périphérie.

Elle est le premier relais du système nerveux périphérique (SNP), notamment des fibres sensitives afférentes, et contient les noyaux des neurones des fibres motrices efférentes. Elle est aussi responsable des différents réflexes sensitivo-moteurs, et donc du tonus basal.

2.2. Le système nerveux périphérique

Le SNP est constitué des nerfs sensitifs afférents, des neuro-moteurs efférents, et des muscles. Les nerfs crâniens, à l'exception du nerf optique, font également partie du SNP.

3. Rappels fonctionnels

Au niveau macroscopique, le cerveau est donc divisé entre substance grise, majoritairement le cortex, et substance blanche. La substance blanche ne correspond qu'aux axones, et donc aux connexions entre différentes aires. Chaque système a une localisation anatomique correspondante au niveau du cortex, qui peut être latéralisée dans certains cas (c'est-à-dire unilatérale, ou bilatérale asymétrique). On parle généralement de la latéralisation de certaines fonctions telle qu'elle est chez les droitiers, et on a tendance à supposer qu'elle est inversée chez les gauchers, mais il ne faut pas oublier que la latéralisation d'un gaucher est, dans 60 % des cas, similaire à celle d'un droitier.

Une lésion précise du cortex peut donc être responsable de la perte d'une fonction, tout comme peut l'être une lésion de la substance blanche. Le cortex visuel est localisé dans le lobe occipital; le lobe pariétal contient le cortex responsable de la sensibilité, des praxies, et de la localisation spatiale; le lobe frontal correspond à la motricité, mais aussi aux fonctions exécutives, d'inhibition, d'adaptation et de planification, la mémoire et le langage; le cortex temporal est principalement dédié au langage et à la mémoire. Enfin, le cortex moteur et le cortex sensitif primaires se situent respectivement en avant et en arrière du sillon central.

3.1. La motricité

Les effecteurs neuronaux finaux de la voie motrice sont les motoneurones, qui commandent la contraction des fibres musculaires. Ces motoneurones sont situés dans la corne antérieure de la moelle et leur axone chemine au sein des nerfs pour se connecter aux fibres musculaires. **Les motoneurones peuvent être mis en jeu** par la voie pyramidale, ou par les voies extra-pyramidales.

Tout mouvement est un mélange de volontaire et d'involontaire. L'action est dirigée vers un but (partie volontaire), et pour y parvenir, de multiples séquences motrices sont réalisées (partie involontaire). Afin d'adapter les mouvements, le cervelet envoie vers les noyaux gris des informations sensitives qu'il reçoit. La marche fait également appel à un programme automatisé complexe, dont nous décidons la mise en jeu et que nous adaptons au fur et à mesure. D'un point de vue fonctionnel, on attribue la motricité volontaire à la mise en jeu du faisceau pyramidal, et la motricité automatique à celle des systèmes dits extra-pyramidaux.

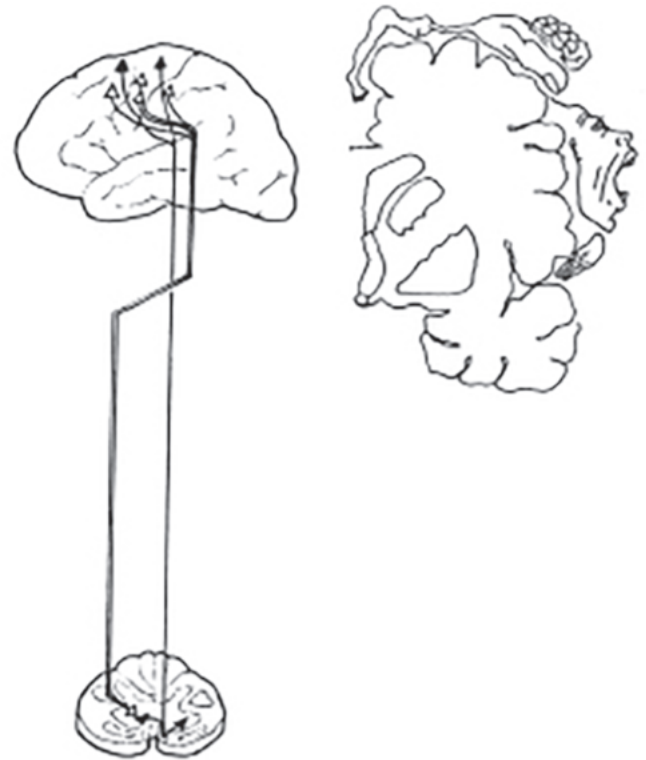


FIGURE 1 : Le faisceau pyramidal, vue schématique et section coronale passant par la circonvolution frontale ascendante (aire 4).

L'homonculus décrit par Penfield se présente avec un développement important des muscles bucco-faciaux et de la main. Le faisceau pyramidal croisé, le plus important quantitativement, se projette sans aucun intermédiaire sur les motoneurones alpha, après croisement de la ligne médiane au niveau bulbaire. Le faisceau pyramidal direct, plus grêle, ne décusse pas et se distribue dans la moelle aux motoneurones des deux cornes antérieures.

Le faisceau pyramidal naît principalement au niveau du cortex moteur primaire (figure 1), en avant du sillon central, où chaque partie du corps est spatialement représentée (homonculus de Penfield). Il est constitué de deux motoneurones. Le motoneurone central naît du cortex moteur, chemine au niveau de la capsule interne, puis 90 % des fibres du faisceau traversent alors la ligne médiane au niveau de la moelle allongée (décussation pyramidale), pour se terminer dans la corne antérieure contralatérale aux différents étages de la moelle. C'est à chaque étage médullaire, dans la corne antérieure, que le motoneurone central s'articule avec le motoneurone périphérique, qui se connectera aux fibres musculaires.

Le système extra-pyramidal programme les activités motrices. Il est constitué d'aires corticales et de noyaux sous-corticaux : le striatum (noyau caudé et putamen) et le pallidum. Deux petits noyaux modulent le fonctionnement du système : le locus niger (ou substance noire) et le noyau sous-thalamique (ou corps de Luys). Le système extra-pyramidal initie et déclenche l'action. Il programme les séquences gestuelles automatisées et active le cortex moteur primaire pour les effectuer.

Le cervelet contrôle et adapte le geste. Avant la réalisation du mouvement, le programme moteur est transmis au cervelet. Les hémisphères cérébelleux, qui reçoivent les informations de la sensibilité inconsciente (articulaire,

tendineuse, etc.) peuvent ainsi, par comparaison, détecter une erreur en cours d'exécution et transmettre une commande correctrice au système extra-pyramidal, essentiellement le cortex prémoteur.

3.1.1. Désordres de la motricité

Le dysfonctionnement de chacun des systèmes que nous venons de décrire donne lieu à différents troubles moteurs.

Les atteintes pariétales sont responsables de troubles des praxies (= exécution de gestes élaborés), qui seront détaillées dans le chapitre correspondant.

*Les lésions de la voie pyramidale sont responsables d'un syndrome pyramidal. Il associe un **déficit moteur**, une **spasticité** dite « élastique », des **réflexes tendineux (RT)** vifs, polycinétiques, diffus, avec zone réflexogène étendue, et un réflexe cutanéopiantaire en extension (= **signe de Babinski**). La topographie est variable selon que la lésion siège au-dessus de la décussation bulbaire (déficit controlatéral) ou en dessous (déficit homolatéral). Les lésions de la capsule interne atteignent le faisceau pyramidal dans une zone où toutes les fibres pyramidales sont concentrées, et sont susceptibles d'entraîner une hémiparésie controlatérale totale (y compris de la face). Dans les pathologies médullaires, le visage ne peut être touché et les deux hémicorps sont souvent atteints. Selon le niveau, on observe une **tétraplégie** (paralysie des 4 membres; forcément niveau cervical) ou une **paraplégie** (paralysie des membres inférieurs; niveau cervical ou dorsal).*

Les dysfonctionnements des noyaux gris sont responsables du syndrome extra-pyramidal. Les lésions de la substance noire, dont l'archétype est la maladie de Parkinson, renforcent l'activité inhibitrice du striatum. La conséquence clinique en est un syndrome parkinsonien, dont la triade clinique se caractérise par une akinésie avec ralentissement (bradykinésie) et diminution d'amplitude des mouvements (hypokinésie), une hypertonie dite plastique et un tremblement.

Enfin, une atteinte périphérique des nerfs, du motoneurone ou des muscles est possible. Lors d'atteintes des nerfs, des troubles sensitifs sont également présents par atteinte des fibres sensitives qui cheminent dans le nerf à leurs côtés. Les nerfs périphériques peuvent être étudiés par l'électromyogramme, qui précise le type de l'atteinte et, parfois, le mécanisme en cause (atteinte de la gaine de myéline ou dégénérescence des axones).

Lors d'une myopathie, des douleurs sont fréquentes : crampes, courbatures. Les affections musculaires sont très variées. De nombreux processus pathologiques (maladies génétiques, médicaments, infections, vascularites, troubles métaboliques) sont cause de myopathies.

3.2. La sensibilité

3.2.1. Les systèmes sensitifs

Cheminaut à l'inverse du système moteur qui part du cortex pour gagner la périphérie (le muscle), les voies de la sensibilité partent de la périphérie (la peau, les viscères, les muscles, les articulations) pour gagner le cortex pariétal. Toutes les voies de la sensibilité ont des caractéristiques communes : la mise en jeu s'effectue grâce à l'activation de récepteurs périphériques; le corps cellulaire du premier

neurone se situe dans les ganglions rachidiens au niveau des racines postérieures; les voies relaient toutes dans le thalamus, avant de projeter sur le cortex. La sensibilité fine, précise, discriminative, est dite **lemnisciale**; elle comprend le tact fin (épicrotique) et la sensibilité profonde consciente. La sensibilité peu discriminative est dite **extra-lemnisciale**, et correspond au tact grossier (protopathique), à la sensibilité thermique et à la douleur.

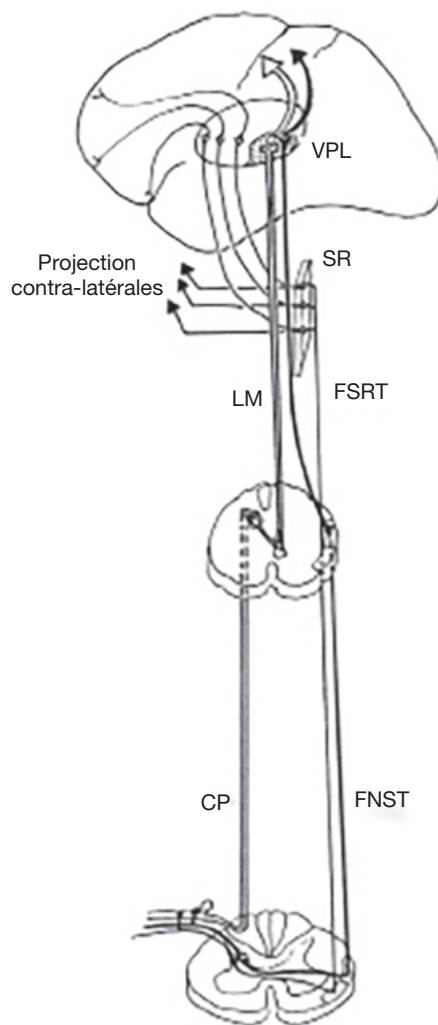


FIGURE 2 : Organisation des voies de la sensibilité.

La voie cordonale postérieure (CP) transmet les informations relatives à la sensibilité profonde consciente (sens de position des membres, sensibilité vibratoire, etc.) et au tact fin, discriminatif ou épicrotique. Elle constitue la voie lemnisciale. Le premier relais a lieu dans le bulbe rachidien. Le second neurone croise la ligne médiane et gagne le noyau ventro-postéro-latéral du thalamus (VPL) en formant le lemnisque médian (LM). Le troisième neurone se projette sur le cortex sensoriel primaire. Les sensibilités au chaud et froid, à la douleur rapide, et le tact grossier, sont véhiculées par les fibres spino-thalamiques latérales et antérieures, qui naissent dans la corne postérieure de la moelle et décussent aussitôt. Elles rejoignent le noyau VPL du thalamus, d'où le troisième neurone se projette sur le cortex sensoriel primaire. La sensibilité douloureuse non localisée, lente, emprunte, par l'intermédiaire d'un neurone issu de la corne antérieure de la moelle et qui croise la ligne médiane, le faisceau spino-réticulo-thalamique (FSRT) dans la partie antérieure de la moelle. Au niveau du tronc cérébral, les neurones se terminent pour la plupart sur les noyaux de la substance réticulée (SR). À partir de là, des projections ipsi et contra-latérales gagnent les noyaux non spécifiques du thalamus et se distribuent au cortex orbito-frontal et limbique.

Le tact fin, ou épicrotique, permet d'acquérir des informations précises sur le monde extérieur. Les fibres nerveuses sont d'un gros calibre, de conduction rapide. Elles transitent au sein des nerfs puis gagnent le cordon postérieur de la moelle (figure 2). Ces fibres se projettent dans le thalamus puis sur le cortex pariétal au niveau de deux aires : l'aire somesthésique primaire (ou SI) et l'aire somesthésique secondaire (ou SII). Certaines parties du corps sont particulièrement riches en récepteurs de la sensibilité épicrotique, la pulpe des doigts par exemple.

La sensibilité thermique est distincte de la sensibilité tactile. Elle dépend de récepteurs thermiques qui transforment le stimulus physique, le froid ou la chaleur, en message électrique. Cheminant dans les nerfs aux côtés des autres fibres nerveuses, les prolongements gagnent la moelle épinière puis, par le faisceau spino-thalamique à la partie latérale opposée de la moelle, se projettent dans le thalamus puis sur le cortex pariétal. On étudie la sensibilité thermique par des stimulations froides et chaudes.

La sensibilité douloureuse comporte différentes voies. Elle résulte de la mise en jeu de terminaisons libres situées dans la peau. Les fibres, peu ou pas myélinisées et donc de conduction lente, atteignent la moelle où elles font relais. Le deuxième neurone emprunte le faisceau spino-thalamique pour rejoindre le tronc cérébral, qui va se projeter sur le thalamus, puis le cortex pariétal. Cette voie de la douleur fait partie, avec la sensibilité thermique et une sensibilité tactile relativement grossière, du **système extra-lemniscal**.

La sensibilité profonde fournit les informations sur le corps et ses mouvements. Les récepteurs sont les fuseaux neuro-musculaires sensibles à l'étirement et à l'origine du réflexe myotatique; les organes tendineux de Golgi, mis en jeu lors de l'augmentation de la tension du muscle; les corpuscules de Paccini des aponévroses, des séreuses, des articulations, réagissant aux pressions. **La sensibilité profonde consciente** fait partie du système lemniscal et emprunte la voie cordonale postérieure. Elle permet de percevoir, sans support visuel, la position de chaque partie du corps et son mouvement. **La sensibilité profonde inconsciente** emprunte les voies spino-cérébelleuses, les plus rapides du système nerveux, qui informent à chaque instant le cervelet des mouvements du corps.

3.2.2. Troubles de la sensibilité

Les lésions des nerfs périphériques perturbent les différentes modalités sensitives. Les patients ressentent moins les stimulations tactiles, douloureuses ou thermiques aux extrémités des membres, le sol est moins bien perçu sous les pieds, et l'équilibre est défaillant. Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis ou diminués en raison de l'atteinte associée des fibres fusoriales. Des crampes, un déficit moteur s'y associent par lésion des axones des motoneurons. Des dérèglements perceptifs aboutissent alors à ressentir douloureusement des stimulations normalement indolores (allodynie) : le contact du drap sur les pieds devient insupportable. Lorsque l'atteinte concerne au contraire les fibres myélinisées de la sensibilité lemniscale (tact fin), la sémilogie est riche. Elle consiste en des sensations spontanées anormales, les paresthésies (engourdissement, picotements, fourmillements), qui s'associent à des perceptions tactiles déformées (comme l'impression de marcher sur du coton ou de la tôle ondulée). Enfin, le

rôle des afférences proprioceptives (sensibilité profonde articulaire, musculaire) sur le contrôle moteur se manifeste par une ataxie : les mouvements perdent leur objectif dès que le patient ne peut plus les contrôler visuellement; yeux fermés, il cherche sa main gauche avec sa main droite sans pouvoir la trouver, touche sa joue quand il doit toucher son nez, enfin perd son équilibre (signe de Romberg). La sensibilité aux vibrations, explorée à l'aide d'un diapason appliqué sur les saillies osseuses, est diminuée ou altérée.

Les lésions médullaires peuvent toucher sélectivement les différentes sensibilités. Une destruction des **cordons postérieurs** à l'arrière de la moelle touche la sensibilité lemniscale (atteinte du tact fin, de la sensibilité profonde avec douleurs cordonales postérieures, sans atteinte des sensibilités thermique et algique). Les lésions des **cordons latéraux** entraînent un syndrome spino-thalamique, avec anesthésie thermique et douloureuse du côté opposé à la lésion. Quelle que soit la modalité sensitive touchée, le déficit intéresse la partie du corps située en dessous de la lésion médullaire. À partir d'un certain niveau cutané, variable selon le siège de cette lésion, la sensibilité redevient normale.

Les lésions thalamiques (noyau ventro-postéro-latéral) sont susceptibles de toucher toutes les modalités sensitives de l'hémicorps controlatéral.

Les lésions du cortex pariétal primaire sont responsables d'anesthésie des sensibilités élémentaires de l'hémicorps contra-latéral. La distribution du déficit est brachio-faciale en cas d'atteinte de la convexité, crurale en cas de lésion de la face interne.

Les lésions du cortex pariétal associatif peuvent entraîner une astéréognosie. Dans ce cas, la sensibilité élémentaire est préservée, et le patient peut préciser la taille de l'objet palpé, son volume, sa forme, mais la capacité d'associer ces caractéristiques avec un modèle mémorisé est perdue. Il s'agit de l'agnosie tactile.

3.3. La vision

3.3.1. Le système visuel

La vision résulte de la transformation de l'énergie lumineuse en influx électrique. Cette opération est effectuée au niveau des cellules de la rétine, les cônes et les bâtonnets. Il s'agit de cellules sensorielles photoréceptrices. Les cônes sont localisés à la macula et déterminent l'acuité visuelle et la vision des couleurs; les bâtonnets sont situés dans le reste de la rétine et permettent la vision périphérique et nocturne. L'information nerveuse est alors transmise aux cellules suivantes (cellules bipolaires) qui activent les neurones rétinien, dont les prolongements forment le nerf optique.

Les voies visuelles se projettent sur le cortex visuel (figure 3), mais aussi sur d'autres structures cérébrales (l'hypothalamus, les noyaux prétectaux, les tubercules quadrijumeaux supérieurs, les noyaux oculo-moteurs du tronc cérébral).

Les neurones constituant les voies optiques se terminent au niveau du cortex visuel primaire (aire V1 ou 17 dans la nomenclature de Brodmann). À partir d'elle, l'information est transmise à une trentaine d'aires visuelles avoisinantes, non seulement occipitales mais aussi temporales et pariétales, selon deux voies : ventrale (voie du « quoi ») et dorsale (voie du « où »).

L'étude de la perception visuelle nécessite d'explorer la vision centrale – fovéale, la vision périphérique, et enfin les différentes modalités perceptives. La vision fovéale est mesurée par l'acuité visuelle : lecture de lettres de tailles décroissantes. Pour apprécier la vision périphérique, l'examineur place ses doigts dans les différents secteurs du champ visuel périphérique du patient et lui demande s'il les perçoit. Plus précise est l'étude aux périmètres de Goldmann, coupole où est projeté un spot lumineux dont l'intensité et le diamètre sont variables.

L'étude des fonctions visuelles élaborées correspond à l'examen de l'agnosie (voir chapitre 25, « L'évaluation des agnosies visuelles d'objet »).

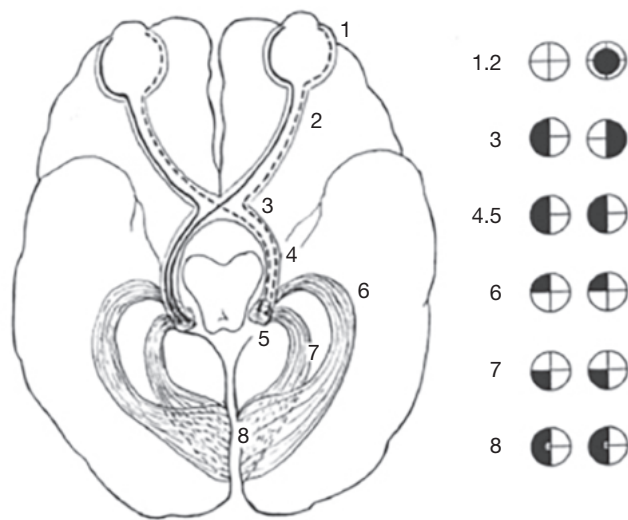


FIGURE 3 : Schéma des voies visuelles et déficits secondaires à leur atteinte.

1 : globe oculaire ; 2 : nerf optique ; 4 : chiasma, où les axones issus du champ nasal de la rétine croisent la ligne médiane (à l'exception d'une partie des fibres fovéales) ; 5 : bandelette optique ; 6 : radiations optiques (faisceau ventral temporal) ; radiations optiques (faisceau dorsal pariétal) ; 8 : cortex occipital primaire, scissure calcarine. Voir explications dans le texte.

3.3.2. Anomalies de la vision (figure 3)

Les anomalies des milieux transparents de l'œil et de la rétine relèvent des pathologies ophtalmologiques. De nombreuses causes sont possibles. D'une façon générale, l'acuité visuelle est abaissée ; parfois on note un scotome (« trou » visuel localisé à un œil) en cas de déchirure rétinienne, ou de néovaisseaux. L'examen ophtalmologique et l'angiographie permettent de faire le diagnostic étiologique.

Une baisse de l'acuité visuelle avec examen ophtalmologique normal est due à une pathologie rétro-oculaire, en particulier à une inflammation du nerf optique, la névrite optique **rétró-bulbaire**. Très fréquente au cours de la sclérose en plaques, elle est régressive spontanément en quelques jours ou semaines. Elle est causée par une plaque de démyélinisation sur le nerf optique. *A minima*, on peut retrouver une perte de la vision des couleurs. Les potentiels évoqués visuels (étude de la réponse du cortex occipital à des stimulations visuelles) font aisément le diagnostic de ces névrites optiques asymptomatiques. De nombreuses autres maladies du nerf optique peuvent occasionner

une baisse d'acuité visuelle : les tumeurs du nerf optique, les compressions par un anévrisme, les névrites toxiques (tabac, alcool éthylique, méthanol, dérivés halogénés de l'hydroxyquinoléine), les ischémies du nerf optique ou de la rétine, la maladie de Leber (névrite optique génétique), un syndrome d'hypertension intracrânienne (l'examen montre également un œdème papillaire avec céphalées).

Une **hémianopsie bitemporale** signe une atteinte du **chiasma optique**, en général une compression par un adénome de l'hypophyse. La vision est altérée sur les côtés externes des deux champs visuels.

Les lésions des voies visuelles **rétró-chiasmatiques** donnent lieu à une **hémianopsie latérale homonyme** (perte de vision dans l'hémi-champ visuel controlatéral à la lésion). En cas d'atteinte des radiations optiques supérieures (lobe pariétal), le déficit se limite à une **quadransie inférieure homonyme**. Si c'est le faisceau inférieur qui est touché (lobe temporal), il s'agit d'une **quadransie supérieure**.

La destruction du **cortex visuel primaire** (aire 17) entraîne également une **hémianopsie latérale homonyme**. La vision maculaire peut être préservée. Une lésion des deux scissures calcarines, est cause de **cécité corticale** : le patient se comporte comme un aveugle, mais n'en est pas toujours parfaitement conscient, et a des hallucinations visuelles complexes. Le réflexe photo-moteur (contraction pupillaire à la lumière) est normal. Le réflexe de clignement à la menace est en revanche aboli. Certaines modalités perceptives peuvent être préservées au cours des lésions corticales : en cas de lésion unilatérale avec hémianopsie, le patient ne voit pas le doigt de l'examineur dans son champ visuel aveugle, mais parvient néanmoins à l'attraper sans difficulté dès que ce doigt bouge, ce qui témoigne du caractère fonctionnel de l'aire V5 et de ses afférences. En cas de cécité corticale, cette préservation de la perception du mouvement et de la localisation spatiale chez certains patients les rend capables de se déplacer sans encombre, alors qu'ils ne distinguent pas les objets ni les obstacles (phénomène de vision aveugle).

Les lésions du **cortex occipito-temporal** déterminent l'**agnosie pour les objets**. La perception est affectée si les deux hémisphères sont lésés : les patients ne reconnaissent pas les objets, ou bien sont gênés dès que l'objet est présenté sous un angle inhabituel. Quoique souvent dues à une destruction bilatérale occipito-temporale, des lésions droites sont parfois responsables à elles seules d'une incapacité totale à reconnaître tout visage y compris le sien (**prosopagnosie**).

3.4. L'audition

3.4.1. Le système auditif

L'audition résulte de la transformation d'une énergie mécanique (la vibration de l'air) en influx électrique. L'onde acoustique captée par les conduits auditifs externes fait vibrer le tympan. La transmission des vibrations est assurée ensuite par une chaîne de trois osselets. Finalement, les oscillations mécaniques provoquent le mouvement d'un liquide endolymphatique à l'intérieur de l'organe sensoriel lui-même, la **cochlée**, à la configuration de limaçon. Les oscillations du liquide mettent en mouvement les cils de cellules neuro-sensorielles, déclenchant une activité électrique. Les axones des cellules ciliées constituent les fibres du nerf auditif.

Les voies de l'audition dans le tronc cérébral sont complexes. Elles aboutissent à former un contingent principal contra-latéral, représentant deux tiers des influx, et un contingent homolatéral constituant le tiers restant. En pratique clinique, l'étude des voies auditives du nerf cochléaire à la partie supérieure du tronc cérébral repose sur les potentiels évoqués auditifs précoces, moyennage des activités électriques enregistrées à distance au niveau du scalp et provoquées par l'audition de sons dans l'une ou l'autre oreille, l'autre étant inhibée par un bruit blanc.

Les voies auditives se projettent sur le cortex auditif primaire, situé sur le gyrus temporal supérieur (= le gyrus de Heschl).

Les aires auditives associatives donnent une signification aux sons. Chaque son entendu active une représentation sémantique; celle-ci est à la fois verbale, permettant de nommer l'objet sonore ou de le décrire, mais également non-verbale, engageant une représentation imagée, un affect, etc.

Le langage active préférentiellement le lobe temporal gauche. Chaque hémisphère peut décoder les signaux linguistiques, mais chez le sujet droitier, l'hémisphère gauche a une prépondérance nette.

La musique est décodée dans les deux hémisphères. Rythme et mélodie sont analysés par des systèmes différents. Chez le non-musicien, l'hémisphère droit est prévalent et la composante affective de la musique est la plus saillante. Chez le musicien, l'hémisphère gauche est activé de façon prédominante comme s'il s'agissait d'un langage.

3.4.2. Les troubles de l'audition

Il existe des surdités de transmission (atteinte du conduit auditif externe, du tympan ou de l'oreille moyenne) et des surdités de perception (atteinte de la cochlée secondaire à un traumatisme ou un médicament ototoxique par exemple; ou du nerf auditif). Le déficit auditif, ou hypo-acousie, est apprécié par audiométrie (étude des fréquences et des intensités de sons) et acoumétrie (perception de la voix parlée et chuchotée, des vibrations osseuses par un diapason). La surdité totale est appelée cophose. Les maladies du nerf auditif sont dominées par le neurinome de l'acoustique, dont le diagnostic est porté au mieux grâce à l'imagerie par résonance magnétique nucléaire.

Les surdités centrales sont déterminées par des lésions des voies auditives dans le tronc cérébral. Des distorsions perceptives sont habituelles.

L'audition est atteinte dans les lésions du gyrus de Heschl. Une destruction bilatérale entraîne une **surdité corticale**. Le patient se comporte alors comme un sourd.

Les lésions des cortex associatifs sont responsables des agnosies auditives. Lorsque les deux tiers postérieurs des lobes temporaux sont détruits des deux côtés, l'agnosie est aperceptive : toutes les stimulations sonores sont touchées, langage, musique, bruits familiers, etc. Si la lésion est gauche, le déficit de perception ne touche que le langage (**surdité verbale**) : le patient se comporte comme un sourd, mais uniquement vis-à-vis du langage, dont il ne distingue pas les phonèmes les uns des autres, et qu'il ne peut répéter. Il continue, en revanche, à percevoir parfaitement la musique et les bruits. Si la lésion siège à droite, le déficit intéresse préférentiellement la perception musicale. Ailleurs, les lésions laissent intacte la perception,

mais interdisent l'interprétation des sons perçus. Ainsi, une lésion temporale gauche laisse le patient capable de distinguer les phonèmes les uns des autres, de répéter normalement, mais il ne comprend pas ce qu'il entend, les mots lui apparaissant comme étrangers, incompréhensibles.

3.5. L'équilibre

L'équilibre repose sur un triple système : le système vestibulaire, le système proprioceptif, le système visuel. Ces systèmes visent à maintenir la projection du centre de gravité du corps à l'intérieur du polygone de sustentation dans toutes les conditions statiques et dynamiques. Les informations sensorielles fournies par ces systèmes sont intégrées à différents endroits du système nerveux central : le cervelet, les noyaux gris, le cortex pariétal et finalement le lobe frontal.

Le système vestibulaire informe de la position et des déplacements de la tête. Il comporte deux « sacs » – l'utricle et le saccule –, qui sont sensibles à la gravité, et trois canaux semi-circulaires, qui renseignent sur les accélérations et décélérations angulaires de la tête. Par le nerf vestibulaire, constituant du VIII^e nerf crânien, les influx sont convoyés aux noyaux vestibulaires bulbaires. De là, les informations sur l'équilibre et les mouvements de la tête sont transmises à différentes structures : le cervelet; les noyaux des nerfs oculomoteurs pour permettre l'adaptation des mouvements oculaires durant les déplacements; la moelle épinière pour permettre l'adaptation posturale; la substance réticulée; le cortex pariétal (partie inférieure de la pariétale ascendante) et le cortex temporal via le thalamus pour permettre la sensation consciente des mouvements.

La proprioception renseigne sur la position du tronc et des membres, et sur leurs déplacements. Elle est issue de récepteurs articulaires, musculaires, tendineux.

La vision permet d'adapter l'équilibre et d'anticiper toute perturbation imminente.

Le striatum reçoit des informations proprioceptives pour ajuster le tonus et les mouvements automatiques.

3.5.1. Les troubles de l'équilibre

Les dysfonctionnements vestibulaires entraînent un syndrome vestibulaire. Le déséquilibre est accompagné d'un **vertige**. Un signe physique pathognomonique est le **nystagmus**, battement simultané des deux yeux, comportant une déviation lente vers le vestibule lésé, puis une secousse rapide de rappel vers la ligne médiane, cette dernière donnant le sens du nystagmus.

Les syndromes vestibulaires résultent de lésions de sièges variés. Une atteinte du labyrinthe ou du nerf vestibulaire est cause d'un **syndrome vestibulaire périphérique**, dit harmonieux, s'accompagne volontiers de troubles de l'audition et comporte des éléments déviationnels congruents : sens identique pour le déséquilibre du corps, la déviation des index, la déviation lente du nystagmus. Les causes d'atteinte du vestibule sont multiples (traumatisme, infection, dégénérescence, trouble de pression : maladie de Ménière, etc. Les lésions du nerf vestibulaire sont dominées par la névrite vestibulaire, dysfonctionnement aigu et régressif qu'on attribue volontiers à une infection virale, et par le neurinome de l'acoustique. Une lésion siégeant sur les voies vestibulaires bulbaires ou les noyaux entraîne un **syndrome vestibulaire central**, dysharmonieux : le sens des

différentes déviations n'est pas le même. De nombreux processus pathologiques sont responsables d'un tel syndrome : infarctus du tronc cérébral (syndrome de Wallenberg en particulier), sclérose en plaques, tumeur maligne du tronc cérébral, encéphalite, etc.

Les troubles proprioceptifs entraînent un déséquilibre à la fermeture des yeux principalement. Dans ce cas, le patient se met à osciller dans tous sens, puis chute. Le déséquilibre s'associe à une ataxie, ou incoordination motrice. L'examen révèle des anomalies portant sur la sensibilité lemniscale : altération du sens de position des membres, de la préhension aveugle, de la sensibilité vibratoire. De nombreuses pathologies affectent la proprioception : au niveau des fibres nerveuses périphériques les polynévrites et polyradiculonévrites ; au niveau médullaire la sclérose en plaques, la carence en vitamine B12 (sclérose combinée de la moelle), le tabès (radiculo-myélite syphilitique), le SIDA (myélopathie vacuolaire).

Les affections du cervelet perturbent l'équilibre et le tonus. Le malade élargit son polygone de sustentation en écartant les membres inférieurs lorsqu'il doit se tenir debout ; dès qu'il rapproche les pieds, apparaissent des oscillations en tous sens mais qui ne sont pas aggravées par la fermeture des yeux, à la différence du déséquilibre proprioceptif. La marche s'effectue avec des embardées latérales. Le prototype de l'instabilité cérébelleuse est l'ivresse aiguë.

4. Pathologies du système nerveux

4.1. Les accidents vasculaires cérébraux

Troisième cause de mortalité dans les pays développés, source considérable de handicap et d'exclusion sociale, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont un problème de santé publique.

Il existe trois sortes d'accidents vasculaires cérébraux. Les plus fréquents sont **ischémiques** (infarctus cérébral) secondaires à une occlusion artérielle. Lors d'un AVC hémorragique, des vaisseaux fragilisés ou mal formés se rompent, et libèrent du sang dans le parenchyme. Les **thromboses veineuses cérébrales** consistent en une occlusion d'une veine de drainage du cerveau, entraînant une hyperpression dans le système veineux, des infarctissements avec exsudations hémorragiques peuvent alors se produire.

4.1.1. Les AVC ischémiques

Lorsqu'un vaisseau s'occlut, la région du cerveau correspondant au territoire cesse de fonctionner (figure 4). L'étendue de l'aire ischémisée est variable. Elle dépend en effet des possibilités de suppléance par les artères avoisinantes : anastomoses entre des artères du système carotidien externe et interne, entre des artères du système carotidien interne et vertébro-basilaire. Les neurones dont l'apport sanguin est totalement réduit durant plusieurs minutes vont se détruire (nécrose), alors que ceux qui conservent un apport sanguin résiduel peuvent survivre quelques heures (6 à 8 en général) dans un état de sidération ; ils constituent une zone de « pénombre ischémique » entourant la zone de nécrose. Cette zone de pénombre est la cible des traitements actuels de l'AVC ischémique. Selon le rétablissement du flux sanguin, les cellules de cette zone peuvent reprendre leur activité normale, ou mourront à leur tour.

L'occlusion peut concerner une artère de gros ou de petit calibre, et il existe de multiples causes : embolie d'un caillot d'origine cardiaque, embolie d'athérome depuis une plaque, occlusion sur une plaque d'athérome, dissection, voire lipohyalinose sur les petites artères.

Une baisse rapide de la pression artérielle peut suffire à provoquer un infarctus en aval d'un vaisseau très sténosé.



FIGURE 4 : Représentation schématique des différents territoires artériels du cerveau (coupes transversales passant par les lobes temporaux, les thalamus, le cortex de la convexité).

Les artères carotides vascularisent les deux tiers antérieurs du cerveau. Chaque artère carotide fournit : une artère ophtalmique qui vascularise la rétine ; une artère cérébrale antérieure qui vascularise la face interne du lobe frontal et pariétal ainsi que la majorité du corps calleux (représentation par des croix sur le dessin) ; une artère cérébrale moyenne, ou sylvienne, qui vascularise la plus grande partie de la face externe du cerveau, et les régions profondes (représentation par les rayures) ; une artère choroïdienne antérieure destinée en grande partie à la capsule interne (en sombre sur le dessin). Le système vertébro-basilaire vascularise la partie haute de la moelle épinière, le tronc cérébral, le cervelet. En se terminant en deux artères cérébrales postérieures, le système vertébro-basilaire vascularise les lobes occipitaux, la partie postérieure des lobes pariétaux, la face interne des lobes temporaux, les thalamus (représentation par des triangles).

La systématisation artérielle permet aux AVC ischémiques d'être des modèles de corrélation anatomo-clinique. Les territoires nécrosés sont généralement bien limités. Les **infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne (ou sylvienne)** entraînent une hémiplégie controlatérale avec ou sans signes sensitifs, avec hémianopsie ou quadranopsie latérale homonyme. Dans l'hémisphère « dominant », on peut observer une apraxie et divers troubles du langage (aphasie de Broca, aphasie de Wernicke ou de conduction). Dans l'hémisphère « mineur », une anosognosie (dénier des symptômes), un syndrome de négligence visuo-spatiale, une hémiasomatognosie (méconnaissance de l'hémicorps atteint), une apraxie constructive. Les **infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure** donnent lieu à une hémiplégie prédominant au membre inférieur, et à un syndrome frontal. Les **infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure** provoquent une hémianopsie latérale homonyme. On peut constater l'existence d'une agnosie visuelle, ou d'une prosopagnosie. Lorsque le thalamus est touché, la sémiologie est sensitive ou neuropsychologique. Les infarctus vertébro-basilaires détruisent le cervelet ou le tronc cérébral, et sont à l'origine d'un grand nombre de syndromes cliniques variables selon le niveau et l'étendue de la nécrose.

Les **infarctus de petite taille, ou lacunes**, ont une sémiologie limitée. Ils résultent de l'occlusion d'une ou plusieurs petites artères perforantes et mesurent 5 à 15 mm. Ils siègent dans la substance blanche, les noyaux gris ou le thalamus et peuvent toucher uniquement la voie motrice, entraînant une hémiplégie pure, seulement les voies sensitives, ou les voies cérébelleuses. En revanche, hormis la mémoire lors d'AVC paramédians bilatéraux, ils sont insuffisants pour occasionner un dysfonctionnement de systèmes largement répartis (langage, praxies, gnosies).

La répétition d'infarctus cérébraux aboutit à la démence. La démence vasculaire est la seconde cause de démence dans nos pays. Elle peut résulter de plusieurs infarctus volumineux détruisant de vastes régions cérébrales à droite et à gauche, mais plus fréquemment de l'accumulation de petits infarctus lacunaires qui sont susceptibles d'entraîner une démence insidieuse, ou émaillée d'épisodes neurologiques déficitaires.

4.1.2. Les hémorragies intracrâniennes

Celles-ci sont deux fois moins nombreuses que les infarctus cérébraux.

La cause la plus fréquente est l'hypertension artérielle qui, de manière chronique, endommage les petites artères profondes. Ce sont ces artères abîmées qui se rompent et provoquent l'hématome. Ceux-ci siègent caractéristiquement dans la capsule interne, mais on peut les observer dans d'autres régions. Les hématomes volumineux peuvent provoquer une hypertension intra-crânienne et entraîner un coma et la mort. Si l'hématome est de plus petite taille, les symptômes dépendront de sa localisation (hémiplégie, négligence, trouble du langage, apraxie).

Les **hématomes de l'angiopathie amyloïde sont lobaires et récidivants**. Contrairement aux hématomes de l'HTA, les hémorragies surviennent en plein milieu d'un lobe, atteignant le cortex et le sous-cortex. L'angiopathie amyloïde

résulte du dépôt de substance bêta-amyloïde dans les vaisseaux cérébraux.

Les **malformations vasculaires entraînent une hémorragie méningée ou intra-crânienne**. La rupture d'un **anévrisme** siégeant sur un vaisseau libère le sang dans les méninges. Il s'agit d'une dilatation anormale de la paroi artérielle, fragile et susceptible de se rompre à l'occasion d'à-coups tensionnels (efforts, défécation, rapports sexuels, etc.). L'hémorragie méningée se manifeste par une céphalée brutale, explosive, avec vomissements, des troubles de la vigilance ou des crises d'épilepsie. L'examen montre une raideur de nuque, qui, associée à la céphalée et aux vomissements, constitue le syndrome méningé. Le diagnostic d'hémorragie méningée – qui est une urgence vitale – repose sur le scanner cérébral et éventuellement la ponction lombaire. Le scanner peut également montrer l'anévrisme, mais l'IRM et surtout l'artériographie cérébrale sont nettement plus performantes (figure 5), et peuvent détecter d'autres anévrismes associés.

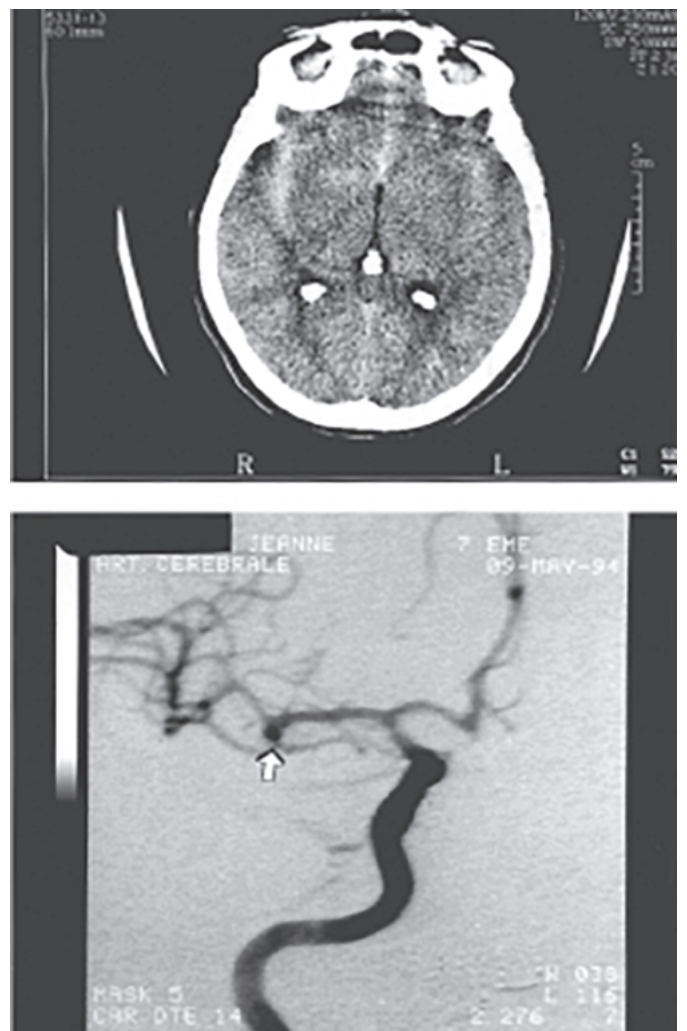


FIGURE 5 : Hémorragie méningée par rupture d'anévrisme sylvien.

Céphalée brutale et syndrome méningé chez une femme de 44 ans. Le scanner X cérébral, coupe transverse, met en évidence du sang dans les espaces sous arachnoïdiens, sous la forme d'une hyperdensité spontanée dans la vallée sylvienne droite et entre les lobes frontaux (les traînées blanches sur la photographie). L'artériographie montre un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne droite (flèche).

4.1.3. Les thromboses veineuses cérébrales

L'occlusion d'une veine cérébrale peut être due à des maladies qui touchent les veines elles-mêmes ou qui augmentent la viscosité du sang. Les veines touchées sont plus ou moins grosses, mais la présentation clinique est dominée par une hypertension intra-crânienne (maux de tête, vomissements) à laquelle viennent éventuellement s'ajouter des signes neurologiques déficitaires ou des crises d'épilepsie, en cas d'hémorragie associée. Le scanner, l'IRM et l'artériographie sont les examens qui permettent le diagnostic.

4.2. La migraine

D'une très grande fréquence (environ 10 % de la population, deux fois plus la femme que l'homme), la migraine est une source de désagrément considérable, et un fléau en termes socio-économique (13 millions de jours d'arrêt de travail par an).

La cause de la migraine est mal connue, mais il existe une prédisposition génétique et les hormones sexuelles jouent un rôle important (prédominance féminine, déclenchement des migraines lors des périodes péri-menstruelles, amélioration habituelle lors de la grossesse et de la ménopause).

La migraine peut provoquer des déficits neurologiques transitoires, nommés auras migraineuses. Ces symptômes neurologiques seraient dus à un phénomène d'inhibition du cortex cérébral survenant à la phase initiale de la crise, inhibition qui a la propriété de se propager extensivement sur le cortex (dépression envahissante ou « *spreading depression* »). Ils précèdent généralement la céphalée mais en sont parfois concomitants, voire lui succèdent. Rarement, ils résument à eux seuls la crise de migraine. La plus fréquente des auras se rencontre lors de la **migraine ophtalmique**. Un point brillant central apparaît, se déplace, s'étend, en dessinant les limites d'un scotome visuel en croissant de lune. Le scotome scintillant dure 15 à 30 minutes, puis disparaît en laissant parfois derrière lui une hémianopsie latérale homonyme transitoire tandis qu'apparaît la céphalée. L'**aura sensitive** consiste en des sensations d'engourdissement, de picotements, de la face ou d'un membre, qui vont s'étendre lentement, en plusieurs minutes, sur tout ou partie de l'hémicorps. Cette « marche migraineuse » est caractéristique et reflète la dépression envahissante qui se propage au même moment sur le cortex. L'aura peut aussi se manifester par des **troubles du langage**.

Le mécanisme de la céphalée ferait intervenir des interactions neuro-vasculaires complexes. La crise migraineuse pourrait débuter par une modification de l'activité hypothalamique (rendant compte de certains signes prodromiques, comme une sensation de faim, une irritabilité). L'activation dans le tronc cérébral de neurones sérotoninergiques ou noradrénergiques, susceptibles de modifier la microcirculation cérébrale, produirait l'aura. L'activation anormale du noyau du nerf trijumeau (nerf de la sensibilité de la face, qui reçoit aussi des informations sensitives provenant des vaisseaux intracrâniens) sous l'influence de multiples influx, provoquerait une inflammation neurogène des vaisseaux encéphaliques et des méninges et activerait d'autres structures du tronc cérébral, à l'origine des signes digestifs (nausées, vomissements), et des signes végétatifs.

Toute céphalée n'est pas une migraine. Le diagnostic de migraine obéit à des critères stricts : caractère paroxystique ; unilatéralité de la douleur ; durée de plusieurs heures

ou plusieurs jours ; pulsatilité ; nausées et vomissements ; intensité souvent forte (mais les migraineux ont souvent de « petites » céphalées parallèlement à leurs grandes crises) ; aggravation de la douleur par le bruit, la lumière, les mouvements ; existence d'auras typiques.

Les céphalées paroxystiques non migraineuses ont des caractères différents. Elles se traitent autrement. Le **névralgie du trijumeau** est une douleur fulgurante, en éclair, dans le territoire des branches du nerf, survenant par salves, déclenchées par l'effleurement d'une zone gâchette cutanée. L'**algie vasculaire de la face** est une douleur faciale strictement unilatérale et toujours du même côté. La douleur est extrêmement intense, centrée autour de l'œil, et s'accompagne de signes vasomoteurs – écoulement de la narine du même côté, rougeur de l'œil, larmolement – et d'un syndrome de Claude-Bernard-Horner homolatéral (rétrécissement de la fente palpébrale, myosis). Les accès durent d'une demi-heure à deux heures. Les **céphalées de tension** siègent à la partie postérieure du crâne et au cou, et sont attribuées à des phénomènes de tension musculaire. Elles sont nettement influencées par des facteurs psychologiques.

4.3. Les traumatismes crâniens

Les traumatismes crâniens (TC) représentent une affection fréquente du système nerveux. Les séquelles neurologiques et neuropsychologiques touchent des sujets souvent jeunes, dont le devenir social et professionnel se trouve compromis. Cela souligne l'importance du diagnostic précis des lésions cérébrales et de leur retentissement, pour envisager la rééducation la plus appropriée.

4.3.1. Mécanismes des lésions

Le choc reçu par la boîte crânienne entraîne un ébranlement en masse du cerveau, habituellement à l'origine d'une perte de connaissance transitoire, ou **commotion cérébrale**, de durée variable.

L'ébranlement cérébral peut cependant entraîner des lésions cérébrales durables, souvent non visibles sur l'imagerie initiale : une lésion de dilacération associée à un saignement traumatique se produit souvent en un point opposé au point d'impact du traumatisme crânien (**contusion cérébrale**) ; le mouvement du cerveau peut aussi s'effectuer en rotation autour de son axe central, le tronc cérébral, entraînant un cisaillement d'axones longs, responsable de lésions microscopiques. Dans les heures ou les jours qui suivent un TC sévère, il n'est pas rare de voir apparaître un œdème cérébral diffus, susceptible de menacer la vie par l'effet de masse et le risque d'engagement.

Le traumatisme crânien peut également se compliquer d'une fracture de la boîte crânienne, pouvant engendrer à son tour des complications hémorragiques (**hématome extra-dural/HED, hématome sous-dural/HSD**) ou infectieuses. La rapidité d'évolution de l'HED et la compression massive du cerveau en font une urgence vitale absolue alors que l'HSD résulte d'une déchirure de petites veines traversant l'espace sous-dural avec donc une pression d'écoulement plus faible. Un cas particulier est l'hématome sous-dural chronique, survenant volontiers chez un sujet âgé et sous anticoagulant, à l'occasion d'un traumatisme banal, parfois oublié par le sujet. Les signes cliniques apparaissent progressivement dans les semaines ou mois qui suivent :

céphalées, modifications du comportement, déficits focaux, en raison de l'accroissement progressif de la taille de l'hématome (figure 6). Un syndrome démentiel isolé peut résulter d'un tel HSD chronique. Enfin, une hémorragie méningée peut succéder à un traumatisme crânien, parfois modeste.

Les traumatismes crâniens peuvent se manifester par des troubles de la vigilance, en rapport avec un saignement ou un œdème, par un déficit focal selon la localisation de la lésion, ou par des crises d'épilepsie. De manière chronique, le patient peut présenter une épilepsie, des séquelles liées aux lésions, ou un syndrome des traumatisés crâniens, qui affecte des patients dont le TC n'est pas forcément sévère : céphalées permanentes, sensations vertigineuses ou souvent pseudo-vertiges, difficultés de concentration, trouble de mémoire, irritabilité, défaut de sociabilisation.

4.4. L'épilepsie

Le cortex cérébral génère spontanément des activités électriques. Au cours d'une crise d'épilepsie, une activité électrique paroxystique anormale naît d'une population de neurones. Si l'ensemble des cellules du cortex cérébral est d'emblée impliqué, on parle de crise d'épilepsie généralisée. Si un groupe limité de neurones est à l'origine de la décharge anormale, on parle de crise épileptique partielle. Une crise partielle est susceptible de se généraliser, par recrutement des neurones du reste du cortex. L'activité électrique cérébrale est enregistrée par des électrodes appliquées à la surface du scalp, puis amplifiée et transformée en tracé : l'électroencéphalogramme (EEG). Les crises

épileptiques se manifestent sur l'EEG le plus souvent par des séquences rythmiques de pointes ou de pointes-ondes (figure 7).

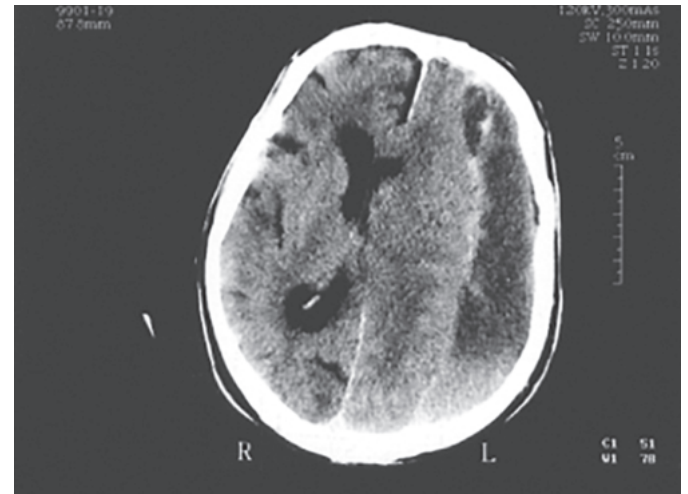


FIGURE 6 : Hématome sous-dural subaigu, scanner cérébral, coupe transversale.

Traumatisme crânien datant de trois semaines chez un homme de 86 ans. Tendance à la somnolence, hémiparésie droite, quelques troubles du langage de nature aphasique, céphalées persistantes. L'imagerie cérébrale montre une collection sanguine sous-durale déjà ancienne, puisqu'hypodense (et non hyperdense comme l'est le sang frais), avec un sédiment hématique. Noter le refoulement de l'hémisphère gauche avec la compression du ventricule et l'engagement sous falcroiel.

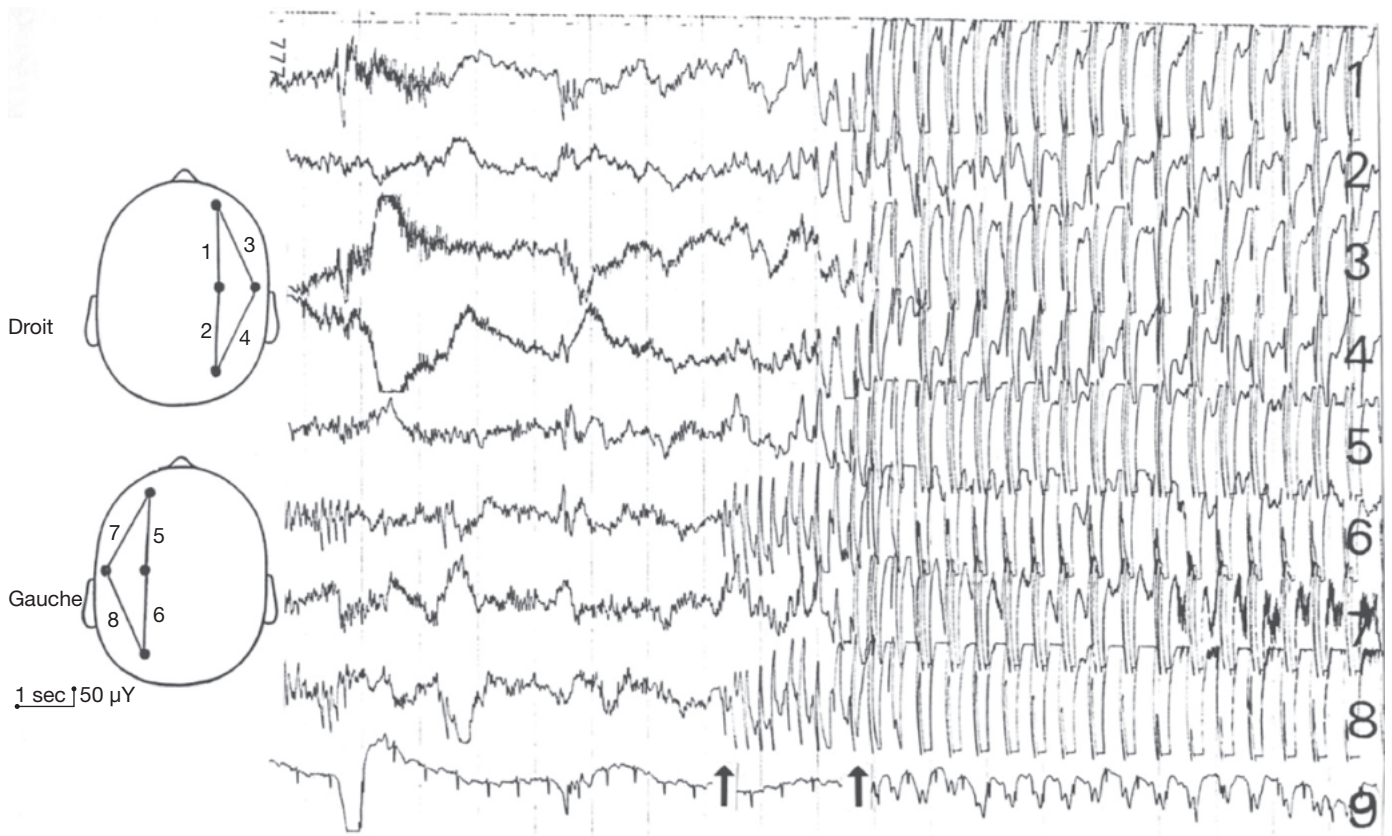


FIGURE 7 : Électroencéphalogramme d'une crise épileptique chez un enfant de 4 ans.

La crise débute dans les régions postérieures de l'hémisphère gauche (dérivations 6 et 8) par une séquence recrutante de polypointes, puis se généralise au bout de deux secondes et demie (flèches). Durant la crise, il n'y a pas de convulsion ; l'enfant pleure et paraît absent.

Les causes responsables de la décharge épileptique sont multiples : un traumatisme, un toxique, une perturbation importante des cycles veille-sommeil (privation de sommeil, par exemple), un sevrage en sédatif, en drogue, peuvent entraîner une crise généralisée chez tout sujet. Il en est de même des lésions acquises vasculaires, infectieuses, tumorales, etc. ; la lésion étant focale, les crises épileptiques ont alors tendance à être partielles. Un certain nombre d'épilepsies ne relèvent pas d'une lésion décelable du cerveau. Enfin, les malformations cérébrales, les troubles de la migration des neurones lors de l'embryogenèse, les encéphalopathies infantiles et certaines maladies génétiques se manifestent entre autres par des crises d'épilepsie. Tout patient qui fait des crises épileptiques à répétition est dit épileptique. Toute crise prolongée, ou une succession de crises sans intervalle, est un **état de mal épileptique**, qui peut être partiel ou généralisé, mettant alors la vie du sujet en jeu.

Les manifestations des crises dépendent de leur origine. Les **crises généralisées tonico-cloniques idiopathiques** comportent une perte de connaissance brutale, puis une phase tonique de contraction générale des muscles, puis une phase de secousses myocloniques. Dans les suites, le retour à un état de vigilance normal peut prendre plusieurs minutes, durant lesquelles la respiration est bruyante, stertoreuse. Une morsure du bord latéral de la langue et une incontinence sphinctérienne sont habituelles durant la crise. Au réveil, le patient peut présenter un déficit neurologique focal pendant quelques heures (déficit post-critique). Les absences sont également des crises généralisées, et surviennent généralement chez l'enfant. Brutalement, l'enfant suspend l'activité en cours, a les yeux dans le vague, ne répond plus aux questions, peut avoir une activité automatique gestuelle ou de mâchonnement. Après quelques secondes, il reprend l'activité où il l'avait laissée. Les signes des **crises partielles** dépendent du siège cortical d'où celles-ci naissent, et peuvent se manifester par : des clonies de tout ou partie de l'hémicorps, une confusion brutale et durable, une rupture de contact, des signes végétatifs, des automatismes moteurs, des paresthésies de l'hémicorps, des illusions corporelles et des hallucinations visuelles, une impression d'étrangeté soudaine, de « déjà-vu » ou « déjà vécu », de rêve éveillé (crise temporale). Le sujet reste parfaitement conscient durant ces manifestations. Une crise partielle peut, dans un second temps, se généraliser et s'accompagne alors d'une perte de connaissance avec les symptômes précédemment décrits, reflétant la propagation de l'activité paroxystique au reste du cerveau.

4.5. La sclérose en plaques

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie de l'adulte jeune, même si des cas ont un début tardif.

La cause de la SEP est inconnue. Toutefois, on sait qu'il s'agit d'un processus inflammatoire médié par une réaction immunitaire dirigée contre les constituants de la gaine de myéline des neurones du système nerveux central. Cette réaction inflammatoire a la particularité d'évoluer par poussées, dont certains facteurs déclenchants sont classiques : chaleur, infection, opération, post-partum, etc. À chaque poussée, les gaines de myéline sont altérées ou

détruites. Une fois la poussée terminée, une cicatrisation répare les gaines de myéline et les signes cliniques régressent plus ou moins complètement. Une destruction axonale peut survenir lors de démyélinisations importantes, et être à l'origine de séquelles définitives.

Il existe plusieurs profils évolutifs de la SEP. Dans la **forme récurrente-rémittente**, les patients font uniquement des poussées régressives. Dans la **forme progressive**, les symptômes s'aggravent progressivement avec le temps, sans amélioration, et des poussées surajoutées peuvent survenir. Le passage d'une évolution par poussées à une évolution progressive est également possible, avec ou sans persistance de poussée, on parle alors de **forme secondairement progressive**.

Les signes cliniques sont très divers, les lésions pouvant siéger à n'importe quel endroit de la substance blanche (qui est le lieu de passage des fibres myélinisées).

Le diagnostic repose principalement sur l'IRM, qui est très sensible pour mettre en évidence les plaques de démyélinisation de la substance blanche (figure 8). Ces images ne sont cependant pas spécifiques, puisque d'autres affections de la substance blanche ont la même traduction radiologique. L'étude du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire est utile pour détecter une sécrétion intra-thécale d'immunoglobulines témoignant de la réaction immunitaire.

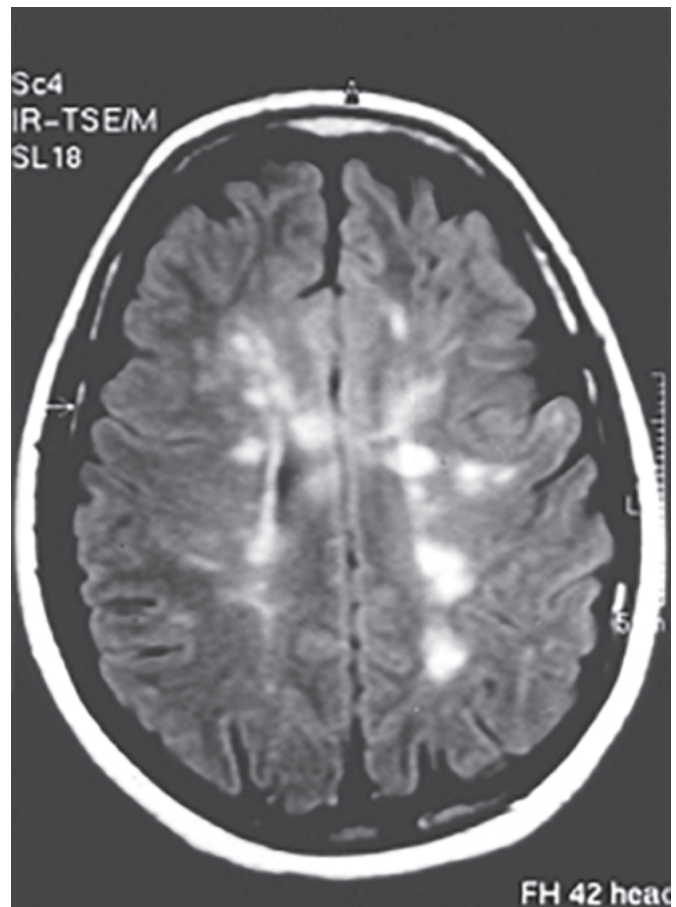


FIGURE 8 : Sclérose en plaques.

IRM cérébrale, séquence pondérée en T2, montrant de multiples hyper-séquences de la substance blanche, avec leur distribution caractéristique dans la substance blanche péri-ventriculaire.

4.6. Les tumeurs cérébrales

Toute tumeur se développant dans le crâne le fait aux dépens du cerveau. En effet, le volume de la boîte crânienne est fixé. Le développement de la tumeur détruit ou refoule les structures cérébrales, provoquant alors une hypertension intra-crânienne se manifestant par des céphalées, des nausées et des vomissements, une baisse d'acuité visuelle avec œdème papillaire, ainsi que des signes neurologiques déficitaires variables selon le siège de la tumeur et des crises d'épilepsie. Les tumeurs bénignes ayant un développement lent, sur plusieurs années ou plusieurs dizaines d'années, permettent une certaine adaptation aux dépens des secteurs liquidiens : elles peuvent ainsi atteindre un volume considérable sans manifestation déficitaire ou d'hypertension intra-crânienne. Des crises d'épilepsie sont alors le signe révélateur.

Les tumeurs cérébrales bénignes sont le plus souvent des **méningiomes**. Ces tumeurs croissent à partir de la méninge et s'étendent en refoulant le cerveau. Ils peuvent rester de petite taille, et asymptomatiques, mais peuvent aussi croître avec des phases d'augmentation rapide du volume, un œdème cérébral, un déficit neurologique et des crises d'épilepsie (figure 9).

Les tumeurs malignes primitives du cerveau sont les **gliomes**. On distingue habituellement les **astrocytomes**, de faible évolutivité, les **glioblastomes**, de haut grade de malignité, très évolutifs, résultant pour une partie d'entre eux d'une transformation maligne d'un astrocytome, et les **oligodendrogliomes**, d'évolution intermédiaire. Ces tumeurs se développent aux dépens des cellules de soutien du cerveau, les astrocytes ; il n'y a pas de tumeur formée à partir des neurones, car ces cellules ne sont plus en division depuis la période fœtale. Les signes cliniques dépendent de la région cérébrale où la tumeur naît.

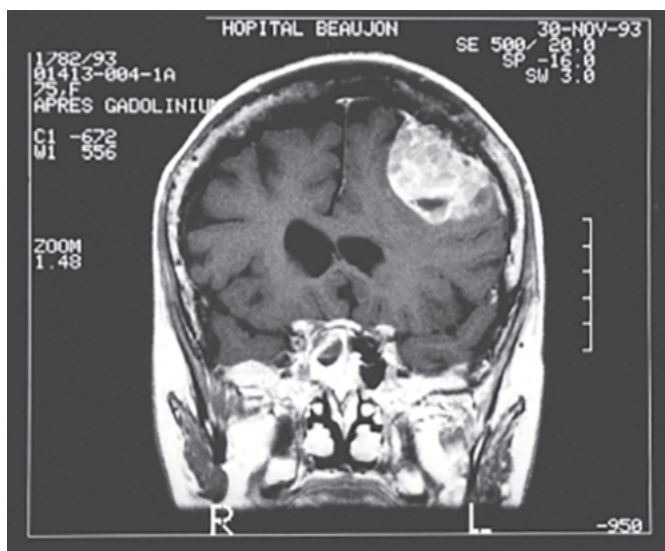


FIGURE 9 : Méningiome, IRM cérébrale coupe coronale, avec injection de gadolinium.

Syndrome frontal chronique et manque du mot chez une femme de 75 ans. Sur l'IRM cérébrale, on voit un volumineux méningiome : tumeur bien limitée, accolée à la convexité frontale gauche, et prenant intensément le produit de contraste. Les méningiomes sont, en effet, des tumeurs très vascularisées. Compte tenu de leur lent développement, ils se calcifient volontiers (les calcifications sont mieux visibles sur le scanner).

Les tumeurs secondaires du cerveau sont très fréquentes. Il s'agit de métastases disséminées dans le cerveau à partir d'un cancer d'une autre origine (poumon, sphère ORL, viscère, peau, etc.).

4.7. Les infections

Une infection des méninges est une **méningite**. Elle se manifeste par un **syndrome méningé** subaigu (céphalées, vomissements, raideur de la nuque) accompagné de fièvre. L'origine peut être virale, avec un pronostic spontanément favorable dans la majorité de cas, ou bactérienne, de moins bon pronostic. Parmi les méningites bactériennes, l'une des plus redoutables est la méningite à méningocoque, qui s'accompagne volontiers de troubles de la coagulation et d'un collapsus cardio-vasculaire. Les méningites bactériennes purulentes peuvent se compliquer d'une infection de l'encéphale et de cloisonnements du liquide céphalo-rachidien. Même traitées avec une antibiothérapie adaptée, elles sont une source de séquelles : paralysies de nerfs crâniens, surdité, déficits focaux, détérioration intellectuelle, mouvements anormaux, épilepsie.

L'infection cérébrale constitue l'**encéphalite**. Elle peut être associée à une méningite, mais le processus infectieux affecte directement ou de façon nettement prédominante l'encéphale, provoquant des déficits focaux, des crises, une hypertension intra-crânienne, un coma. L'**encéphalite herpétique** a la particularité de détruire sélectivement les lobes temporaux. Elle se manifeste par une aphasia, ou une amnésie, en présence de fièvre (figure 10). Le diagnostic est

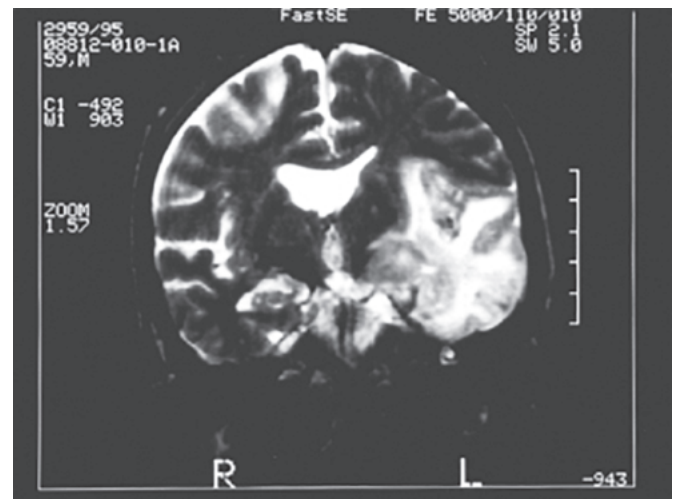


FIGURE 10 : Encéphalite herpétique unilatérale. IRM coupe coronale, séquence pondérée en T2.

Le patient de 63 ans présentait d'abord des troubles du langage à type d'anomie, puis s'installa un important déficit mnésique. L'étude du liquide céphalo-rachidien révéla une méningite. Sur l'IRM, la lésion siège dans le lobe temporal gauche, qu'elle atteint dans sa totalité, et s'étend vers la région des noyaux gris. Le lobe temporal est gonflé, œdématisé. Une particularité de l'encéphalite herpétique est que la lésion s'arrête au noyau lenticulaire. L'encéphalite herpétique est une encéphalite nécrosante ; il y a donc d'importantes destructions du parenchyme et, en l'absence de traitement rapide, des séquelles neuropsychologiques ou le décès sont à craindre. Si la biologie permet un diagnostic de certitude – sérologies et cultures virales et surtout PCR (recherche du génome viral) dans le liquide céphalo-rachidien – l'EEG trouve généralement des anomalies spécifiques qui permettent d'étayer facilement le diagnostic.

urgent, car le traitement est susceptible d'éviter l'évolution naturelle vers la mort ou des séquelles graves.

Les abcès du cerveau sont des collections suppurées. Comme tout processus occupant de l'espace, elles sont volontiers responsables d'une hypertension intra-crânienne, de crises épileptiques, de déficits focaux en contexte fébrile. Les abcès sont causés par des germes pyogènes originaires d'un foyer infectieux de voisinage (dentaire, otite...) ou situés à distance (ensemencement par voie sanguine). La réaction inflammatoire locale aboutit à la formation d'une zone de nécrose purulente au sein du cerveau, entourée d'une coque fibrineuse. Leur évolutivité rapide entraîne un important œdème.

4.8. Les démences

La démence est une altération acquise des fonctions cognitives (langage, gnosies, praxies), engendrant une perte d'autonomie. La démence représente un problème important de santé publique. Devant un déclin des fonctions intellectuelles, le diagnostic de démence ne peut être porté qu'après avoir éliminé un état confusionnel et un syndrome dépressif. L'évaluation rapide de la démence fait appel à de nombreuses échelles, dont la plus répandue est le *Mini Mental Status*. Le bilan neuropsychologique permet « un état des lieux » des fonctions cognitives, et peut orienter le diagnostic. Devant toute démence, on doit rechercher une cause curable : infection chronique (VIH, syphilis); perturbations métaboliques (carence en vitamines B, dysthyroïdie, anémie); hydrocéphalie à pression normale; tumeur cérébrale de type méningiome; hématome sous-dural chronique.

La cause la plus fréquente de démence est la maladie d'Alzheimer (MA). Il existe différentes formes selon les symptômes, la forme mnésique étant la plus fréquente. Il peut également y avoir des troubles praxiques (apraxie constructive, de l'habillage, idéo-motrice, idéatoire), une agnosie (pour les objets, les visages). Avec l'évolution, l'ensemble des fonctions cognitives sera touché.

Bien que la cause reste inconnue, la maladie d'Alzheimer résulte d'un processus pathologique spécifique. On retrouve des dépôts extraneuronaux de peptide beta-amyloïde et des dégénérescences neuro-fibrillaires intra-neuronales constituées de protéine tau anormalement phosphorylée. Ces lésions aboutissent à une destruction neuronale. Elles siègent essentiellement dans l'hippocampe, rendant compte des troubles mnésiques, et dans le cortex associatif temporo-pariéto-occipital, expliquant les symptômes apraxiques et aphasiques (hémisphère gauche) ainsi que les troubles d'orientation spatiale et l'apraxie constructive (hémisphère droit). L'étude anatomo-pathologique du cerveau est le seul examen capable de confirmer la MA. La PET-IRM peut montrer une diminution du métabolisme des aires associatives postérieures.

Les autres démences dégénératives sont plus rares. Certaines sont d'individualisation plus récente. Les **démences fronto-temporales** ont une sémiologie en rapport avec le siège des lésions cérébrales, mais ces lésions n'ont pas de spécificité. L'**aphasie primaire progressive sémantique (anciennement démence sémantique)** aboutit à une désintégration du stock sémantique contrastant avec la préservation de la mémoire autobiographique; les lésions, différentes de celles de la MA, sont temporo-pariétales. Parmi les démences avec syndrome parkinsonien, la plus fréquente paraît être la

maladie **des corps de Lewy**, dont les symptômes, fluctuants, comportent des hallucinations; des lésions acidophiles, les corps de Lewy, se retrouvent en grande quantité dans le cortex. La **paralysie supranucléaire progressive** est rare mais caractéristique, inaugurée par des chutes auxquelles viennent s'ajouter un syndrome extra-pyramidal, une démence frontale, un syndrome pseudo-bulbaire.

Les démences vasculaires sont quantitativement importantes. Elles représentent la seconde cause de démence après la MA. Elles résultent de l'accumulation de lésions vasculaires, ischémiques ou hémorragiques. Dans de nombreux cas, des patients atteints de MA ont également des lésions vasculaires; on parle alors de « démence mixte » lorsque les résultats des processus dégénératif et vasculaire s'additionnent pour causer la démence.

5. Conclusion

La clinique est par nature une confrontation avec un malade. L'art d'une bonne pratique est d'allier le savoir et l'expérience à une écoute attentive et à une observation précise. Aucun examen complémentaire, aussi perfectionné soit-il, ne compensera les insuffisances d'un mauvais interrogatoire ou d'un examen physique incomplet : le diagnostic de migraine est clinique et n'impose pas d'examen paraclinique, par exemple.

La neuropsychologie fait plus qu'ailleurs appel aux qualités cliniques : patience, écoute, observation, curiosité. L'usage à bon escient de la multitude de tests existants découle de la première analyse clinique. Chaque bilan neuropsychologique est le fruit d'un raisonnement, garant d'une pratique rigoureuse et correcte. Dans le domaine de la recherche, les explorations disponibles à l'heure actuelle sont particulièrement performantes : IRM, spectro-IRM, IRM fonctionnelle, PET scan. Entreprendre leur réalisation n'est concevable que si l'on est certain d'avoir défini préalablement la fonction que l'on souhaite étudier, et que l'on sache étudier cette fonction chez le malade avant de l'étudier sur des images. De tels objectifs nécessitent la collaboration étroite entre médecin, psychologue et orthophoniste.

6. Lectures conseillées

- Bear, M. F., Connors, B. W., Paradiso, M. A. & Nieoullon A. (2007). *Neurosciences, à la découverte du cerveau*. 3^e édition. Paris : Éditions Pradel.
- Cambier J., Masson, M., Masson, C. & Dehen, H. (2012). *Abrégés : Neurologie*, 13^e édition. Paris : Elsevier-Masson.
- Hanaway, J., Woolsey, T. A., Gado, M. H., & Roberts, M. P. (2001). *Atlas du cerveau. Un guide visuel du système nerveux central humain*. Bruxelles : Éditions De Boeck.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., Jessell, T. M., Sieglebaum, S. A. & Hudspeth, A. J. (2012). *Principles of Neural Science*. 5^e édition. New York : McGraw Hill Professional.
- Laterre E. C. (2008). *Sémiologie des maladies nerveuses*. Bruxelles : Éditions De Boeck.

Neuroimagerie fonctionnelle en neurophysiologie : aspects techniques

Gaëtan GARRAUX

Éric SALMON

SOMMAIRE

1. Introduction : le développement de la neuroimagerie	38
2. Instrumentation en neuroimagerie fonctionnelle	39
3. Neuroimagerie électromagnétique par EEG et MEG	41
4. Neuroimagerie moléculaire par TEP	41
5. Neuroimagerie métabolique par la TEP au ^{18}F FDG	43
6. Neuroimagerie hémodynamique par TEP et IRMf	44
7. Analyse et interprétation des données en IRMf BOLD	46
8. Conclusions	48

1. Introduction : le développement de la neuroimagerie

Dans le monde occidental, on considère généralement que les premières illustrations anatomiques de ce qui devait représenter le cerveau ont fait leur apparition aux environs de 300 avant J.-C. dans l'Alexandrie hellénique. Il faut cependant attendre le début de la Renaissance pour retrouver les travaux qui sont à l'origine de l'anatomie cérébrale moderne. À ce propos, deux pionniers bien connus peuvent être cités en exemple : Leonardo da Vinci et André Vésale. Par la suite, on mentionnera les travaux de Franciscus de le Boë (ou Sylvius) et Thomas Willis dans son ouvrage intitulé *De Cerebri Anatome* (1664). Les anatomistes contemporains du XVII^e et du XVIII^e siècle commencèrent à dépeindre les circonvolutions cérébrales (gyri) avec un soin minutieux et un talent artistique peu égalé (figure 1).

Le XIX^e siècle et le développement de nouvelles technologies, comme la photographie, les techniques de conservation des organes, la microscopie optique amèneront des progrès considérables dans l'étude de l'anatomie cérébrale. La scissure de Sylvius fut le premier sillon à être identifié et nommé (Reil, 1809), auquel s'ajouta rapidement la scissure de Rolando (Rolando, 1830). Dès le milieu du XIX^e siècle, Louis-Pierre Gratiolet utilisa le premier les termes de lobe frontal, temporal, pariétal et occipital et définît leurs frontières (Gratiolet, 1857). À la même époque, les données histologiques augmentèrent rapidement notre connaissance du neurone dont la découverte remonte à 1830. Les couches de cellules et de fibres dans le cortex furent particulièrement étudiées par Théodore Meynert entre 1867 et 1868. Les constituants du cortex furent identifiés plus tardivement, surtout par V.A. Betz (1874), W. B. Lewis (1878), et Ramon Y. Cajal (1891) (Kushchayev *et al.*, 2012). Dès la fin du XIX^e siècle, la synapse, définie comme la jonction entre deux cellules excitables, a été mise au-devant de la scène comme médiateur principal des interactions cellulaires. La théorie cellulaire du fonctionnement cérébral était née (Waldeyer, 1891).



FIGURE 1 : Cette figure date de 1796 et est tirée d'un article rédigé par Samuel Thomas Soemmering (1755-1830) dans *Über der Organ Der Seele*.

Une meilleure connaissance de la morphologie conduisit les chercheurs à se pencher sur le problème de la fonction cérébrale. Plusieurs méthodes ont été développées non seulement à l'échelon microscopique mais aussi à l'échelon macroscopique afin de tenter de répondre à cette question. À l'échelon microscopique, nous citerons en exemple l'étude de la myélo-architectonie par Oscar et Cécile Vogt puis par Brodmann (figure 2). Le postulat sous-jacent à cette technique est le suivant : des aires cérébrales qui peuvent être différenciées par leur morphologie pourraient également être le support de fonctions différentes.

Parmi les techniques macroscopiques, on se doit de mentionner les travaux de Broca sur l'étude des patients cérébrolésés. On peut citer également la stimulation électrique du cortex cérébral *in vivo* débutée dès le XIX^e siècle chez les animaux non primates, puis chez le primate non humain puis chez le primate humain. Une étape marquante dans ce type d'approche a certainement été la description

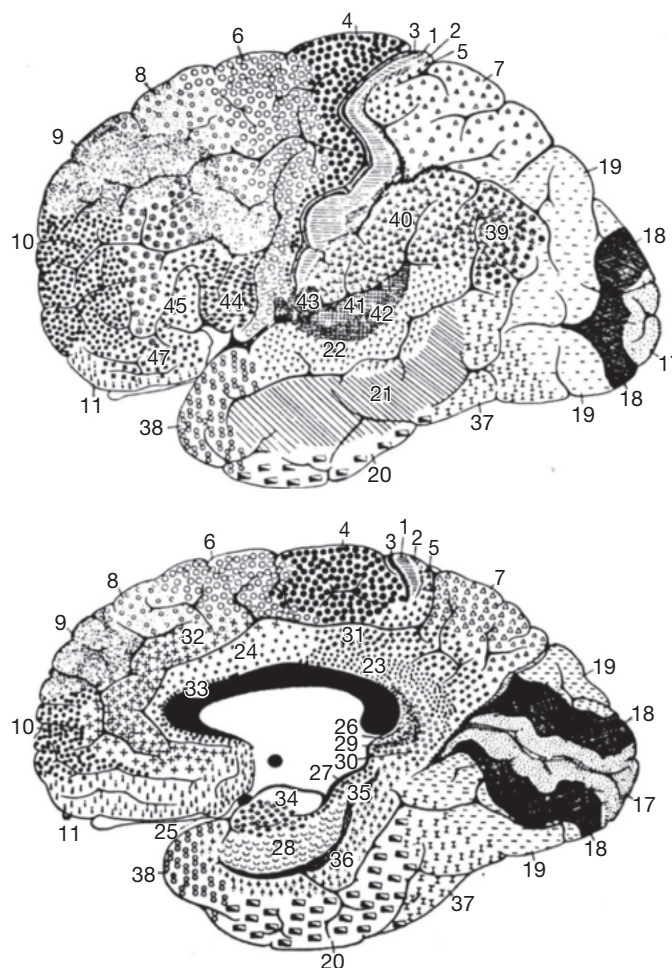


FIGURE 2 : Carte corticale des aires numérotées de Brodmann publiée pour la première fois en 1908. Brodmann s'intéressa surtout aux études comparatives du cortex des mammifères. Sa conception de l'accroissement de la différenciation pendant l'évolution a été amplement confirmée. À l'aide de la cyto-architectonie et de la myélo-architectonie, l'auteur et ses collègues identifièrent 52 aires corticales groupées en 11 régions histologiques. Actuellement, on se sert encore universellement des aires numérotées par Brodmann.

chez l'homme d'un homunculus moteur et sensitif par Penfield et ses collaborateurs (Penfield & Boldrey, 1938; Penfield & Rasmussen, 1957).

Les techniques moins invasives d'étude du fonctionnement cérébral *in vivo* ont été développées au cours du ^{xx}^e siècle. L'une d'entre elles est l'imagerie fonctionnelle cérébrale. Son principe de base fut formulé il y a plus de 100 ans par Roy et Sherrington lorsqu'ils suggérèrent que l'activité neuronale et le métabolisme énergétique cérébral étaient intimement couplés (Roy & Sherrington, 1890). Mais le manque d'outils suffisamment sophistiqués conduisit à mettre de côté ce type de recherches. Il fallut attendre l'expertise clinique de John Fulton à Boston pour trouver de nouveaux arguments en faveur de l'hypothèse de Roy et Sherrington. Fulton rapporta l'histoire d'un patient se présentant pour une baisse d'acuité visuelle liée à la présence d'une malformation artério-veineuse dans la région du cortex visuel primaire. La résection chirurgicale de la malformation échoua mais Fulton fut intrigué par le bruit audible dans la région occipitale lorsque le patient s'engageait dans une tâche visuelle. L'ouverture des paupières ne produisait qu'une augmentation modérée de l'intensité du bruit, tandis qu'une tâche d'attention visuelle soutenue produisait une augmentation très prononcée de son intensité (Fulton, 1928). La modification du débit sanguin cérébral associée à la complexité de la tâche visuelle anticipait de plusieurs décennies un concept qui a été exploré depuis seulement quelques années par les techniques de neuroimagerie fonctionnelle.

Les années 1920 voient la naissance des premiers enregistrements électroencéphalographiques (EEG) suite aux travaux de Hans Berger à l'Université de Jena en Allemagne. Au lendemain de la Seconde Guerre mondiale, Kety et ses collaborateurs ouvrent les premières portes de l'étude non invasive de la circulation et du métabolisme cérébral en développant des méthodes quantitatives de mesure de ces paramètres chez l'animal puis chez l'homme (Kety & Schmidt, 1948; Freyhan, Woodford, & Kety, 1951; Kety, 1965). La magnéto-encéphalographie (MEG) est apparue à la fin des années 1960 suite aux travaux de Cohen et de ses collaborateurs (Cohen, 1968). En 1973, Godfrey Hounsfield introduisit la tomographie computerisée (CT scan) à rayons X (Hounsfield, 1973). Rapidement, des chercheurs envisagèrent une autre forme de tomographie, la tomographie par émission de positons (TEP), qui pourrait créer *in vivo* un autoradiogramme de la fonction cérébrale (Ter-Pogossian, Phelps, Hoffman, & Mullan, 1975). Une nouvelle ère s'ouvrait. Les techniques autoradiographiques de mesure du débit sanguin ou du métabolisme cérébral par tomographie développées chez l'animal (Sokoloff *et al.*, 1977) devenaient progressivement possibles chez l'homme (Reivich *et al.*, 1979; Phelps *et al.*, 1979; Frackowiak, Lenzi, Jones, & Heather, 1980). Au même moment se développait une autre forme d'imagerie par émission : l'imagerie par résonance magnétique (IRM) (Lauterbur, 1973; Kumar, Welti & Ernst, 1975). Grâce au développement et au perfectionnement des techniques de l'informatique, ces deux types d'imagerie deviennent progressivement deux outils privilégiés dans l'étude, à une échelle macroscopique, des relations entre la structure et la fonction cérébrale (Raichle, 1998) chez l'homme sain et en pathologie.

2. Instrumentation en neuroimagerie fonctionnelle

La neuroimagerie fonctionnelle fait généralement référence à une série de techniques qui visent à récolter de façon non invasive des données sur la structure et la fonction du cerveau. Ces données sont alors utilisées pour créer une cartographie cérébrale. On distingue deux grandes classes de techniques : celles qui permettent de mesurer le champ électrique et magnétique directement lié à l'activité des neurones telles l'électroencéphalographie (EEG) et la magnétoencéphalographie (MEG), et celles qui sont sensibles aux modifications biochimiques, métaboliques, hémodynamiques sous-jacentes à l'activité neuronale telles la tomographie à émission de positons (TEP) et à émission monophotonique (TEMP) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

2.1. L'électroencéphalographie (EEG) et la magnétoencéphalographie (MEG)

Contrairement aux autres méthodes de neuroimagerie, l'EEG et la MEG détectent des phénomènes issus du cerveau sans excitation préalable par un rayonnement externe. L'EEG est sensible au champ électrique tandis que la MEG capte des champs magnétiques issus du cerveau.

L'EEG mesure des différences de potentiels électriques entre détecteurs disposés sur la boîte crânienne, le contact électrique étant assuré par un gel conducteur. Le détecteur est une électrode fixée sur le scalp qui enregistre les variations du potentiel électrique au point de fixation. Les signaux EEG s'expriment généralement en microVolts (μV). On ne peut pas mesurer le potentiel absolu et dès lors le choix de l'électrode de référence est crucial. Le nombre d'électrodes peut être variable, allant de 16 à 256. Le champ électrique créé par le cerveau diffère selon les régions du scalp et varie constamment dans le temps. Il est capté, amplifié et enregistré (par exemple toutes les millisecondes) sous la forme d'une courbe qui exprime la variation temporelle des différences de potentiel qui s'établissent entre deux électrodes. Plusieurs courbes sont recueillies simultanément par des couples d'électrodes judicieusement disposées à la surface du cuir chevelu.

Le principe général de la MEG est proche de celui de l'EEG mais ces modalités diffèrent fondamentalement par la nature du signal émis par le cerveau et le dispositif utilisé pour le capter. La MEG enregistre les champs magnétiques générés par le cerveau. Ceux-ci sont très faibles, de l'ordre du femto-tesla (10^{-15} T), soit un milliard de fois plus faibles que le champ magnétique terrestre. Pour mesurer un signal aussi faible, deux conditions techniques doivent impérativement être remplies : l'utilisation de capteurs ultrasensibles d'une part, et la minimisation de la contamination par des sources de champ magnétique externes (typiquement de l'ordre de 10^6 à 10^9 femto-teslas), d'autre part (Hamalainen, Hari, Ilmoniemi, Knuutila, & Lounasmaa, 1993). Les capteurs étaient initialement composés de l'assemblage d'un bobinage de fil supra-conducteur associé à un détecteur de champ magnétique extrêmement sensible (SQUID, acronyme de Superconducting, Quantum Interference Devices) fonctionnant à très basse température, par immersion dans un bain d'hélium liquide. En MEG,

les capteurs ne sont pas fixés à la tête du sujet. L'appareil (et le sujet) sont placés dans une chambre blindée afin d'exclure la contamination du champ magnétique cérébral par les champs magnétiques externes. De nouvelles technologies de capteurs peuvent améliorer les signaux en MEG. Les magnétomètres à pompage optique sont l'une des technologies émergentes les plus intéressantes. Ils peuvent être placés plus près de la tête que les capteurs cryogéniques conventionnels à base de SQUID, de sorte qu'ils fournissent théoriquement un meilleur signal et offrent une résolution spatiale améliorée. Un autre avantage est qu'ils permettent la conception d'appareils MEG portables, qui peuvent étendre les applications réelles de la technologie MEG.

2.2. La tomographie par émission de positons (TEP) et par émission monophotonique (TEMP)

Les deux principales techniques de médecine nucléaire sont la TEP et la TEMP. Ces techniques sont utilisées pour créer des images tridimensionnelles représentant le débit sanguin et/ou des processus métaboliques/biochimiques du cerveau à partir d'une mesure des radiations énergétiques émises par un isotope radioactif administré au sujet le plus souvent (mais pas exclusivement) par voie intraveineuse et qui se distribue ensuite dans l'organisme, y compris le cerveau. Ces deux techniques diffèrent notamment par la nature du rayonnement émis par le traceur et la résolution temporelle et spatiale des mesures. La répétition de ces examens est limitée pour des raisons évidentes de radioprotection.

La TEP est fondée sur l'administration, par injection intraveineuse ou inhalation, de molécules marquées par un atome radioactif à courte demi-vie. L'isotope radioactif se désintègre en émettant des positons (antiparticules des électrons). La demi-vie physique brève des isotopes (tableau 1) nécessite l'accès à un cyclotron à relative proximité du lieu de l'examen. Le cyclotron permet de produire les radioéléments qui sont incorporés par radiochimie dans les molécules d'intérêt, qui seront elles-mêmes administrées au sujet.

Après son émission, le positon parcourt une courte distance (0.6 à 3 mm environ), avant de rencontrer un électron avec lequel il s'annihile. Deux photons de 511 kiloelectron volt (KeV) sont alors émis simultanément à environ 180° l'un de l'autre et sont captés par les détecteurs du tomographe disposés autour de l'objet cible (par exemple la tête de l'individu). Les deux photons sont validés si leur énergie est proche de 511 keV et s'ils sont détectés dans une fenêtre temporelle d'environ dix milliardièmes de seconde (10⁻⁸ sec). La détection simultanée, en coïncidence, des

deux photons indique que le lieu d'annihilation est situé sur une ligne joignant le centre des deux détecteurs, ce qui permet la localisation et la détermination de la concentration du radioélément. Le détecteur capte le rayonnement qui est transformé en un signal électrique pouvant être analysé. La multiplication des lignes de coïncidence permet la reconstruction des images de distribution de la radioactivité au sein du tissu cible.

La résolution spatiale des mesures est limitée principalement par la distance parcourue par les positons avant l'annihilation avec un électron (en général de 0.6 à 3 mm) et la taille, le nombre et la disposition des détecteurs de rayonnements γ (donnant au total une imprécision de 2 mm au minimum). La technologie a été nettement améliorée par l'utilisation de photodétecteurs avec photomultiplicateurs au silicium, augmentant la sensibilité et puis la résolution spatiale (de l'ordre de 2,5 mm). La résolution des mesures se situe en position intermédiaire entre celles recueillies par les techniques neurophysiologiques (électroencéphalographie, magnétoencéphalographie, etc.) à haute résolution temporelle (de l'ordre de la milliseconde) et celles acquises par les techniques d'imagerie anatomique (IRM), à haute résolution spatiale (de l'ordre du millimètre).

Lors des examens en TEMP, le traceur est un émetteur monophotonique (un seul rayonnement est émis), les images présentent généralement une moins bonne résolution spatiale (Messa *et al.*, 1994), et elles ne permettent pas une quantification aussi précise qu'en TEP. La demi-vie des radioéléments utilisés est plus longue.

2.3. L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM)

Contrairement à la TEP et la TEMP, l'IRM ne requiert pas l'administration d'une molécule radioactive et ne fait pas intervenir des radiations ionisantes. Le signal repose ici sur les propriétés d'aimantation des noyaux de certains atomes lorsqu'ils sont soumis à un champ magnétique externe. L'IRM repose sur une autre grandeur fondamentale des particules élémentaires : le spin. Bien que purement quantique, le spin est souvent assimilé à la rotation de la particule sur elle-même. Les protons, les électrons et les neutrons possèdent tous un spin. Seuls les atomes dont le spin net est différent de zéro possèdent des propriétés d'aimantation lorsqu'ils sont soumis à l'effet d'un champ magnétique externe. Le phénomène de résonance magnétique nucléaire (RMN) permet de mesurer les caractéristiques de cette aimantation. Lorsque l'on applique un champ magnétique externe constant noté B0 à l'aide d'un aimant puissant, une partie des spins nucléaires s'aligne dans la direction de ce

TABLEAU 1 : Liste des principaux radioéléments émetteurs de positons et quelques exemples de molécules marquées utilisées en TEP.

Isotope	Temps de demi-vie (minutes)	Exemples de molécules marquées
[15O]	2.03	H215O, C15O2, C15O
[11C]	20.40	[11C]raclopride, [11C]méthionine, etc.
[18F]	109.80	[18F]fluorodéoxyglucose, [18F]fluorodopa, [18F]fluorotyrosine, etc.

champ magnétique. En IRM, une aimantation puissante (typiquement de l'ordre de 1 à 7 Tesla; par comparaison, l'intensité du champ magnétique terrestre est de l'ordre de 10^{-5} Tesla) et homogène peut être obtenue par un solénoïde de 1,5 mètre de long et 0,5 mètre de diamètre, refroidi à l'aide d'hélium liquide entouré d'azote liquide pour se rapprocher du zéro absolu. La valeur du vecteur net d'aimantation nucléaire s'aligne dans la direction de ce puissant champ magnétique externe B_0 et augmente progressivement jusqu'à une valeur d'équilibre M_0 . L'étape suivante consiste à faire basculer l'aimantation nucléaire par rapport à la direction de B_0 afin de la placer hors équilibre. Pour cela, il faut apporter une certaine énergie (de même qu'il faut apporter une certaine énergie à l'aiguille d'une boussole de manière à l'écarter de sa position d'équilibre). En IRM, cet apport d'énergie se fait sous la forme d'un champ magnétique tournant B_1 fourni par une impulsion électromagnétique. Dès l'arrêt de cette impulsion, on assiste à un retour de l'aimantation nucléaire vers un état d'équilibre sous B_0 . C'est à ce moment que l'on mesure les caractéristiques de l'aimantation nucléaire. En effet, le retour vers l'état d'équilibre est associé à l'émission d'un rayonnement électromagnétique qui induit un courant électrique dans une antenne réceptrice placée autour du sujet. L'évolution de ce signal au cours du temps peut être décrite par une oscillation amortie. Les principaux paramètres de ce signal (fréquence, amplitude, durée, phase) font l'objet d'une transformation mathématique de Fourier (TF). En IRM, l'analyse de ces différents paramètres est à l'origine de la formation des images. L'eau et la graisse sont les principaux composants du corps humain et ces molécules contiennent de nombreux atomes d'hydrogène. Cette abondance explique pourquoi l'IRM donne principalement une image du signal issu des protons. L'IRM permet cependant d'interroger d'autres atomes dont le spin net du noyau est différent de zéro.

3. Neuroimagerie électromagnétique par EEG et MEG

Le signal enregistré par l'EEG et la MEG est généré par la combinaison de micro-sources de courants produites par les échanges ioniques lors de décharges neuronales. Les dispositifs EEG et MEG n'ont pas directement accès à ces microcourants électriques mais à la somme de leurs effets. Plusieurs conditions doivent être remplies pour que ces phénomènes soient mesurables à partir du scalp : i) les neurones ne sont pas distribués de façon radiaire et symétrique dans un volume de cerveau donné; ii) la disposition des neurones suit un certain alignement spatial; iii) les neurones sont activés de façon synchrone. C'est ainsi que les champs de potentiels émis par des amas de neurones sans orientation particulière ou qui sont disposés grossièrement de façon radiaire et symétrique contribuent de façon négligeable au signal EEG et MEG enregistré à partir du scalp. C'est le cas par exemple du striatum, du thalamus et d'autres noyaux gris profonds. Par contre, les neurones de la matière grise du cortex cérébral répondent à ces trois contraintes. Le cortex cérébral dont l'épaisseur ne dépasse pas quelques millimètres est composé à 70 % de neurones pyramidaux disposés pour la plupart perpendiculairement à la surface

corticale. Les courants mesurés par l'EEG et la MEG représentent l'activité de 10^4 à 10^6 neurones, activés de façon synchrone, concentrés dans quelques millimètres cubes de cortex que l'on nomme macrocolonne. Chaque macrocolonne se comporte comme un dipôle électrique dont la direction moyenne est déterminée par celle des dendrites de cette macrocolonne, disposées pour les plus importants perpendiculairement à la surface du cortex. L'activation d'un ensemble spatial de dipôles crée en tous points de l'espace un champ électromagnétique et une différence de potentiel.

Une différence cruciale entre l'EEG et la MEG repose sur l'orientation des dipôles dictée par l'architecture macroscopique du cortex. Seuls les champs magnétiques générés par des dipôles perpendiculaires au scalp sont détectés par la MEG alors que l'EEG est sensible aux courants électriques générés par les dipôles, quelle que soit leur orientation par rapport à la surface. La MEG sera donc principalement sensible aux dipôles électriques localisés dans le cortex fissural (sillons et scissures corticales) qui représentent environ 2/3 de la surface corticale. Deux autres différences méritent d'être mentionnées. Les courants électriques détectés par l'EEG sont modifiés par la conductance propre aux différents milieux qui séparent le cerveau de la surface du scalp (liquide céphalorachidien, méninges, os, peau, etc.). Contrairement à l'EEG, le signal détecté par la MEG ne dépend virtuellement pas de la conductance électrique des tissus qui séparent le cerveau du scalp. Par contre, le champ magnétique se dissipe plus rapidement que le champ électrique. Dès lors, le signal détecté par la MEG est principalement issu des régions corticales les plus proches du scalp. En résumé, les signaux détectés par la MEG sont moins nombreux mais moins affectés par la conductance des milieux traversés que ceux enregistrés avec l'EEG (Liu, Tanaka, Stufflebeam, Ahlfors, & Hamalainen, 2010).

La résolution temporelle des enregistrements EEG et MEG est très élevée, de l'ordre de la milliseconde. La résolution spatiale est déterminée par le nombre de capteurs mais il faut également tenir compte de la difficulté technique liée à la reconstruction des sources, car plusieurs régions cérébrales contribuent à des degrés divers au signal enregistré par chacun des capteurs. Les recherches sur le problème posé par l'identification des sources ont notamment porté sur le développement de contraintes adéquates qui permettent d'améliorer la précision des reconstructions.

4. Neuroimagerie moléculaire par TEP

4.1. Bases biologiques et techniques

À l'exception du GABA et du glutamate présents à une concentration de l'ordre du nanomolaire, voire du micromolaire (Bird, Spokes & Iversen, 1979), celle des autres neurotransmetteurs dans le cerveau est de l'ordre du nanomolaire, voire du picomolaire (Kessler, *et al.*, 1993).

Historiquement, la TEP fut la première technique permettant de visualiser des molécules à des concentrations aussi faibles dans le cerveau de l'homme *in vivo*. Le système dopaminergique fut le premier à bénéficier des progrès techniques dans ce domaine avec l'utilisation de la TEP à la

^{18}F - 6-fluoro-DOPA (Garnett, Firnau, & Nahmias, 1983; Wagner et al., 1983), un analogue de la L-dopa qui s'accumule dans les prolongements axonaux des neurones nigrostriés en proportion de l'intégrité des systèmes de synthèse et de stockage présynaptique de la dopamine. Cette voie de recherche a rapidement progressé par le développement de nouveaux ligands et l'amélioration des méthodes de quantification (Wienhard et al., 1994; Valk, Bailey, Townsend, & Maisey, 2003). On dispose maintenant de radioligands qui permettent d'interroger les paramètres de fonctionnement (récepteur, activité enzymatique, etc.) de plus d'une dizaine de systèmes, dont la neurotransmission GABAergique, noradrénergique, sérotoninergique, cholinergique, enképhalinergique, etc.

Les images obtenues par TEP contiennent ainsi une information tridimensionnelle de la localisation (structure) et la radioactivité (fonction) du traceur dans le tissu cible. Les concentrations radioactives mesurées à partir des images sont interprétables et quantifiables en valeurs biologiques (par exemple, en termes de densité de récepteurs), à l'aide de modèles mathématiques qui tentent de décrire de façon simplifiée le comportement de ces molécules *in vivo* au sein de l'organisme. Ces modèles nécessitent l'acquisition de plusieurs images successives pour déterminer l'évolution de l'activité tissulaire radioactive. La résolution temporelle de ces mesures est de l'ordre de la minute ou plus, la durée d'acquisition d'une image pouvant varier de 60 à 300 secondes.

4.2. Études d'activation moléculaire

Il est possible de réaliser des études dites d'activation moléculaire, c'est-à-dire de mesurer les modifications de la neurotransmission cérébrale induite par une tâche comportementale. Cette voie de recherche a été rendue possible à la suite de la découverte d'une propriété biochimique spécifique de certains ligands de récepteurs dopaminergiques dérivés des benzamides tel le raclopride : la vulnérabilité de leur fixation à la présence de dopamine dans le milieu ambiant (Seeman, Guan & Nizik, 1989; Ross & Jackson, 1989). En 1998, Koepp et ses collaborateurs (Koepp et al., 1998a) sont les premiers à appliquer la TEP au ^{11}C -raclopride pour mesurer la libération de dopamine *in vivo* dans le cerveau de l'homme durant une tâche comportementale. Pour les sujets, la tâche était un jeu vidéo qui consistait à faire progresser un char de guerre sur des terres ennemies. Les mesures en imagerie dans le striatum ventral et dorsal étaient corrélées à la performance atteinte par les participants. Par la suite, cette approche a été exploitée dans d'autres situations expérimentales par exemple pour étudier le rôle de la transmission dopaminergique dans l'effet placebo, l'apprentissage moteur explicite (Goerendt et al., 2003) et implicite (Garraux, Peigneux, Carson, & Hallett, 2007) (figure 3) ou encore après une stimulation magnétique transcrânienne répétitive (Strafella, Paus, Fraraccio, & Dagher, 2003).

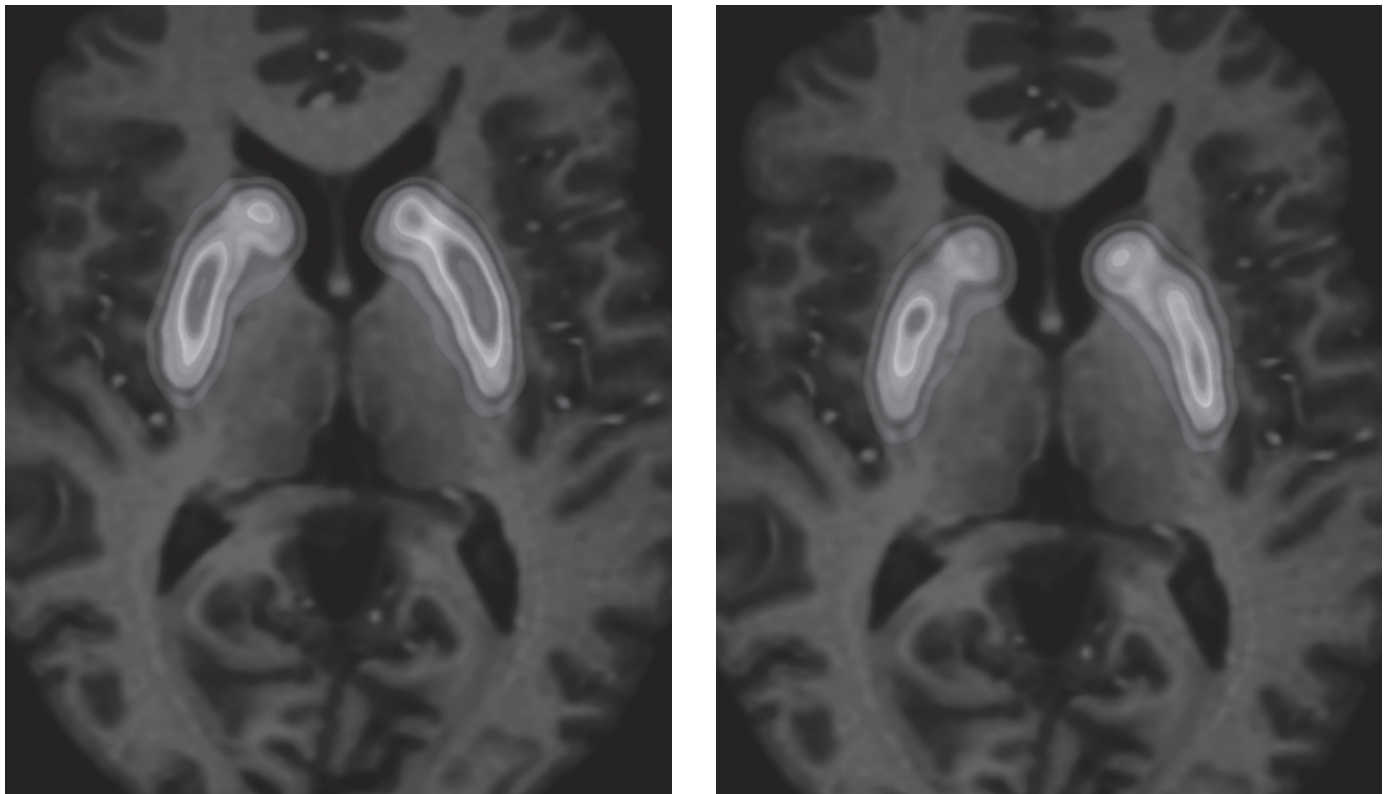


FIGURE 3 : Coupes axiales transverses d'images représentant le potentiel de liaison du ^{11}C -raclopride chez un individu sain mesuré par TEP dans 2 conditions expérimentales. À gauche, pendant une tâche contrôle qui consistait uniquement à réaliser des saccades oculaires horizontales entre 5 positions selon une séquence aléatoire. À droite, pendant une tâche d'apprentissage moteur implicite de la main droite (tâche de temps de réaction sériel probabiliste). L'échelle de couleur est identique dans les 2 images. On remarque à droite une diminution relative de l'intensité du signal au niveau du striatum, illustrant une chute locale du potentiel de liaison du ^{11}C -raclopride secondaire à une libération de dopamine endogène. Cette illustration est tirée de Garraux, Peigneux, Carson, & Hallett (2007) (version couleur en fin d'ouvrage).

La technique est grevée de plusieurs difficultés techniques : le rapport signal-sur-bruit des images s'amenuise rapidement en raison de la courte demi-vie du ^{11}C (environ 20 minutes) par rapport à la durée totale des acquisitions (typiquement 90 minutes), et est plus faible dans les régions extrastriales (cortex frontal, etc.), où la densité des récepteurs est un ordre de grandeur plus faible qu'au niveau du striatum. De plus, il n'existe pas de consensus quant à la méthode optimale d'administration du traceur (bolus ou bolus plus infusion), la nécessité de réaliser les 2 mesures (condition de base & condition d'activation) au cours d'un seul ou de 2 scans, ni les mécanismes moléculaires sous-jacents à la vulnérabilité du ^{11}C -raclopride (inhibition compétitive *vs* internalisation des récepteurs). Enfin, la modélisation de la relation entre le changement du taux d'occupation des récepteurs et la quantité de dopamine libérée dans le milieu extracellulaire n'est pas aisée (Breier et al., 1997; Endres & Carson, 1998; Yoder, Wang, & Morris, 2004) car le taux d'occupation des récepteurs en TEP représente une mesure intégrée sur plusieurs dizaines de minutes, c'est-à-dire à une échelle de temps beaucoup plus longue que les variations rapides du taux extracellulaire de dopamine qu'elles sont censées mesurer (Morris & Yoder, 2007).

5. Neuroimagerie métabolique par la TEP au ^{18}F FDG

5.1. Bases biologiques

À côté de l'activité électromagnétique et de la neurotransmission, l'activité énergétique (et hémodynamique) du

cerveau représente une cible privilégiée de la neuroimagerie fonctionnelle en raison du couplage qui existe entre l'activité neuronale et ces paramètres physiologiques. Les mécanismes neurobiologiques sous-jacents ne sont pas encore complètement élucidés (Sokoloff, 1977; Raichle, 1998; Phelps, 2000). Selon le modèle le plus répandu à l'heure actuelle, l'activité synaptique glutamatergique est le principal déterminant du métabolisme énergétique cérébral via un cycle astrocyto-neuronal (Magistretti, Pellerin, Rothman, Schulman, 1999). Le glutamate est non seulement le neurotransmetteur excitateur dominant dans le cerveau, mais en plus, il est libéré par plus de 80 % des synapses corticales (Shepherd, 1994).

5.2. La TEP au ^{18}F FDG

L'étude du métabolisme glucidique cérébral chez l'homme au moyen de la TEP (Huang Hoffman, Phelps, Kuhl, 1980) fait appel aux principes de la technique autoradiographique développée par Sokoloff et ses collaborateurs (Sokoloff et al., 1977). Selon cette technique, un substrat compétitif du glucose, le ^{18}F -fluorodeoxyglucose (^{18}F FDG), est administré au sujet et se distribue dans différents organes. Sa captation, comme celle du glucose, est particulièrement intense au niveau du cerveau puisque dans le cerveau adulte mature, le métabolisme glucidique satisfait 95 % des besoins en adénosine triphosphate (ATP) (Sokoloff, 1989). Une fois capté par le cerveau, le ^{18}F FDG entre dans la voie biochimique de la glycolyse dont la première étape est une phosphorylation catalysée par l'hexokinase. Suite à sa phosphorylation, le ^{18}F FDG devient un métabolite prisonnier et s'accumule dans le compartiment intracellulaire. La quantité de radioactivité dans

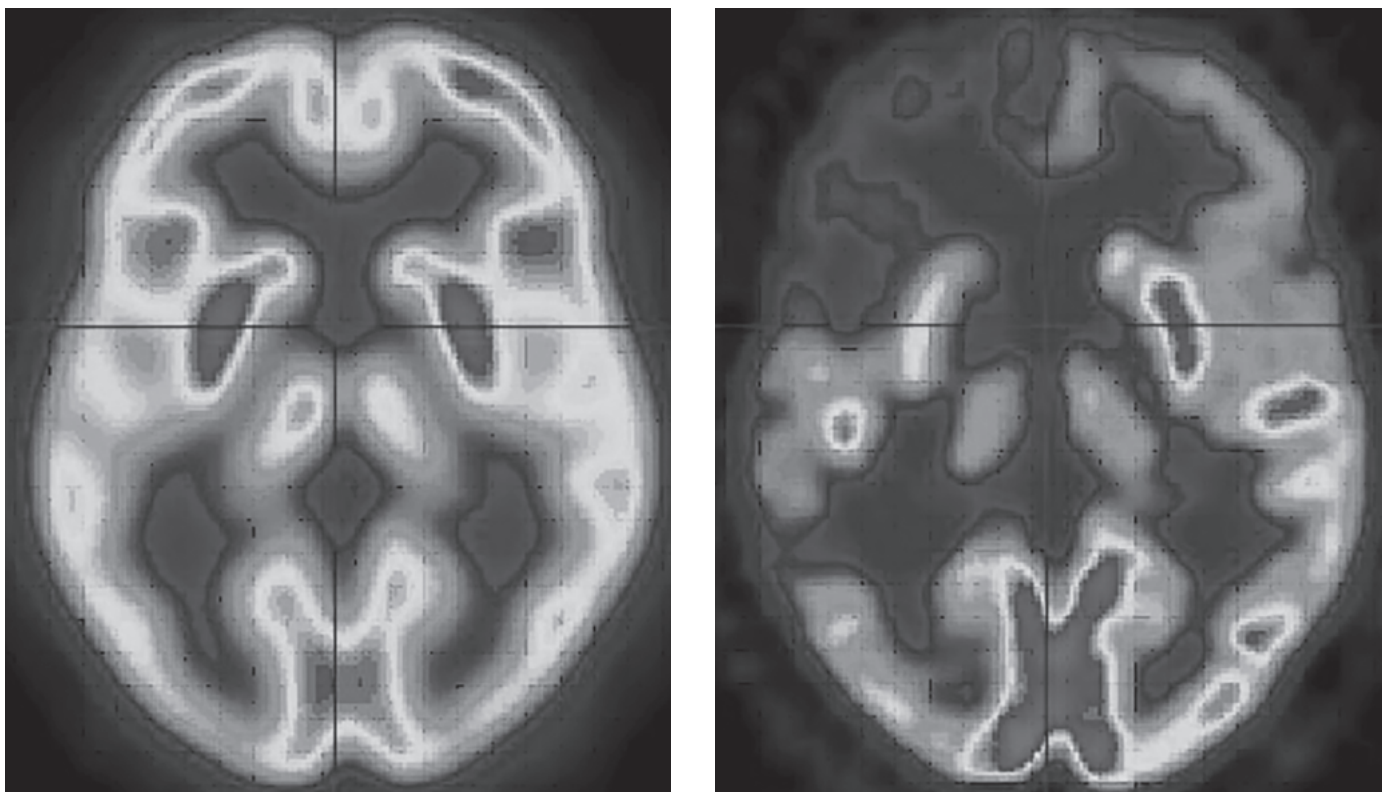


FIGURE 4 : Distribution cérébrale du ^{18}F FDG chez un sujet contrôleur (à gauche) et chez un patient avec une atteinte neurodégénérative frontotemporale (à droite) (version couleur en fin d'ouvrage).

une région cérébrale mesurée par la technique au ^{18}F FDG est donc intimement liée à l'intensité de la captation du glucose et de son métabolisme (figure 4).

En pratique, 5 à 10 mCi de ^{18}F FDG sont administrés par voie intraveineuse en bolus lent. Le sujet est maintenu dans un état d'éveil calme. 30 à 45 minutes après cette injection, on procède à l'acquisition des images durant une dizaine de minutes. La résolution temporelle de la TEP au ^{18}F FDG est dès lors de plusieurs dizaines de minutes. Une quantification du métabolisme glucidique cérébral exprimé en mg/100 g de tissu/min nécessite des prélèvements de sang artériel et l'acquisition de plusieurs images successives dès l'injection du traceur afin de déterminer la cinétique de son accumulation dans le cerveau. La valeur typique de la consommation glucidique cérébrale au repos chez l'homme en état d'éveil est de 6 mg/100 g tissu/min. Comme le fonctionnement cérébral repose principalement sur l'activité synaptique, la mesure de la consommation glucidique au repos doit être considérée comme une mesure aspécifique de l'activité neuronale spontanée. La faible résolution temporelle des mesures en TEP au ^{18}F FDG rend cette technique peu attractive pour les études d'activation (Ginsberg et al., 1988). Celles-ci reposent sur l'enregistrement d'un autre paramètre neurophysiologique : l'activité hémodynamique cérébrale.

6. Neuroimagerie hémodynamique par TEP et IRMf

6.1. Bases biologiques

Le principe général des études d'activation par neuroimagerie fonctionnelle par TEP et IRMf repose sur l'observation qu'il existe un afflux sanguin (par exemple une augmentation du débit sanguin cérébral ou DSC) dans les régions où l'activité métabolique glucidique augmente (Yarowsky & Ingvar, 1981; Ginsberg et al., 1988; Iadecola, 2004). Il existe cependant des situations dans lesquelles ce couplage est mis en défaut (Cholet, Seylaz, Lacombe & Bonvento, 1997).

Le terme perfusion décrit la quantité de sang délivrée au lit capillaire d'un volume de tissu cérébral donné durant une certaine période de temps. La valeur typique du débit sanguin cérébral global au repos chez l'homme est de 60 ml/100 g de tissu/minute. Dans le cerveau d'un individu en état d'éveil au repos, 40 % de l'oxygène délivré par le lit capillaire artériel est extrait et métabolisé (Marchal et al., 1992). On retrouve dès lors une partie substantielle de la déoxyhémoglobine (déoxyHb) dans le sang veineux. Lorsque l'activité neuronale s'accroît, il se produit une augmentation locale de la consommation de glucose, du DSC, du volume sanguin cérébral (VSC) et de la consommation d'oxygène (Buxton, Wong & Frank, 1998; Buxton, 2001). L'augmentation du DSC dépasse largement celle du VSC et de la consommation en oxygène (Fox & Raichle, 1986; Fox, Raichle, Mintun, & Dence, 1988; Prichard & Rosen, 1994) si bien que la fraction de l'oxygène extrait localement chute. Si on se réfère aux chiffres obtenus par Fox & Raichle, lorsque le DSC augmente de 30 %, le métabolisme de l'oxygène n'augmente que de 5 % et la fraction d' O_2 extraite diminue de 32 %. Cette perfusion « de luxe » en sang oxygéné conduit

à une diminution de la concentration en déoxyHb dans le lit capillaire veineux, une observation qui fut confirmée par des mesures par image spectroscopique (Malonek & Grinvald, 1996) et imagerie optique (Villringer, Planck, Hock, Schleinkofer, & Dirnagl, 1993). Dans cette cascade physiologique, les deux paramètres vasculaires les plus couramment utilisés dans les études d'activation par TEP et IRMf sont le DSC et la concentration en déoxyHb. Le premier peut être mesuré par TEP et IRMf. L'IRMf BOLD (Blood Oxygen Level-Dependent des auteurs anglo-saxons) repose quant à elle sur le contenu en déoxyHb dans le sang.

6.2. La TEP à l' H_2^{15}O

Historiquement, une des premières techniques utilisées pour l'étude du DSC *in vivo* chez l'homme fut la TEP à l'eau marquée à l'oxygène 15 (H_2^{15}O) (Frackowiak *et al.*, 1980; Raichle, Martin, Herscovitch, Mintun, & Markham, 1983a). Le traceur est injecté par voie intraveineuse et la durée de l'acquisition tomographique varie de 40 à 120 secondes. La mesure est répétée plusieurs fois dans chaque condition expérimentale pour augmenter le rapport entre le signal (l'activation régionale attendue) et le bruit de fond. Chaque acquisition (correspondant à une image dans une condition expérimentale) nécessite une nouvelle injection du traceur et leur nombre est généralement limité à 12 pour des raisons de radioprotection.

6.3. L'IRMf BOLD

Aujourd'hui, l'IRMf reposant sur le contraste BOLD (Ogawa, Lee, Kay, & Tank, 1990) s'est imposée comme la technique de référence pour les études du fonctionnement cérébral humain. L'IRMf offre en effet d'indéniables avantages par rapport au TEP. L'un d'eux réside dans son innocuité puisqu'elle ne fait pas appel à l'injection d'un traceur radioactif. Les autres avantages par rapport à la TEP sont la grande disponibilité des appareils IRM et l'excellente résolution spatiale et temporelle des mesures. La précision des cartes d'activation cérébrale obtenues par TEP à l' H_2^{15}O est de l'ordre de 5 millimètres (2 à 3 mm avec les appareils de nouvelle génération). Elle est de l'ordre du millimètre en IRMf. Alors que la résolution temporelle de la TEP à l' H_2^{15}O est de l'ordre de la minute, une image du volume cérébral total est obtenue en 3 secondes ou moins en IRMf.

Le contraste BOLD dépend du taux de déoxyHb dans le sang. La déoxyHb est paramagnétique et affecte la susceptibilité magnétique locale des cellules sanguines et des vaisseaux, ce qui induit un raccourcissement du temps apparent de relaxation transversal ($T2^*$) et une diminution nette du signal. Lorsqu'on utilise des séquences sensibles à cet effet (des séquences spin-echo et plus typiquement en écho de gradient), le signal diminue d'autant que la concentration en déoxyHb augmente. Cette diminution est dès lors responsable d'une augmentation locale du contraste BOLD. La valeur de cette augmentation est typiquement située entre 1 à 5 %, c'est-à-dire dans un ordre de grandeur comparable à celui du bruit, raison pour laquelle les mesures sont répétées plusieurs fois dans chacune des conditions expérimentales. La mesure des différences relative de ce signal BOLD entre les différentes conditions expérimentales est à la base de la majorité des études d'activation par IRMf réalisées aujourd'hui.

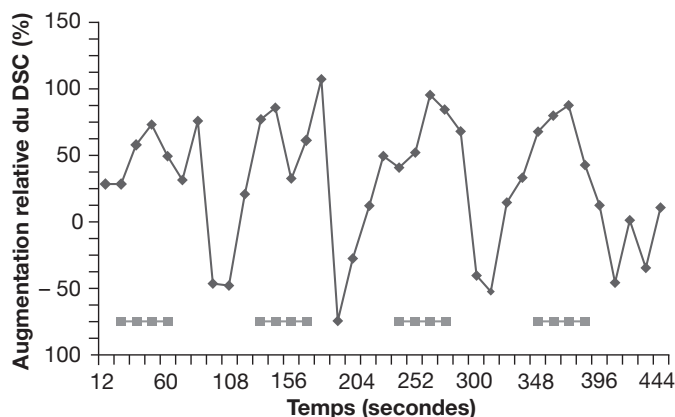


FIGURE 5 : Évolution du profil temporel de la perfusion du cortex moteur primaire gauche mesuré chez un individu sain par IRMf ASL (voir plus loin) durant un paradigme en bloc alternant des périodes de repos moteur et l'exécution de mouvements séquentiels des doigts de la main droite (barres horizontales). Les valeurs de débit sont normalisées par rapport à la perfusion moyenne lors des périodes de repos. Cette illustration est tirée de Garraux et al. (2005) (Garraux, Hallet, & Tagala, 2005)

La résolution temporelle des mesures est dictée par la fréquence d'échantillonnage du signal et par la latence de modification de la réponse BOLD suite aux modifications de l'activité cérébrale. En effet, cette réponse n'est pas instantanée et la cascade d'événements est la suivante : le stimulus induit en premier lieu une augmentation de l'activité neuronale qui déclenche une réponse métabolique qui elle-même s'accompagne d'une modification du DSC, du VSC et de la consommation d'oxygène. À titre d'exemple, la figure 5 illustre les variations du débit sanguin cérébral dans le cortex moteur primaire gauche dans un paradigme « en bloc » alternant des périodes de mouvements séquentiels des doigts de la main droite et de repos.

Cette réponse hémodynamique représente dès lors une version filtrée et sous-échantillonnée des modifications de l'activité neuronale. Plusieurs études ont tenté d'identifier la source neuronale des modifications hémodynamiques mesurées par IRMf en réalisant des enregistrements simultanés de l'activité corticale par des techniques électrophysiologiques et par IRMf chez l'animal. L'existence d'une corrélation entre le signal BOLD et les champs de potentiel locaux suggère que la réponse hémodynamique mesurée par IRMf résulte davantage des activités synaptiques (afférences) d'une population de neurones de la région cérébrale que des potentiels d'action produits par les neurones (Logothetis, Pauls, Augath, Trinath, & Oeltermann, 2001 ; Logothetis, 2003). Cette interprétation reste toutefois contestée (Smith, Blumenfeld, Behar, Rothman, & Shulman, 2002).

6.4. L'IRMf ASL

Il existe des modalités d'IRMf sensibles aux modifications de DSC (Barbier, Lamalle, & Decors, 2001).

L'une d'entre elles est l'IRMf de perfusion par marquage des spins artériels (arterial spin labeling – ASL – des auteurs anglo-saxons). L'IRMf ASL fait référence à une famille de techniques non invasives de mesure du DSC qui reposent sur le contraste endogène formé par les protons des molécules d'eau du sang artériel (Williams, Detre, Leigh & Koretsky, 1992). Dans l'IRMf ASL, une modification de l'aimantation du sang artériel est obtenue par une impulsion électromagnétique en amont de la région cérébrale où sera effectuée la mesure du DSC. Lorsqu'il atteint le lit capillaire, ce contraste endogène diffuse librement dans le tissu cérébral et il se produit un échange naturel avec l'eau du tissu interstitiel et intracellulaire. La modification de l'aimantation du tissu cérébral local qui en résulte induit une modification du signal de l'image (de l'ordre de 1 %) qui est proportionnelle au DSC et à d'autres paramètres. Par l'utilisation d'un traceur qui diffuse librement dans le tissu cérébral, la mesure obtenue par l'IRMf ASL est analogue à celle obtenue par la TEP $H_2^{15}O$ (Frackowiak et al., 1980 ; Raichle, Martin, Herscovitch, Mintun, & Markham, 1983b) (figure 6). Plusieurs études de validation croisée suggèrent que les valeurs quantitatives obtenues sont proches de celles prédites par des modèles théoriques (Wong, Buxton & Frank, 1998) ou mesurées par d'autres modalités chez l'animal (Walsh, Minematsu, Leppo, & Moore, 1994) et chez l'homme (Ye et al., 2000). Les applications potentielles de l'IRMf ASL, qui permet d'effectuer des mesures quantitatives exprimées en unités physiologiques de DSC (ml/100g de tissu/min) sont identiques à celles de l'IRMf BOLD, par exemple pour des études d'activation (Garraux et al., 2005).

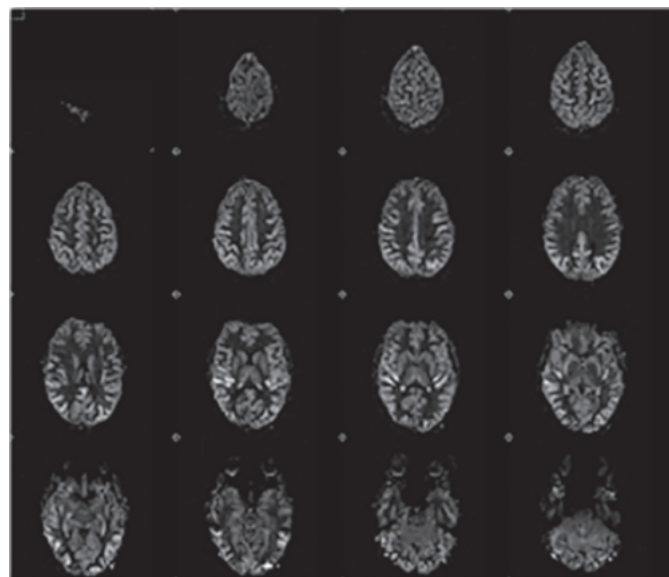


FIGURE 6 : Coupes axiales transverses d'une image de la perfusion cérébrale obtenue en état d'éveil calme chez un individu normal au moyen de l'IRMf ASL (Wu, Fernandez-Seara, Detre, Wehrli & Wang, 2007) sur un Scanner Siemens Trio 3 Tesla (antenne réceptrice à 12 canaux). L'image représente la moyenne de 60 paires d'images acquises en 8 minutes environ (Centre de Recherches du Cyclotron, Université de Liège).

7. Analyse et interprétation des données en IRMf BOLD

L'IRMf reposant sur le contraste BOLD s'est imposée comme la technique de référence en neurosciences cognitives. Lors d'une expérience d'IRMf, les chercheurs associent les mesures neurovasculaires à des situations comportementales déclenchées à partir de stimuli. Selon la tâche, le sujet peut, par exemple, regarder ou écouter passivement un stimulus ou prendre une décision à son sujet. La durée de chaque essai est de l'ordre 2 à 20 secondes environ et les essais sont séparés par un intervalle de temps variable de plusieurs secondes. Chaque essai est répété à plusieurs reprises selon un ordre chronologique défini par l'expérimentateur. La durée d'une série d'acquisitions des données est typiquement de l'ordre de 5 à 10 minutes. Chaque série expérimentale comporte au minimum deux conditions comportementales, une condition dite d'intérêt et une condition de contrôle, qui sont identiques, à l'exception d'une différence critique dont le fondement neurobiologique est étudié.

Préalablement à leur analyse, les données d'IRMf doivent d'abord être préparées en suivant les étapes de prétraitement. La pratique standard comprend cinq étapes de base : la correction des effets des mouvements de la tête des participants, la correction des effets du temps de coupe (pour tenir compte d'une différence significative du moment d'acquisition entre la première et la dernière coupe d'un même volume), le filtrage temporel (pour éliminer les composantes de l'évolution temporelle du signal BOLD liées au bruit plutôt qu'à la variance induite par chacune des conditions expérimentales), la normalisation spatiale (permettant un alignement anatomiquement raisonnable entre les régions homologues du cerveau sur les images acquises chez plusieurs participants, en référence à une image modèle ou *template* qui se trouve dans un espace tridimensionnel standardisé tel que celui défini par l'Institut neurologique de Montréal) et le lissage spatial (qui consiste en quelque sorte à brouiller chaque volume, par une méthode de moyennage pondéré de la valeur d'intensité de voxels adjacents). Une fois ces cinq étapes terminées, les données sont prêtes à être analysées. On distingue trois grandes catégories d'analyse.

7.1. L'IRMf peut être utilisée pour localiser des fonctions spécifiques à certaines régions cérébrales

Le premier type d'analyse IRMf cherche à localiser les fonctions de régions cérébrales et à déterminer lesquelles sont associées au comportement étudié (Kanwisher, 2010). Pour ce faire, on examine la relation entre les différentes phases de l'expérience et les changements de l'activité BOLD dans différentes parties du cerveau. Une série d'analyses statistiques est effectuée pour quantifier cette relation et déterminer sa signification. En général, on utilise pour cela une méthode de régression statistique connue sous le nom de modèle linéaire général (GLM) (Friston et coll. 1994). Le GLM tente d'expliquer les données observées (ici, l'évolution temporelle de l'activité BOLD dans chaque voxel) comme une combinaison linéaire de régresseurs

qui reflètent les variables indépendantes (par exemple, les conditions de la tâche) et les covariables (par exemple, l'âge ou le sexe). Dans une analyse voxel par voxel, le résultat est une estimation du paramètre (ou « bêta ») pour chaque régresseur ou condition et voxel, reflétant la part de la variance temporelle du voxel expliquée uniquement par les essais de cette condition en moyenne. Pour localiser une fonction, les bêtas de deux ou plusieurs conditions sont comparés dans un contraste. La forme la plus élémentaire de contraste consiste à soustraire un bêta (par exemple, la condition de contrôle) d'un autre (par exemple, la condition d'intérêt). La moyenne des contrastes est généralement calculée pour chaque sujet, puis introduite dans un test *t* pour évaluer la fiabilité entre les sujets.

Un GLM peut également permettre des prédictions quantitatives sur l'activité BOLD en attribuant un poids continu à chaque essai dans un régresseur basé sur un paramètre expérimental (par exemple, la charge de la mémoire de travail). Le bêta résultant reflète alors la corrélation de la valeur d'un voxel avec la variable d'intérêt.

Une autre utilisation de l'activation univariée consiste à mesurer les changements de l'activité BOLD en fonction de la répétition d'un stimulus identique à lui-même (Grill-Spector et coll. 2006). Ces études tirent parti de l'adaptation (ou suppression par la répétition), la tendance des neurones sélectifs à des stimuli à répondre moins aux stimuli répétés identiques qu'à des nouveaux.

Dans toutes ces analyses univariées, un même modèle statistique est appliqué à l'évolution temporelle du signal de chaque voxel, ce qui expose à un risque élevé de survenue de résultats faux positifs, justifiant une correction de la valeur de statistique pour les comparaisons multiples. Une alternative aux analyses des volumes voxel par voxel consiste à appliquer une approche statistique similaire mais sur un nombre limité de régions d'intérêt (ROI) définies *a priori*, ce qui réduit le nombre de comparaisons.

7.2. L'IRMf peut être utilisée pour décoder les informations représentées dans le cerveau

La deuxième catégorie d'analyses IRMf cherche à caractériser les types d'informations représentées dans les différentes régions du cerveau pour guider le comportement. Plutôt que d'analyser le profil temporel de la valeur de chaque voxel ou ROI indépendamment les uns des autres, ces analyses examinent l'information véhiculée par les profils d'activation BOLD *conjointement* sur plusieurs voxels. C'est ce qu'on appelle généralement l'analyse multivariée de profils d'activité (MVPA). Il existe deux familles d'analyse types de MVPA qui se basent respectivement sur la similarité et la classification des profils d'activité (Cohen et coll. 2017).

La MVPA basée sur la similarité tente de comprendre quelles informations sont représentées dans une région du cerveau. Pour ce faire, on examine dans quelle mesure cette région répond de manière similaire à différentes conditions ou stimuli dans une expérience. Un profil d'activité est calculé à partir de données BOLD brutes prétraitées ou des valeurs bêta d'un GLM. Une fois les modèles des profils d'activité définis dans plusieurs conditions ou classes de stimuli, on calcule la corrélation ou la distance entre chaque paire de modèles. Le résultat est une matrice de

similarité par paires entre les conditions ou les stimuli dans une région, grâce à laquelle il est possible de déduire à quelles informations cette région est en quelque sorte la plus sensible. Par exemple, si l'on présente à des sujets des photos de différents objets (une banane, un canoë, un taxi), une matrice des distances entre les profils d'activité évoqués par ces objets peut être calculée pour différentes régions du cerveau. Une région dans laquelle la distance est moindre entre la banane et le canoë pourrait être interprétée comme représentant la forme (c'est-à-dire la concavité); une autre région dans laquelle la distance la plus faible est entre la banane et le taxi pourrait représenter la couleur (par exemple, jaune); ou une région avec la distance la plus faible entre le canoë et le taxi pourrait être interprétée comme représentant la fonction (c'est-à-dire le transport).

La MVPA basée sur la classification utilise des techniques d'apprentissage automatique pour décoder les informations extraites d'une région du cerveau. La première étape consiste à entraîner un modèle de classification sur un sous-ensemble de données d'IRMf afin de distinguer les conditions ou classes de stimuli à partir des profils d'activité BOLD des voxels d'un volume d'analyse. Il existe de nombreux algorithmes de classification, supervisés ou non. Dans les premiers, l'objectif est d'apprendre une règle de classement à partir d'un ensemble de données dont le classement est déjà connu. Les plus courants sont appelés *machines à vecteurs de support*. Le résultat de l'étape d'entraînement est généralement présenté sous la forme d'une valeur pondérée de chaque voxel reflétant la façon dont le profil d'activité de ce voxel contribue à la classification *conjointement* avec les autres voxels. La deuxième étape consiste à évaluer le degré de précision du modèle de classification après entraînement. Une méthode répandue consiste à examiner sa capacité à décoder correctement les profils d'activité provenant d'un sous-ensemble indépendant de données IRMf (par exemple, provenant d'une autre série IRMf, soit chez les mêmes participants, soit chez d'autres participants). La précision de la classification est alors estimée par la proportion des prédictions correctes du modèle.

La MVPA basée sur la classification peut être utilisée pour comprendre comment un comportement émerge de l'activité conjointe de plusieurs régions du cerveau, par exemple en essayant de prédire quelle action a été effectuée, quelle décision a été prise ou quel souvenir a été récupéré. En corollaire, ce type d'approche peut être exploité pour prédire un comportement à partir du profil d'activité cérébrale mesuré sur de nouvelles données, dont le classement est inconnu.

7.3. L'IRMf peut être utilisée pour mesurer l'activité corrélée des réseaux cérébraux

Une troisième catégorie d'analyse IRMf cherche à comprendre l'organisation du cerveau en tant que réseau (Bullmore et Sporns, 2009). Savoir ce que font les régions du cerveau individuellement n'explique pas entièrement comment le fonctionnement du cerveau dans son ensemble génère le comportement (Turk-Browne, 2013). Pour cela, il faut comprendre quelles régions communiquent entre elles, ainsi que quand et comment elles échangent des informations. Il est difficile de le déterminer de manière définitive avec l'IRMf, mais on peut l'estimer en mesurant le degré de

corrélation de l'activité BOLD entre des voxels ou des ROIs au cours du temps. De telles corrélations sont interprétées comme des mesures de la *connectivité fonctionnelle*.

Une façon d'étudier la connectivité fonctionnelle avec l'IRMf est de mesurer les corrélations BOLD dans un état de repos (Fox et Raichle, 2007). Par exemple, l'évolution temporelle de l'activité BOLD dans une ROI « source » est extraite et corrélée avec l'évolution temporelle de l'activité dans d'autres ROIs définies *a priori* ou d'autres voxels du cerveau. Il est également possible d'utiliser des méthodes d'analyse de regroupement, en composantes principales, ou en composantes indépendantes, sans région source, pour identifier des ensembles de voxels présentant des profils d'activité similaires au cours du temps.

La connectivité fonctionnelle peut également être liée plus directement au comportement si elle est mesurée pendant des tâches plutôt qu'au repos. Ici, la connectivité fonctionnelle spécifique d'une tâche est généralement calculée après avoir supprimé l'effet d'une corrélation directe avec les stimuli à l'aide par exemple d'analyses d'interaction (Garraux et al, 2005).

7.4. Les limites de l'interprétation des résultats des études d'IRMf

La multiplicité des correspondances entre le cerveau et le comportement pose de sérieux problèmes d'interprétation des résultats de l'IRMf. Une considération fondamentale concerne le type d'inférence. La plupart des études d'IRMf utilisent l'inférence directe, dans laquelle une expérience compare l'activité BOLD entre des conditions de tâches qui manipulent l'engagement d'un processus mental particulier (par exemple, en comparant les effets des stimuli de visage par rapport aux stimuli sans visage pour étudier la reconnaissance des visages). Les régions cérébrales dont le profil d'activité diffère entre ces conditions peuvent être déduites comme participant au processus manipulé.

Avec l'inférence inverse, les différences d'activité dans une région permettraient de déduire quel processus mental spécifique est actif, même si les conditions qui ont donné lieu à ces différences n'étaient pas conçues pour manipuler ce processus (Poldrack, 2017). Par exemple, dans le contraste précédent entre les visages et les objets, un chercheur pourrait être tenté d'interpréter l'activité différentielle dans le striatum ventral – un nœud dans le circuit de la récompense – comme preuve du caractère gratifiant de l'observation de visages par rapport à celle des objets. Ce type d'inférence inverse est souvent injustifié, car aucune récompense comportementale n'a été ni mesurée ni manipulée – l'interprétation est basée sur d'autres études qui ont manipulé la récompense et trouvé une modification de l'activité striatale. Le problème vient du fait que chaque région du cerveau sous-tend généralement plus d'une fonction, ce qui signifie que l'observation de l'activité seule ne permet pas de déterminer clairement quelle(s) fonction(s) a (ont) été engagée(s). Une solution consiste donc à ne pas utiliser l'inférence inverse dans les études d'IRMf. Cependant, il existe certaines situations dans lesquelles l'inférence inverse peut être souhaitable, voire nécessaire. Par exemple, l'inférence inverse peut permettre aux chercheurs d'effectuer des analyses exploratoires et de générer de nouvelles hypothèses, même à partir de données recueillies à d'autres

fin. C'est ainsi, par exemple, que la plateforme Web Neurosynth (<https://neurosynth.org/>) utilise une vaste base de données d'études publiées pour attribuer une probabilité qu'un processus mental spécifique (par exemple, la récompense) soit impliqué, étant donné qu'une activité BOLD a été observée dans une région particulière (par exemple, le striatum).

Lorsque l'on étudie la relation entre l'activité cérébrale et le comportement, il est également important de faire la distinction entre une corrélation et une relation de causalité. Si une région du cerveau est sélectivement et systématiquement impliquée dans un processus mental spécifique, cette corrélation ne permet pas de conclure qu'elle joue un rôle nécessaire ou suffisant dans ce processus. En ce qui concerne le caractère suffisant, la région cérébrale pourrait (et c'est probablement le cas) être active avec une ou plusieurs autres régions cérébrales pour accomplir le processus. En ce qui concerne la nécessité, l'activité observée dans une région pourrait n'être qu'un épiphénomène d'un processus qui s'est déroulé ailleurs.

Pour étayer l'interprétation d'une étude d'IRMf, on peut évaluer la convergence des résultats avec ceux de méthodes plus invasives, comme la stimulation électrique chez les patients épileptiques, ou en manipulant transitoirement une fonction cérébrale simultanément à l'IRMf, par exemple à l'aide de la stimulation magnétique transcrânienne (Bradley et coll 2022).

7.5. Les progrès futurs dépendent des avancées technologiques et conceptuelles

Sur le plan technique, les séquences d'imagerie multibandes peuvent être exploitées pour améliorer la résolution temporelle et spatiale des données d'IRMf en permettant l'acquisition de plusieurs coupes du cerveau en parallèle. Cependant, les mesures plus rapides restent intrinsèquement limitées par la lenteur de la réponse hémodynamique et par la taille des voxels dont la valeur est liée à l'activité de centaines de milliers de neurones. Sur le plan biologique, nous avons une compréhension rudimentaire du substrat neurobiologique du signal BOLD par rapport à l'activité d'une population de neurones, à la fonction des astrocytes et d'autres cellules gliales, aux systèmes neuromodulateurs et au système vasculaire. Une meilleure compréhension de la relation entre l'activité BOLD et ces processus est essentielle pour savoir quand et pourquoi des mesures obtenues à l'aide de différentes modalités convergent et divergent.

8. Conclusions

Nous avons évoqué dans ce chapitre les principales techniques d'exploration du fonctionnement cérébral, en exposant leurs avantages et leurs inconvénients. Les différentes techniques peuvent être utilisées séparément ou parfois de façon combinée pour des études de « ségrégation », au cours desquelles on essaye de comprendre l'implication d'une région cérébrale dans une tâche donnée. On peut ainsi recourir à des comparaisons de tâches ou à des corrélations entre l'activité cérébrale et une performance. Les différentes techniques permettent aussi d'explorer

« l'intégration » de l'activité au sein de réseaux cérébraux et sa modulation lors de tâches expérimentales. La tendance est alors d'utiliser des méthodes d'analyses multivariées et de tester des modèles plus ou moins complexes qui décrivent le fonctionnement cérébral.

Bibliographie

- Bandettini, P. A., Jesmanowicz, A., Wong, E. C. & Hyde, J. S. (1993). Processing strategies for time-course data sets in functional mri of the human brain. *Magnetic Resonance in Medicine*, 30(2), 161-173. <https://doi.org/10.1002/mrm.1910300204>
- Barbier, E. L., Lamalle, L. & Décorps, M. (2001). Methodology of brain perfusion imaging. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 13(4), 496-520. <https://doi.org/10.1002/jmri.1073>
- Bird, E. D., Spokes, E. G. S. & Iversen, L. L. (1979). Increased Dopamine Concentration In Limbic Areas Of Brain From Patients Dying With Schizophrenia. *Brain*, 102(2), 347-360. <https://doi.org/10.1093/brain/102.2.347>
- Bradley, C., Nydam, A. S., Dux, P. E. & Mattingley, J. B. (2022). State-dependent effects of neural stimulation on brain function and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 23(8), 459-475. <https://doi.org/10.1038/s41583-022-00598-1>
- Breier, A., Su, T. P., Saunders, R., Carson, R. E., Kolachana, B. S., de Bartolomeis, A., Weinberger, D. R., Weisenfeld, N., Malhotra, A. K., Eckelman, W. C. & Pickar, D. (1997). Schizophrenia is associated with elevated amphetamine-induced synaptic dopamine concentrations : Evidence from a novel positron emission tomography method. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 94(6), 2569-2574. <https://doi.org/10.1073/pnas.94.6.2569>
- Broca, P. (1861). Nouvelle observation d'aphémie produite par une lésion de la moitié postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales gauches. *Bulletin de la Société Anatomique tome XXXVI* : 398-407.
- Buxton, R. B. (2002). *Introduction to Functional Magnetic Resonance Imaging : Principles and Techniques* (1^{re} éd.). Cambridge University Press.
- Buxton, R. B., Wong, E. C. & Frank, L. R. (1998). Dynamics of blood flow and oxygenation changes during brain activation : The balloon model. *Magnetic Resonance in Medicine*, 39(6), 855-864. <https://doi.org/10.1002/mrm.1910390602>
- Cholet, N., Seylaz, J., Lacombe, P. & Bonvento, G. (1997). Local Uncoupling of the Cerebrovascular and Metabolic Responses to Somatosensory Stimulation after Neuronal Nitric Oxide Synthase Inhibition. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 17(11), 1191-1201. <https://doi.org/10.1097/00004647-199711000-00008>
- Cohen, J. D., Daw, N., Engelhardt, B., Hasson, U., Li, K., Niv, Y., Norman, K. A., Pillow, J., Ramadge, P. J., Turk-Browne, N. B. & Willke, T. L. (2017). Computational

- approaches to fMRI analysis. *Nature Neuroscience*, 20(3), 304-313. <https://doi.org/10.1038/nn.4499>
- de la Fuente-Fernández, R., Ruth, T. J., Sossi, V., Schulzer, M., Calne, D. B. & Stoessl, A. J. (2001). Expectation and Dopamine Release : Mechanism of the Placebo Effect in Parkinson's Disease. *Science*, 293(5532), 1164-1166. <https://doi.org/10.1126/science.1060937>
- Endres, C. J. & Carson, R. E. (1998). Assessment of Dynamic Neurotransmitter Changes with Bolus or Infusion Delivery of Neuroreceptor Ligands. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 18(11), 1196-1210. <https://doi.org/10.1097/00004647-199811000-00006>
- Fox, M. D. & Raichle, M. E. (2007). Spontaneous fluctuations in brain activity observed with functional magnetic resonance imaging. *Nature Reviews Neuroscience*, 8(9), 700-711. <https://doi.org/10.1038/nrn2201>
- Fox, P. T. & Raichle, M. E. (1986). Focal physiological uncoupling of cerebral blood flow and oxidative metabolism during somatosensory stimulation in human subjects. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 83(4), 1140-1144. <https://doi.org/10.1073/pnas.83.4.1140>
- Fox, P. T., Raichle, M. E., Mintun, M. A. & Dence, C. (1988). Nonoxidative Glucose Consumption During Focal Physiologic Neural Activity. *Science*, 241(4864), 462-464. <https://doi.org/10.1126/science.3260686>
- Frackowiak, R. S. J., Lenzi, G. L., Jones, T. & Heather, J. D. (1980). Quantitative Measurement of Regional Cerebral Blood Flow and Oxygen Metabolism in Man Using ¹⁵O and Positron Emission Tomography. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 4(6), 727-736. <https://doi.org/10.1097/00004728-198012000-00001>
- Freyhan, F. A., Woodford, R. B. & Kety, S. S. (1951). Cerebral Blood Flow and Metabolism In Psychoses Of Senility. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 113(1), 449-456. <https://doi.org/10.1097/00005053-195101000-00045>
- Friston, K. J., Holmes, A. P., Worsley, K. J., Poline, J. P., Frith, C. D. & Frackowiak, R. S. J. (1994). Statistical parametric maps in functional imaging : A general linear approach. *Human Brain Mapping*, 2(4), 189-210. <https://doi.org/10.1002/hbm.460020402>
- Fulton JF (1928). Observations Upon The Vascularity Of The Human Occipital Lobe During Visual Activity. *Brain* 51: 310-320. <https://doi.org/10.1093/brain/51.3.310>
- Garnett, E. S., Firnau, G. & Nahmias, C. (1983). Dopamine visualized in the basal ganglia of living man. *Nature*, 305(5930), 137-138. <https://doi.org/10.1038/305137a0>
- Garraux, G. (2005). Shared Brain Areas But Not Functional Connections Controlling Movement Timing and Order. *Journal of Neuroscience*, 25(22), 5290-5297. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.0340-05.2005>
- Garraux, G., Hallett, M. & Talagala, S. L. (2005). CASL fMRI of subcortico-cortical perfusion changes during memory-guided finger sequences. *NeuroImage*, 25(1), 122-132. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.11.004>
- Garraux, G., Peigneux, P., Carson, R. E. & Hallett, M. (2007). Task-Related Interaction between Basal Ganglia and Cortical Dopamine Release. *Journal of Neuroscience*, 27(52), 14434-14441. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.1595-07.2007>
- Ginsberg, M. D., Chang, J. Y., Kelley, R. E., Yoshii, F., Barker, W. W., Ingenito, G. & Boothe, T. E. (1988). Increases in both cerebral glucose utilization and blood flow during execution of a somatosensory task. *Annals of Neurology*, 23(2), 152-160. <https://doi.org/10.1002/ana.410230208>
- Goerendt, I. K. (2003). Dopamine release during sequential finger movements in health and Parkinson's disease: a PET study. *Brain*, 126(2), 312-325. <https://doi.org/10.1093/brain/awg035>
- Gratiolet, L.P. (1857). Anatomie comparée du système nerveux considéré dans ses rapports avec l'intelligence. Paris, Baillière.
- Grill-Spector, K., Henson, R. & Martin, A. (2006). Repetition and the brain : neural models of stimulus-specific effects. *Trends in Cognitive Sciences*, 10(1), 14-23. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2005.11.006>
- Hämäläinen, M., Hari, R., Ilmoniemi, R. J., Knuutila, J. & Lounasmaa, O. V. (1993). Magnetoencephalography—theory, instrumentation, and applications to noninvasive studies of the working human brain. *Reviews of Modern Physics*, 65(2), 413-497. <https://doi.org/10.1103/revmodphys.65.413>
- Hounsfield, G. N. (1973). Computerized transverse axial scanning (tomography) : Part 1. Description of system. *The British Journal of Radiology*, 46(552), 1016-1022. <https://doi.org/10.1259/0007-1285-46-552-1016>
- Hoffman, E. J., Huang, S. C. & Phelps, M. E. (1980) Quantitation in positron emission tomography: 3. Effect of sampling. *Journal of Computer Assisted Tomography* 4: 819-826.
- Huster, R. J., Debener, S., Eichele, T. & Herrmann, C. S. (2012). Methods for Simultaneous EEG-fMRI: An Introductory Review. *Journal of Neuroscience*, 32(18), 6053-6060. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.0447-12.2012>
- Iadecola, C. (2004). Neurovascular regulation in the normal brain and in Alzheimer's disease. *Nature Reviews Neuroscience*, 5(5), 347-360. <https://doi.org/10.1038/nrn1387>
- Kanwisher, N. (2010). Functional specificity in the human brain : A window into the functional architecture of the mind. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(25), 11163-11170. <https://doi.org/10.1073/pnas.1005062107>
- Kessler, R. M., Whetsell, W. O., Sib Ansari, M., Votaw, J. R., de Paulis, T., Clanton, J. A., Schmidt, D. E., Scott Mason, N. & Manning, R. G. (1993). Identification of extrastriatal dopamine D2 receptors in post mortem human brain with [¹²⁵I]epidepride. *Brain Research*, 609(1-2), 237-243. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(93\)90878-q](https://doi.org/10.1016/0006-8993(93)90878-q)
- Kety, S. S. (1965). Biochemistry and Mental Function*. *Nature*, 208(5017), 1252-1257. <https://doi.org/10.1038/2081252a0>

- Kety, S.S., Schmidt, C.F. (1948). The nitrous oxide method for the quantitative determination of cerebral blood flow: theory, procedure and normal blood flow. *Journal of Clinical Investigation* 27: 476-483.
- Koepp, M. J., Gunn, R. N., Lawrence, A. D., Cunningham, V. J., Dagher, A., Jones, T., Brooks, D. J., Bench, C. J. & Grasby, P. M. (1998a). Evidence for striatal dopamine release during a video game. *Nature*, 393(6682), 266-268. <https://doi.org/10.1038/30498>
- Koepp, M., Richardson, M., Brooks, D. & Duncan, J. (1998b). Focal cortical release of endogenous opioids during reading induced seizures. *The Lancet*, 352(9132), 952-955. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(97\)09077-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(97)09077-6)
- Kriegeskorte, N. (2008). Representational similarity analysis – connecting the branches of systems neuroscience. *Frontiers in Systems Neuroscience*. <https://doi.org/10.3389/neuro.06.004.2008>
- Kumar, A., Welte, D. & Ernst, R. R. (1975). NMR Fourier zeugmatography. *Journal of Magnetic Resonance* (1969), 18(1), 69-83. [https://doi.org/10.1016/0022-2364\(75\)90224-3](https://doi.org/10.1016/0022-2364(75)90224-3)
- Laruelle, M. (2000). Imaging Synaptic Neurotransmission within Vivo Binding Competition Techniques : A Critical Review. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 20(3), 423-451. <https://doi.org/10.1097/00004647-200003000-00001>
- LAUTERBUR, P. C. (1973). Image Formation by Induced Local Interactions : Examples Employing Nuclear Magnetic Resonance. *Nature*, 242(5394), 190-191. <https://doi.org/10.1038/242190a0>
- Limousin, P., Greene, J., Pollak, P., Rothwell, J., Benabid, A. L. & Frackowiak, R. (1997). Changes in cerebral activity pattern due to subthalamic nucleus or internal pallidum stimulation in Parkinson's disease. *Annals of Neurology*, 42(3), 283-291. <https://doi.org/10.1002/ana.410420303>
- Liu, H., Tanaka, N., Stufflebeam, S., Ahlfors, S. & Hämäläinen, M. (2010). Functional Mapping with Simultaneous MEG and EEG. *Journal of Visualized Experiments*, 40. <https://doi.org/10.3791/1668>
- Logothetis, N. K. (2003). The Underpinnings of the BOLD Functional Magnetic Resonance Imaging Signal. *The Journal of Neuroscience*, 23(10), 3963-3971. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.23-10-03963.2003>
- Logothetis, N. K., Pauls, J., Augath, M., Trinath, T. & Oeltermann, A. (2001). Neurophysiological investigation of the basis of the fMRI signal. *Nature*, 412(6843), 150-157. <https://doi.org/10.1038/35084005>
- Magistretti, P. J., Pellerin, L., Rothman, D. L. & Shulman, R. G. (1999). Energy on Demand. *Science*, 283(5401), 496-497. <https://doi.org/10.1126/science.283.5401.496>
- Malonek, D. & Grinvald, A. (1996). Interactions Between Electrical Activity and Cortical Microcirculation Revealed by Imaging Spectroscopy: Implications for Functional Brain Mapping. *Science*, 272(5261), 551-554. <https://doi.org/10.1126/science.272.5261.551>
- Marchal, G., Rioux, P., Petit-Taboue, M. C., Sette, G., Travers, J. M., Le Poec, C., Courtheoux, P., Derlon, J. M. & Baron, J. C. (1992). Regional Cerebral Oxygen Consumption, Blood Flow, and Blood Volume in Healthy Human Aging. *Archives of Neurology*, 49(10), 1013-1020. <https://doi.org/10.1001/archneur.1992.00530340029014>
- McCormick, D. A. (1989). GABA as an inhibitory neurotransmitter in human cerebral cortex. *Journal of Neurophysiology*, 62(5), 1018-1027. <https://doi.org/10.1152/jn.1989.62.5.1018>
- Messa, C., Perani, D., Lucignani, G., Zenorini, A., Zito, F., Rizzo, G., Grassi, F., Del Sole, A., Franceschi, M., Gilardi, M. C. & Fazio, F. (1994). High-resolution technetium-99m-HMPAO SPECT in patients with probable Alzheimer's disease : comparison with fluorine-18-FDG PET. *The Journal of Nuclear Medicine*, 35(2), 210-216.
- Morris, E. D. & Yoder, K. K. (2006). Positron Emission Tomography Displacement Sensitivity : Predicting Binding Potential Change for Positron Emission Tomography Tracers Based on Their Kinetic Characteristics. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 27(3), 606-617. <https://doi.org/10.1038/sj.jcbfm.9600359>
- Ogawa, S., Lee, T. M., Kay, A. R. & Tank, D. W. (1990). Brain magnetic resonance imaging with contrast dependent on blood oxygenation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 87(24), 9868-9872. <https://doi.org/10.1073/pnas.87.24.9868>
- Penfield, W. & Boldrey, E. (1937). Somatic Motor and Sensory Representation In The Cerebral Cortex Of Man As Studied By Electrical Stimulation. *Brain*, 60(4), 389-443. <https://doi.org/10.1093/brain/60.4.389>
- Phelps, M. E. (2000). PET: the merging of biology and imaging into molecular imaging. *The Journal of Nuclear Medicine*, 41(4), 661-681.
- Phelps, M. E., Huang, S. C., Hoffman, E. J., Selin, C., Sokoloff, L. & Kuhl, D. E. (1979). Tomographic measurement of local cerebral glucose metabolic rate in humans with (F-18)2-fluoro-2-deoxy-D-glucose: Validation of method. *Annals of Neurology*, 6(5), 371-388. <https://doi.org/10.1002/ana.410060502>
- Poldrack, R. (2011). Inferring Mental States from Neuroimaging Data: From Reverse Inference to Large-Scale Decoding. *Neuron*, 72(5), 692-697. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2011.11.001>
- Prichard, J. W. & Rosen, B. R. (1994). Functional Study of the Brain by NMR. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 14(3), 365-372. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.1994.47>
- Raichle, M. E. (1998). Behind the scenes of functional brain imaging: A historical and physiological perspective. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 95(3), 765-772. <https://doi.org/10.1073/pnas.95.3.765>
- Raichle, M. E., Martin, W. W., Herscovitch, P., Mintun, M. A. & Markham, J. (1983). Brain blood flow measured with intravenous H₂(15)O. II. Implementation and validation. *The Journal of Nuclear Medicine*, 24(9), 790-798.
- Raoult, H., Petr, J., Bannier, E., Stamm, A., Gauvrit, J. Y., Barillot, C. & Ferré, J. C. (2011). Arterial spin labeling

- for motor activation mapping at 3T with a 32-channel coil : Reproducibility and spatial accuracy in comparison with BOLD fMRI. *NeuroImage*, 58(1), 157-167. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.06.011>
- Reil, J. C. (1809). Die sylvische Grube. *Archive of Physiology*, 9: 195-208.
- Reivich, M., Kuhl, D., Wolf, A., Greenberg, J., Phelps, M., Ido, T., Casella, V., Fowler, J., Hoffman, E., Alavi, A., Som, P. & Sokoloff, L. (1979). The [18F]fluorodeoxyglucose method for the measurement of local cerebral glucose utilization in man. *Circulation Research*, 44(1), 127-137. <https://doi.org/10.1161/01.res.44.1.127>
- Rolando L (1830) Della struttura degli emisferi cerebrali. Memoria della R. Accad. delle Scienze di Torino. 35: 103-146.
- Ross, S. & Jackson, D. (1989). Kinetic properties of the accumulation of 3H-raclopride in the mouse brain in vivo. *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology*, 340(1). <https://doi.org/10.1007/bf00169199>
- Roy, C. S. & Sherrington, C. S. (1890). On the Regulation of the Blood-supply of the Brain. *The Journal of Physiology*, 11(1-2), 85-158. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1890.sp000321>
- Schrouff, J., Kussé, C., Wehenkel, L., Maquet, P. & Phillips, C. (2012). Decoding Semi-Constrained Brain Activity from fMRI Using Support Vector Machines and Gaussian Processes. *PLoS ONE*, 7(4), e35860. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0035860>
- Scoville, W. B. & Milner, B. (1957). Loss Of Recent Memory After Bilateral Hippocampal Lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 20(1), 11-21. <https://doi.org/10.1136/jnnp.20.1.11>
- Seeman, P., Guan, H. C. & Niznik, H. B. (1989). Endogenous dopamine lowers the dopamine D2 receptor density as measured by [3H]raclopride : Implications for positron emission tomography of the human brain. *Synapse*, 3(1), 96-97. <https://doi.org/10.1002/syn.890030113>
- Shepherd, G. M. (1994). *Neurobiology* (3^e éd.). Oxford University Press.
- Shulman, R. G. & Rothman, D. L. (1998). Interpreting functional imaging studies in terms of neurotransmitter cycling. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 95(20), 11993-11998. <https://doi.org/10.1073/pnas.95.20.11993>
- Smith, A. J., Blumenfeld, H., Behar, K. L., Rothman, D. L., Shulman, R. G. & Hyder, F. (2002). Cerebral energetics and spiking frequency: The neurophysiological basis of fMRI. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(16), 10765-10770. <https://doi.org/10.1073/pnas.132272199>
- Sokoloff, L. (1977). RELATION BETWEEN PHYSIOLOGICAL FUNCTION AND ENERGY METABOLISM IN THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM. *Journal of Neurochemistry*, 29(1), 13-26. <https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.1977.tb03919.x>
- Sokoloff, L., Reivich, M., Kennedy, C., Rosiers, M. H. D., Patlak, C. S., Pettigrew, K. D., Sakurada, O. & Shinohara, M. (1977). The [¹⁴C]Deoxyglucose Method For The Measurement Of Local Cerebral Glucose Utilization : Theory, Procedure, And Normal Values In The Conscious And Anesthetized Albino Rat. *Journal of Neurochemistry*, 28(5), 897-916. <https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.1977.tb10649.x>
- Strafella, A. P. (2003). Striatal dopamine release induced by repetitive transcranial magnetic stimulation of the human motor cortex. *Brain*, 126(12), 2609-2615. <https://doi.org/10.1093/brain/awg268>
- Ter-Pogossian, M. M., Phelps, M. E., Hoffman, E. J. & Mullan, N. A. (1975). A Positron-Emission Transaxial Tomograph for Nuclear Imaging (PETT). *Radiology*, 114(1), 89-98. <https://doi.org/10.1148/114.1.89>
- Turk-Browne, N. B. (2013). Functional Interactions as Big Data in the Human Brain. *Science*, 342(6158), 580-584. <https://doi.org/10.1126/science.1238409>
- Valk, P. E., Bailey, D. L., Townsend, D. W. & Maisey, M. N. (2003). *Positron Emission Tomography: Basic Sciences* (1st ed. 2003. 3rd printing 2004). Springer.
- Villringer, A., Planck, J., Hock, C., Schleinkofer, L. & Dirnagl, U. (1993). Near infrared spectroscopy (NIRS) : A new tool to study hemodynamic changes during activation of brain function in human adults. *Neuroscience Letters*, 154(1-2), 101-104. [https://doi.org/10.1016/0304-3940\(93\)90181-j](https://doi.org/10.1016/0304-3940(93)90181-j)
- Wagner, H. N., Burns, H. D., Dannals, R. F., Wong, D. F., Langstrom, B., Duelfer, T., Frost, J. J., Ravert, H. T., Links, J. M., Rosenbloom, S. B., Lukas, S. E., Kramer, A. V. & Kuhar, M. J. (1983). Imaging Dopamine Receptors in the Human Brain by Positron Tomography. *Science*, 221(4617), 1264-1266. <https://doi.org/10.1126/science.6604315>
- von Waldeyer-Hartz, H. W. G. (1891). Über einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems. *Deutsche Med. Wochenschr.* 17, 1213-1218. DOI: 10.1055/s-0029-1206842
- Walsh, E. G., Minematsu, K., Leppo, J. & Moore, S. C. (1994). Radioactive microsphere validation of a volume localized continuous saturation perfusion measurement. *Magnetic Resonance in Medicine*, 31(2), 147-153. <https://doi.org/10.1002/mrm.1910310208>
- Walsh V., Pascual-Leone, A. (2003). *Transcranial Magnetic Stimulation: A Neurochronometrics of Mind*. Bradford Book.
- Wienhard K., Dahlbom M., Eriksson L., Michel C., Bruckbauer T., Pietrzyk U., Heiss. W.D. (1994). The ECAT EXACT HR: performance of a new high resolution positron scanner. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 18: 110-118.
- Williams, D. S., Detre, J. A., Leigh, J. S. & Koretsky, A. P. (1992). Magnetic resonance imaging of perfusion using spin inversion of arterial water. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 89(1), 212-216. <https://doi.org/10.1073/pnas.89.1.212>
- Wong, E. C., Buxton, R. B. & Frank, L. R. (1998). A theoretical and experimental comparison of continuous and pulsed arterial spin labeling techniques for quantitative perfusion imaging. *Magnetic Resonance*

- in Medicine*, 40(3), 348-355. <https://doi.org/10.1002/mrm.1910400303>
- Wu, W. C., Fernández-Seara, M., Detre, J. A., Wehrli, F. W. & Wang, J. (2007). A theoretical and experimental investigation of the tagging efficiency of pseudocontinuous arterial spin labeling. *Magnetic Resonance in Medicine*, 58(5), 1020-1027. <https://doi.org/10.1002/mrm.21403>
- Yarowsky, P.J., Ingvar, D.H. (1981). Symposium summary. Neuronal activity and energy metabolism. *Federation of American Societies for biochemistry, biophysics, and molecular biology : annual meeting*, 40: 2353-2362.
- Ye, F. Q., Berman, K. F., Ellmore, T. M., Esposito, G., Van Horn, J. D., Yang, Y., Duyn, J. H., Smith, A. M., Frank, J. A., Weinberger, D. R. & McLaughlin, A. C. (2000). H215O PET validation of steady-state arterial spin tagging cerebral blood flow measurements in humans. *Magnetic Resonance in Medicine*, 44(3), 450-456. [https://doi.org/10.1002/1522-2594\(200009\)44:3](https://doi.org/10.1002/1522-2594(200009)44:3)
- Yoder, K. K., Wang, C. & Morris, E. D. (2004). Change in binding potential as a quantitative index of neurotransmitter release is highly sensitive to relative timing and kinetics of the tracer and the endogenous ligand. *The Journal of Nuclear Medicine*, 45(5), 903-911.

L'évaluation neuropsychologique, l'anamnèse et l'examen de base

Xavier SERON
Sylvie WILLEMS

SOMMAIRE

1. L'entretien clinique et l'anamnèse	54
2. L'examen neuropsychologique de base	63
3. Lectures conseillées	68

L'évaluation neuropsychologique peut être décrite comme une procédure complexe qui implique la collecte, l'organisation et l'interprétation cohérentes et systématiques d'informations s'appuyant sur les théories du fonctionnement psychologique et les principes neuropsychologiques. Elle implique différentes méthodes de recueil d'informations qualitatives (entretien clinique, observation) et quantitatives (questionnaire d'auto-évaluation, tests standardisés). Bien évidemment, l'évaluation et le poids accordé à ses différentes méthodes évolueront selon la situation clinique dans laquelle l'évaluation est réalisée. Dans le cas de la planification d'une future prise en charge, l'évaluation des forces et faiblesses pourra être complète, à la fois analytique (en disséquant les processus cognitifs en jeu) et holistique (en tenant compte du rôle des interactions entre le fonctionnement psychologique du patient et son environnement social et physique). Dans d'autres contextes, une évaluation dite « de base » se concentrera principalement sur les questions « Quel est le niveau actuel du fonctionnement cognitif de cette personne ? » et « Celui-ci est-il plus faible que le niveau prémorbide suspecté ? ». Quel que soit l'objectif poursuivi, l'évaluation commence habituellement par un entretien clinique qui permettra de saisir le contexte et l'origine de l'évaluation, de récolter les données anamnestiques, tout en situant les informations dans leur contexte psychologique, social et médical. Nous aborderons ici l'entretien clinique avant de nous concentrer sur le cas particulier de l'examen de base.

1. L'entretien clinique et l'anamnèse

1.1. Les objectifs

Lors du premier contact, le neuropsychologue réalise un entretien avec le patient lui-même et, éventuellement, avec un de ses proches. Cet entretien est une démarche importante sur le plan clinique. Il permet d'appréhender l'origine de l'évaluation tout en établissant la relation de travail (en plaçant autant que possible le patient dans une position de collaborateur). Il permet de recueillir les informations anamnestiques qui orienteront la nature et l'étendue des investigations qu'il sera nécessaire d'entreprendre ultérieurement.

Plus spécifiquement, les principaux objectifs de l'entretien clinique et de l'anamnèse sont :

- se présenter, expliquer l'objectif de la rencontre et son rôle (ce que nous faisons et ne faisons pas) ;
- analyser la demande et recueillir des informations sur les raisons à l'origine de l'examen (il s'agit de savoir qui a demandé l'examen et dans quel but précis) ;
- retracer l'histoire de la maladie, identifier la nature et la date d'apparition des troubles ainsi que les déficits neurologiques associés ;
- établir l'histoire des déficits cognitifs ;
- établir un inventaire des handicaps qui résultent des troubles et évaluer leurs impacts sur la qualité de vie ;
- examiner la prise de conscience (nosognosie) des troubles ;
- recueillir des informations sur le passé scolaire, professionnel et familial du patient afin d'évaluer ses modes de fonctionnement cognitif antérieurs.

Nous évoquerons brièvement chacun de ces points, mais on se souviendra qu'il s'agit ici de considérations générales sur des dimensions de la pratique clinique en neuropsychologie qui n'ont pour la plupart pas fait l'objet de recherches systématiques. Les remarques qui suivent sont donc davantage le fruit de l'expérience clinique qu'elles ne résultent de données fermement établies sur le plan scientifique.

1.2. L'analyse de la demande et des circonstances à l'origine de l'examen

Lorsqu'un neuropsychologue examine un patient, il le fait le plus souvent à la demande d'un médecin. Si certains médecins posent des questions précises, ce n'est pas toujours le cas et il n'est pas rare que la question adressée soit relativement imprécise : « Voulez-vous examiner Monsieur Durand qui a présenté un traumatisme crânien ? », ou encore : « Pouvez-vous procéder à un examen psychométrique (voire psychotechnique) chez Monsieur Dupuis ? » Il sera alors nécessaire de faire préciser davantage les motifs à l'origine de la demande.

Si le neuropsychologue a besoin de savoir pourquoi on lui demande d'examiner un patient, il est également indispensable qu'il sache « qui » est à l'origine de la demande. On peut en effet recevoir un patient pour des raisons très différentes, comme, par exemple :

- à la demande du neurologue qui désire savoir si le patient présente des troubles cognitifs ou qui s'interroge sur la nature « organique » ou « fonctionnelle » des troubles (p. ex., les déficits mnésiques dont se plaint un patient sont-ils la manifestation d'une entrée en démence ou le reflet d'un état dépressif débutant ?) ;
- à la demande d'un médecin expert qui veut établir un pourcentage d'invalidité dans le cadre d'une expertise médico-légale ;
- à la demande d'un neurochirurgien qui voudrait établir un bilan cognitif ou localiser les aires responsables du langage avant de réaliser une intervention ;
- à la demande d'un médecin ou de la famille qui veulent savoir s'il est possible de faire quelque chose afin de venir en aide au patient sous la forme d'une révalidation ;
- à la demande du patient lui-même qui ne se sent pas encore capable de reprendre le travail, mais qui y est contraint par une assurance, par son employeur ou par les services administratifs des soins de santé ;
- à la demande du patient qui juge insatisfaisant son fonctionnement cognitif, parfois plusieurs années après une atteinte cérébrale, une maladie ou même un trouble psychologique ;
- à la demande du patient lui-même qui questionne son propre fonctionnement cognitif, suspectant un trouble neurodéveloppemental non diagnostiqué dans l'enfance ;
- à la demande du conjoint ou d'une personne proche qui ont observé depuis quelques semaines ou quelques mois des difficultés cognitives ou comportementales (le patient ne trouve plus ses mots, présente des pertes de mémoire, a émis des comportements étranges, manifeste un changement de caractère).

S'il est utile de savoir qui demande l'examen et pourquoi, c'est parce que le contenu de l'examen est en partie orienté par la nature de la demande. C'est aussi parce que l'attitude

du patient peut changer selon, par exemple, qu'il se rend à l'examen de son plein gré ou selon qu'il y est poussé par son entourage, convoqué par un médecin du travail ou soumis à une expertise (voir chapitre 8 pour l'évaluation dans le cadre d'une expertise médico-légale). Compte tenu de ces différents cas de figure, le neuropsychologue aura à établir avec clarté le contexte de son intervention. Si le demandeur est le patient lui-même, il est important d'entamer l'entretien par un questionnement de ses attentes. Si le demandeur est un tiers, il est alors capital de questionner explicitement le patient sur ses connaissances des objectifs et du déroulement de l'examen. Il est en effet fréquent de constater que les patients en ont une représentation erronée.

La qualité de la communication du neuropsychologue est essentielle dès cette première étape. Le premier objectif de l'entretien initial est en effet d'établir une relation de confiance avec le patient qui lui permettra de se sentir suffisamment en sécurité pour s'exprimer sur ses difficultés, puis motivé pour réaliser les différentes tâches à venir. Pour un patient qui ne sait pas à quoi s'attendre, cette première séance peut être intimidante. Le clinicien doit donc l'informer le plus tôt possible sur le déroulement et le contenu de l'évaluation. Quand la situation le permet, il est ensuite important de demander au patient s'il accepte de participer ou non à ce processus (en soulignant les avantages et limites) et de décrire l'évaluation comme une entreprise collaborative avec une responsabilité conjointe quant à la qualité et l'utilité des données recueillies.

La parole revient ensuite au patient, qui devra s'exprimer sur les raisons de sa venue. Le neuropsychologue sera attentif à mettre le patient à l'aise. Il privilégiera un questionnement ouvert (« Quelles sont les raisons qui vous amènent ici ? »). Le neuropsychologue sera cependant régulièrement confronté à des patients manifestant des difficultés d'expression et devra faire preuve de patience sans se réfugier trop rapidement dans un style « interrogatoire ».

1.3. L'histoire de la maladie

Dans la plupart des cas, le neuropsychologue n'a pas à reconstituer lui-même dans le détail l'histoire de la maladie. Ce travail aura en effet déjà été réalisé par un médecin. L'idéal est donc d'avoir accès au dossier médical avant de procéder à l'examen et ceci pour plusieurs raisons.

Connaître l'histoire de la maladie d'un patient permet de se faire une idée générale du type de patient que l'on va examiner. Ainsi, savoir que l'on aura à examiner un patient qui a subi deux ans auparavant un traumatisme crânien léger ou un patient qui vient tout juste de sortir d'un coma prolongé modifie la quantité et la nature des tâches qu'il sera possible de réaliser au cours de ce premier examen, et détermine le temps qu'il sera possible d'y consacrer. S'il est appelé à examiner un patient dans les heures qui suivent sa sortie du coma, le clinicien devra prévoir des séances d'évaluation très courtes (de l'ordre de 5 minutes à un quart d'heure au mieux) et profiter tout au long de la journée des périodes d'éveil du patient pour compléter l'examen (voir également le chapitre 34 de cet ouvrage). Dans un tel contexte, l'utilisation de tests élaborés n'est généralement pas possible, ni ne constitue une démarche instructive, le niveau d'éveil étant habituellement insuffisant. Les résultats ainsi obtenus auraient une faible valeur prédictive.

Par ailleurs, s'il connaît la localisation et l'étendue des lésions, le clinicien sera orienté dans la recherche des signes spécifiques habituellement décrits dans ce type de lésions. De manière évidente, la localisation inter- et intra-hémisphérique des lésions, leur caractère diffus ou localisé, comme leur mode d'installation conditionnent les démarches auxquelles il convient de donner la priorité. Ainsi, une lésion hémisphérique gauche orientera l'examen vers la recherche de troubles du langage; une lésion postérieure droite conduira le neuropsychologue à rechercher l'association des symptômes habituellement rencontrés en cas d'atteinte hémisphérique droite; une lésion antérieure impliquera un examen des fonctions dites « exécutives »; une atteinte de l'artère cérébrale postérieure orientera vers l'examen des gnosies visuelles et d'un déficit mnésique associé, etc. En fait, lors de l'entretien d'anamnèse, le neuropsychologue déjà averti par les données médicales ira à la recherche des associations lésions-signes classiquement décrites dans la littérature (voir, p. ex., Botez, 1996; Schnider, 2011).

Dans la lecture de ce dossier, le neuropsychologue sera attentif à différents types d'informations (qu'il pourra compléter dans l'entretien d'anamnèse).

La nature (connue ou supposée) de l'atteinte cérébrale. Dans certains cas, l'étiologie a été identifiée : par exemple, le patient a subi un accident vasculaire ou un traumatisme crânien qui ont déjà conduit à des examens médicaux complémentaires. Dans le cas des atteintes démentielles, comme on le verra par la suite, l'étiologie n'est habituellement pas établie au moment où on procède à l'examen neuropsychologique, celui-ci faisant intégralement partie du travail de diagnostic.

La gravité de l'atteinte cérébrale. Bien qu'il n'y ait pas de corrélation simple et linéaire entre la gravité de l'incident et le degré d'invalidité observé ensuite, la connaissance de la sévérité et de la dynamique temporelle de l'événement traumatique reste indicative à plusieurs égards. Dans le cas d'un traumatisme cérébral, celle-ci est estimée par la présence d'une perte de conscience, l'évolution du degré de conscience après l'accident et la durée de l'amnésie post-traumatique (Brown et al., 2007). Parfois, nous disposons d'informations sur la localisation et l'étendue des lésions via un CT scan ou une IRM. Les informations relatives à l'étendue des lésions sont cependant soumises à plusieurs aléas (pour plus de détails sur cette question, on se rapportera au Chapitre 3).

Le contexte émotionnel lié à l'atteinte cérébrale. Le caractère imprévu et traumatique de l'incident et le passage aux urgences et services de soins intensifs, sont des exemples d'éléments émotionnels à relever (p. ex., le patient était-il dans une peur panique à l'arrivée aux urgences?). L'état de stress post-traumatique (PTSD) et les lésions cérébrales traumatiques légères ont une symptomatologie qui se recoupe et s'exacerbe. Des symptômes comme la fatigue, l'irritabilité, les problèmes de concentration et de mémoire, la dépression, l'anxiété, l'insomnie et les vertiges sont en effet communs (Vanderploeg, Belanger & Curtiss, 2009). Dans une démarche de diagnostic différentiel (et de priorisation thérapeutique), ce chevauchement nécessitera que le neuropsychologue soit attentif à certains symptômes spécifiques (p. ex., honte, culpabilité, symptômes de reviviscence). L'évaluation des problèmes émotionnels et cérébraux est discutée au chapitre 31.

La chronologie des événements. Il est important de s'informer sur la date des premiers signes et de la première consultation, sur l'histoire des interventions antérieures éventuelles (chirurgie ou traitements médicamenteux) et, éventuellement, sur les stades ou étapes par lesquels la maladie est passée (accidents vasculaires à répétition, tumeur opérée, etc.). Le décours temporel des troubles est un élément d'information souvent capital. D'une manière générale, lorsqu'un trouble s'installe progressivement, la plupart des patients ne consultent pas immédiatement. À la survenue des premiers signes pathologiques, il n'est pas rare que le patient impute ses difficultés cognitives ou l'apparition de signes physiques (tels que des maux de tête ou des pertes d'équilibre) à de la fatigue, à une situation de stress, à une évolution normale du comportement ou du fonctionnement cognitif due à l'âge ou encore à un épisode dépressif. Il est donc parfois délicat d'établir à partir de quel moment sont apparus les premiers signes.

L'interrogation sur la date d'apparition des premiers signes ne conduit évidemment pas à des informations parfaitement objectives. Certains paramètres psychologiques et sociaux peuvent intervenir dans l'identification de ces signes. Une personnalité hypocondriaque ou une tendance naturelle à l'auto-observation du fonctionnement cognitif (p. ex., chez des personnes ayant des professions intellectuelles) peuvent conduire à consulter précocement. Il se peut également qu'un déficit cognitif soit moins vite repéré que des difficultés motrices ou sensorielles, quand celles-ci interfèrent avec la réalisation d'activités manuelles. Par ailleurs, les réponses fournies par le patient font appel à sa mémoire autobiographique et la formulation des questions peut faciliter ou non la récupération des informations. Il est nécessaire de se souvenir que la mémoire autobiographique n'est pas organisée par les unités de temps du calendrier (la minute, l'heure, le jour, le mois, l'année), mais selon une temporalité personnelle et sociale qui structure les souvenirs. On se souviendra également que des phénomènes de télescopage temporel ont été décrits, entraînant une compression du temps vers le présent, ce qui fait que les événements du passé sont souvent perçus comme étant survenus plus récemment que ce n'est le cas en réalité. Cet écart entre le temps réel et le temps rapporté dans les souvenirs personnels a conduit certains auteurs (p. ex., Robinson, 1986) à proposer que ce soient en fait les événements qui structurent notre mémoire autobiographique et qui lui fournissent sa structure temporelle. Ces considérations ont bien sûr des conséquences importantes sur la manière de formuler les questions. Ainsi, il est préférable, lorsqu'on veut évaluer la fréquence d'un événement (ou simplement sa survenue), de partir de bornes temporelles ayant une signification personnelle pour le sujet plutôt que de lui proposer des repères temporels fixes de type calendrier. Il semble également possible d'utiliser comme élément de repère un événement public connu et considéré comme marquant pour le sujet et ayant eu un impact émotionnel (Loftus & Marburger, 1983).

Le caractère évolutif ou non de la maladie ainsi que l'existence d'un risque de récurrence. Cette information est importante pour plusieurs raisons : d'une part, elle sert au neurologue dans ses démarches de diagnostic différentiel ; d'autre part, si une rééducation est envisagée, elle permet au neuropsychologue de savoir s'il existe des risques naturels d'aggravation ou si le déficit cérébral restera stable, ce qui bien évidemment modifiera les objectifs thérapeutiques.

L'état moteur et sensoriel du patient : hémiparésie, hémianesthésie, hémianopsie, quadrantanopsie, problèmes moteurs de type parkinsonien ou cérébelleux, chute d'acuité auditive, etc. Ces informations sont capitales pour la conduite de l'examen neuropsychologique. La plupart des tâches auxquelles les patients sont soumis impliquent en effet de traiter par voie visuelle, auditive ou tactile des informations et d'y répondre soit oralement soit en produisant une conduite motrice. Toute altération des systèmes efférents et afférents demandera une adaptation des tâches et devra être prise en compte dans l'interprétation des résultats. Cette caractérisation complète de l'état moteur et sensoriel du patient nécessite souvent une évaluation complémentaire par d'autres experts (en kinésithérapie, ergothérapie, audiologie, ophtalmologie, etc.). Enfin, on notera également si le patient doit porter des lunettes ou un appareil auditif.

La présence de traitements médicamenteux (anti-épileptiques, anxiolytiques, antidépresseurs, etc.). On se demandera si ces substances peuvent avoir un effet sur le niveau d'éveil du patient, sur son fonctionnement mnésique ou attentionnel et, d'une manière plus générale, sur son fonctionnement cognitif. Dans certains contextes, il peut être utile de demander une période de suspension des médicaments afin de tester le fonctionnement cognitif du patient délivré de l'influence de drogues. Une telle démarche implique bien sûr de s'entendre au préalable avec le médecin responsable.

L'âge, le sexe et la latéralité manuelle du patient (ainsi que celle de ses proches : frères, sœurs, enfants, parents et grands-parents). L'âge du patient et son sexe sont des informations qui orienteront certaines opérations de diagnostic, les diverses atteintes neurologiques se présentant à des fréquences variables selon l'âge et le sexe des sujets. Enfin, ces informations sont bien sûr tout à fait capitales pour l'analyse des performances obtenues aux tâches pour lesquelles on dispose de normes. La latéralité manuelle est une donnée également importante à recueillir. Dans un premier temps, on demandera au patient quelle est la main qu'il utilise pour écrire et on veillera aussi à s'assurer qu'il n'y a pas eu de gaucherie contrariée lors de l'apprentissage de l'écriture. On interrogera aussi le patient afin de s'assurer s'il est généralement dominant d'une main dans un ensemble d'activités de la vie quotidienne.

Au-delà de l'interview anamnétique, s'il s'avère utile de procéder à un interrogatoire plus précis, on peut se tourner vers des épreuves plus systématiques. Le questionnaire de latéralité le plus couramment utilisé est le EHI (Edinburgh Handedness Inventory) développé par Oldfield (1971). On peut également utiliser le questionnaire AHQ (Annett Handedness Questionnaire) de Annett (1970, 1992) qui permet de catégoriser le sujet dans un des trois groupes suivants : droitiers consistants (pas de préférence gauche), gauchers consistants (pas de préférence droite) et latéralité mixte (combinaison des deux types de préférence).

La présence d'atteintes cérébrales antérieures à celle à l'origine de la consultation actuelle ou l'existence, par le passé, de difficultés psychologiques majeures ayant nécessité un traitement (hospitalisation, séances de psychothérapies, etc.) et ayant pu retentir sur certains aspects du fonctionnement cognitif. Certains antécédents de troubles psychiatriques ou de toxicomanie augmentent en effet significativement le risque d'observer des troubles cognitifs après une lésion (Fann, Hart & Schomer, 2009).

Les comorbidités (telles que la douleur, les troubles de l'équilibre, les problèmes vestibulaires, les troubles du sommeil et la fatigue, les acouphènes, la photophobie, le stress post-traumatique, etc.) sont courantes chez les personnes souffrant de lésions cérébrales (Bushnik, Englander & Wright, 2008). Ces facteurs somatiques et psychologiques s'exacerbent les uns les autres pour affecter négativement le fonctionnement (Prince & Bruhns, 2017). Ces troubles peuvent découler directement de l'atteinte neurologique, de séquelles physiques associées à l'accident responsables des lésions, ou encore de la détresse psychologique associée à la maladie. Quelle qu'en soit la cause, ces comorbidités sont de nature à aggraver les difficultés et peuvent compliquer le processus d'évaluation.

Dans le cas du traumatisme cérébral, les résultats de nombreuses études suggèrent que les symptômes à long terme ont de moins en moins à voir avec l'atteinte cérébrale elle-même (p. ex., Prince & Bruhns, 2017; Zahniser et al., 2019). Au fil du temps, on observe une dissociation entre les mesures objectives de la sévérité de la lésion et la détresse rapportée par les patients. On sait aujourd'hui que les difficultés ressenties par le patient, leur impact fonctionnel et la réduction de la qualité de vie vont être influencées par des variables somatiques (voir *infra*) et psychologiques (p. ex., biais attentionnels sur les difficultés, interprétation excessive de toutes les difficultés rencontrées, biais mnésiques rétrospectifs « ça ne m'arrivait jamais avant », croyance découlant d'un évitement excessif des situations problématiques, anxiété liée à la santé, etc.). On rencontre aussi des variables systémiques (le trop peu ou trop de support familial), sociales, professionnelles (changement de trajectoire, perte de responsabilité ou d'occasion de promotion, etc.) et bien d'autres.

Même si on a eu au préalable accès au dossier médical et donc si on connaît déjà l'histoire de la maladie, il est souvent très instructif d'interroger le patient afin qu'il puisse raconter personnellement ce qui lui est arrivé. Cette démarche est intéressante à plus d'un titre. Elle permet de comparer ce que le patient raconte à ce qui se trouve consigné dans son dossier (cela donne une première idée de la prise de conscience des troubles). Elle permet aussi de voir dans l'ensemble des déficits ceux que le patient place au premier plan. De plus, il peut arriver que le patient corrige des inexactitudes présentes dans le rapport médical ou qu'il ajoute des informations manquantes. En cas de différences importantes entre le dossier du patient et le récit qu'il fournit, plusieurs cas de figure peuvent se présenter. Parfois, le patient peut être incapable d'évoquer correctement des événements du fait de problèmes mnésiques ou parce qu'il est confus (dans ce cas, on risque alors d'être confronté à des confabulations, à des fausses reconnaissances, à des

dyschronologies, etc.). Aussi, le patient peut ne pas fournir des informations correctes parce qu'il les a réinterprétées ou parce que, pour différentes raisons, il ne souhaite pas les évoquer lors de l'examen.

En fait, demander à un patient d'évoquer une partie de sa vie, l'histoire de sa maladie et les signes psychologiques qui se sont manifestés à cette occasion est une activité complexe qui fait appel :

- aux capacités d'auto-observation (variables selon les sujets);
- aux capacités d'évocation et de récupération en mémoire (qui impliquent des processus exécutifs de recherche, de vérification et d'élaboration d'événements spécifiques);
- aux capacités d'expression (on reviendra sur ce point dans l'exposé des plaintes);
- aux présupposés du patient sur les objectifs de l'examen ainsi qu'à la manière dont il ressent les questions et aux objectifs qu'il pense sous-jacents à chacune d'entre elles (pour ces raisons, il peut être utile d'explicitier l'objectif des questions).

Par ailleurs, lorsqu'on interroge un patient, il n'est pas rare qu'il vienne à l'examen accompagné (d'un conjoint, d'un enfant, etc.). Il est indispensable de prévoir un moment pour s'entretenir avec le patient seul et seulement ensuite de recevoir la personne proche, en présence du patient et après avoir reçu son accord, afin d'obtenir le cas échéant des informations complémentaires. Si l'accompagnateur reste présent lors de l'anamnèse, il peut avoir tendance à venir régulièrement au secours du patient pour ajouter des détails, contredire, appuyer ou développer ses propos. Dans certains cas, l'accompagnant peut devenir encombrant et se substituer en permanence au patient et il est indispensable alors de contrôler cette situation. En effet, lorsque d'entrée de jeu, on laisse le proche prendre la parole pour répondre aux questions, on court le risque de ne pas savoir ce que le patient sait lui-même de sa maladie et comment il la ressent.

Une manière efficace de procéder est de clarifier clairement notre façon de travailler (on s'adresse au proche uniquement quand le patient ne sait pas répondre) et l'objectif poursuivi (on souhaite obtenir le point de vue du patient). Durant l'entretien, on s'adressera en premier au patient et on ne s'adressera à l'accompagnateur que lorsque le patient confirme avoir dit tout ce qu'il savait. Les propos de l'accompagnateur peuvent alors servir à compléter, nuancer ou infirmer les informations fournies par le patient. Si besoin, on reclarifiera autant que nécessaire le cadre de travail en redemandant explicitement au proche de laisser parler le patient en premier (on peut informer le proche qu'il devra sortir s'il intervient trop souvent).

Enfin, ce serait une erreur de penser que, lorsqu'il y a contradiction entre les propos tenus par le patient et ceux évoqués par l'accompagnant, cela signifie nécessairement que le patient n'est pas conscient de ses troubles ou qu'il les minimise. Les causes de désaccord peuvent en effet être d'origines diverses et elles ne signifient pas toutes que l'accompagnant est le plus fiable. Dans le domaine de la mémoire par exemple, les difficultés mnésiques du patient ne sont pas repérables avec la même facilité par le proche.

1.4. L'histoire des déficits cognitifs et socio-émotionnels

D'un point de vue plus strictement neuropsychologique, l'entretien visera à cerner la nature et l'étendue des plaintes cognitives et socio-émotionnelles. Dans un premier temps, on a intérêt à aborder cette question de manière ouverte et relativement générale, en essayant au mieux de ne pas induire les réponses (p. ex., « Je souhaiterais maintenant savoir concrètement quelles sont les principales difficultés depuis l'accident »). Dans un second temps, des questions plus précises viseront à concrétiser les difficultés ainsi exprimées (afin de bien cerner la nature, la fréquence, les circonstances, leurs impacts, etc.). Enfin, dans un troisième temps, il s'agira de passer rapidement en revue l'ensemble des éléments du fonctionnement psychologique qui n'auraient pas été spontanément abordés par le patient (nous devons en effet garder à l'esprit qu'il est fréquent d'être soi-même biaisé par les premières difficultés mises en avant par le patient, auxquels nous accordons parfois une très grande importance aux dépens d'autres domaines que nous laissons plus inexplorés). Cet exercice aura deux principaux avantages : celui de ne pas négliger des difficultés jugées plus anecdotiques par le patient ; celui de mettre en évidence les domaines dans lesquels aucune difficulté n'est relevée pour dégager les forces du patient.

Les informations fournies sont évidemment extrêmement variables d'un patient à un autre. De multiples facteurs sous-tendent cette variabilité. Parmi ceux-ci, on relèvera : la tendance préexistante ou non à l'auto-observation, l'interprétation que fait le patient de ses difficultés, la gravité des troubles, les capacités de prise de conscience, le déni ou refus de reconnaître les difficultés, les conséquences manifestes ou non du déficit, la nature du déficit, l'enjeu de l'examen, le désir de ne pas perdre la face, la peur de ne pas être cru, la recherche d'une compensation financière dans le cadre d'une expertise, les capacités d'expression et d'auto-description du patient (la finesse du vocabulaire, l'habitude à la prise de parole), etc.

Les patients n'ont pas nécessairement l'habitude de décrire leur comportement ou leurs processus psychologiques et si certains d'entre eux arrivent à fournir spontanément des descriptions assez précises de leurs troubles, la plupart fournissent des comptes rendus assez pauvres et imprécis. On se trouve alors confronté à des énoncés du type : « J'ai mal à la tête », ou encore « La mémoire, j'ai tout perdu », « Pour parler, ça ne va plus ». Il appartient donc au neuropsychologue d'arriver à faire émerger de ces descriptions très générales et vagues un tableau plus précis. Pour ce faire, il pourra s'appuyer sur différents niveaux d'expertise : (1) ses connaissances relatives à la sémiologie et à la taxonomie neuropsychologique classique ; (2) ses connaissances relatives au fonctionnement psychologique et à ses troubles ; (3) ses connaissances sur les variables à prendre en compte dans l'analyse comportementale et fonctionnelle des déficits ; (4) ses connaissances sur les variables pouvant induire ou aggraver les difficultés dans la vie quotidienne.

À partir de ses connaissances sur les régularités anatomocliniques en neuropsychologie, le clinicien peut aller à la recherche des signes habituellement rencontrés dans tel ou tel complexe syndromique. Par exemple, si un patient signale une difficulté dans les activités d'habillage, il se

demandera si d'autres troubles tels qu'une hémiparésie corporelle, une apraxie constructive ou encore une autotopagnosie ne sont pas également présents.

Les connaissances du clinicien sur la psychologie et la neuropsychologie sont à l'origine d'une deuxième stratégie qui consistera à s'appuyer sur ce qu'il connaît de l'organisation habituelle des troubles pour tenter de faire préciser au patient certains aspects de ses déficits. Ces descriptions plus précises renvoient soit à des différences sémiologiques bien connues, soit à des différences de traitement postulées dans un modèle psychologique de l'activité en cours et accessibles à l'introspection. Par exemple, à un patient qui se plaint de ne plus pouvoir produire un mot attendu au cours d'une conversation, on lui demandera s'il ne trouve pas la forme du mot (les sons qui le composent) ou s'il connaît le mot à dire (p. ex., il pourrait l'écrire), mais n'arrive pas à le prononcer (à exécuter les mouvements articulatoires) ou encore s'il présente par moments une fuite ou un blocage des idées (comme un blanc) et ne sait plus alors ce qu'il voulait dire, etc. La prise en compte de modèles psychologiques au moment de l'interrogatoire permettra aussi de préciser à l'intérieur d'une fonction quel sous-système se trouve le plus probablement perturbé.

La troisième approche consiste à explorer avec le patient les épisodes concrets qu'il parvient à nous décrire en l'amenant à préciser les contextes d'apparition, la durée et la fréquence ainsi que l'évolution depuis le début de la maladie ou de l'accident. Ainsi, à un patient qui signale des difficultés mnésiques, le neuropsychologue demandera dans quels contextes et à quels moments ils se produisent (dans un environnement bruyant, en cas de fatigue ou d'insomnie, de céphalées, de stress ou de surcharge mentale, lors d'activités régulières ou au contraire exceptionnelles, depuis un changement de résidence, depuis un décès, etc.). Ce questionnement sera d'autant plus important qu'il permettra d'affiner notre compréhension des processus en jeu et/ou des facteurs somatiques et psychosociaux contribuant aux troubles.

S'il est relativement aisé d'identifier des difficultés de mémoire ou de langage, les déficits affectant les conduites sociales et la personnalité peuvent en revanche passer plus facilement inaperçus. C'est dans ce domaine que les informations recueillies auprès d'une personne proche seront indispensables. Il s'agira, par exemple, de s'informer sur la présence d'une perte d'intérêt ou d'initiative, d'une absence d'empathie, d'un manque d'inhibition, d'une réduction d'entrain pour les d'activités sociales, ou encore d'une tendance à réagir de façon impulsive ou agressive. Il sera nécessaire d'analyser ces changements au regard de la personnalité antérieure. Si, dans certains cas, une désinhibition peut conduire à une exagération des traits de personnalité antérieurs, un traumatisme crânien peut aussi changer la personnalité du patient (Tate, 2005). Il sera également important d'interroger le patient sur la présence de changements dans les conduites sexuelles.

Dans certains cas (en particulier dans les maladies neurodégénératives), il est important de savoir quelles sont les premières difficultés qui sont apparues, quelles sont celles qui ont suivi et quel est le décours temporel des troubles (évolution lente ou rapide). Ainsi, par exemple, un déclin précoce et progressif de la mémoire, avec un maintien des conduites sociales et de la personnalité, orientera vers un

diagnostic de maladie d'Alzheimer. Par contre, l'apparition précoce de changements de personnalité orientera plutôt vers un diagnostic de démence frontale. Il existe néanmoins une grande hétérogénéité dans les déficits cognitifs et socio-émotionnels observés au sein de chaque maladie neurodégénérative, ce qui limite la pertinence de ces informations au plan du diagnostic différentiel (voir les chapitres 36 à 38 sur les manifestations cognitives des maladies neurodégénératives).

Dans le recueil des informations relatives au fonctionnement cognitif du patient, le neuropsychologue veillera, autant que possible, à ne pas activer des stéréotypes ou croyances négatifs concernant les conséquences (cognitives ou autres) d'une atteinte cérébrale. Il a en effet été montré que les attentes spécifiques qu'a une personne concernant son état peuvent considérablement influencer sur ses performances à des tests cognitifs (mais également son rétablissement futur dans le cas du traumatisme cérébral).

1.5. Le passé scolaire et professionnel du patient

Obtenir des informations sur le passé scolaire et professionnel du patient est capital, car l'évaluation d'un déficit se fait en référence à un ensemble d'hypothèses sur le fonctionnement cognitif antérieur du patient et sur ses domaines particuliers d'expertise. Dans la mesure du possible, il est nécessaire de dépasser le simple recueil d'informations « étiquettes » du genre : le patient a fait des études primaires, il possède un diplôme d'études techniques, il exerce la profession de plombier ou d'ingénieur. Il convient d'être plus précis et d'essayer d'obtenir un descriptif détaillé des trajectoires scolaires et professionnelles du patient.

En ce qui concerne la scolarité, il est utile de demander au patient dans quel établissement il a fait ses études primaires, s'il était un bon ou un mauvais élève, s'il a ou pas doublé une année, quelles étaient les matières dans lesquelles il était bon et celles où il se trouvait à la traîne. L'entretien concernant les études primaires devra aussi permettre de préciser s'il n'y a pas eu de retard d'apprentissage, de troubles de la lecture, du calcul ou de l'écriture (avec éventuellement une orientation vers un enseignement spécial, des cours privés, ou une rééducation orthophonique, etc.). On l'interrogera avec la même précision sur ses études secondaires. Enfin, lorsqu'un patient vient d'un autre pays et particulièrement d'un pays en voie de développement, il est utile d'essayer de savoir à quel type de scolarité il a été exposé et dans quelle langue il a appris à lire et à écrire.

Sur le plan de l'activité professionnelle, on aura le même souci de précision. L'ensemble des dimensions à prendre en compte pour situer une activité professionnelle concernent : la trajectoire professionnelle du patient (a-t-il commencé au bas de l'échelle et a-t-il progressé dans ses compétences?), le niveau de responsabilités qu'il assume, l'existence ou non dans son activité professionnelle de situations de prise d'initiatives, de résolution de problèmes, ou au contraire de situations conduisant à l'exercice répétitif de routines surappries, des activités dans un environnement bruyant, des changements rapides et nombreux d'activités, etc. Lorsque l'examineur n'arrive pas à se représenter en quoi consiste réellement l'activité

professionnelle d'un patient, une stratégie d'interrogatoire consiste à lui demander de décrire dans le détail une semaine ou une journée-type de travail. Si les informations sur le passé scolaire et professionnel paraissent capitales, c'est bien sûr pour se trouver en mesure d'interpréter le niveau actuel de performance. Par exemple, un homme qui, après une atteinte cérébrale, obtient un quotient intellectuel situé dans la moyenne inférieure est sans doute significativement handicapé s'il était auparavant un professeur d'université de haut niveau. Il est souvent difficile d'estimer sur la base des seules informations anamnestiques le niveau d'efficacité intellectuelle prémorbide présumée. Dans de rares cas, on dispose d'informations antérieures extraites d'un examen neuropsychologique précédent et l'évaluation du déficit se fera alors par une comparaison entre la performance actuelle et les performances antérieures. Mais, le plus souvent, on ne dispose pas de telles données et celles de l'anamnèse jouent alors un rôle capital. La connaissance des antécédents professionnels permet également de mettre en perspective la plainte du patient. Les personnes ayant eu un parcours qu'elles jugent brillant peuvent avoir davantage de difficultés à accepter les difficultés. Une personne amenée à prendre régulièrement la parole en public sera très perturbée par un léger problème de recherche de mots, alors que d'autres, à difficulté équivalente, seront moins affectées, voire n'en seront pas conscientes. Aussi, la connaissance de ces antécédents et des aspirations professionnelles seront bien évidemment des éléments à retenir précieusement lorsqu'il faudra négocier les objectifs d'une prise en charge.

Enfin, face à un patient évalué plusieurs années après l'atteinte, la comparaison du parcours avant et après offrira de précieuses informations. Le neuropsychologue devra par exemple questionner les raisons de pertes répétées d'emplois chez une personne qui avait démontré sa capacité à conserver son emploi durant une longue période avant son accident.

1.6. Prise de conscience et réactions aux troubles

En neuropsychologie, on parle d'anosognosie pour signaler le fait qu'un patient ne prend pas normalement conscience de ses troubles. C'est une question complexe et par ailleurs intéressante sur le plan théorique (Prigatano & Schacter, 1991). Au niveau de l'anamnèse, on sera sensible à plusieurs points :

- le patient signale-t-il des troubles ou vient-il à l'examen sans savoir ce qu'on lui veut ? Ce point risque d'être capital en vue d'une prise en charge ultérieure : un patient non conscient de ses troubles pourrait en effet ne pas être motivé à suivre une rééducation ;
- si le patient est conscient de ses troubles, en est-il affecté ? On peut rencontrer des patients qui, bien que conscients de leurs troubles (c'est-à-dire capables d'en signaler l'existence), ne paraissent pas en être pour autant affectés ou en diminuent l'importance. Ces patients sont en quelque sorte indifférents à leurs troubles (anosodiaphorie).

La prise de conscience des troubles pourra, dans une étape ultérieure, faire l'objet d'analyses plus détaillées. Il y a en effet des degrés dans la prise de conscience : un patient

peut savoir qu'il se trompe parfois de mots parce que quelqu'un le lui a fait remarquer ou parce que l'erreur de langage qu'il a commise a une conséquence externe immédiate dont il a pris conscience. Il peut aussi, et c'est un phénomène différent, prendre conscience d'une erreur de langage au moment même où il la produit et tenter ainsi de s'auto-corriger immédiatement. Dans le domaine de la mémoire, un sujet peut prendre conscience d'un oubli parce qu'il est confronté à un indice qui l'évoque (p. ex., rencontrer une personne et se souvenir qu'on détient une information à lui transmettre sans savoir laquelle : « J'ai quelque chose à vous dire, mais je ne sais plus quoi »); il peut à l'inverse ne prendre conscience d'un oubli que parce que quelqu'un lui réclame les informations qu'il détient ou lui signale qu'il a manqué un rendez-vous. Ces phénomènes sont qualitativement différents et renvoient à des perturbations cognitives différentes. On se souviendra aussi que certains patients peuvent donner l'impression qu'ils ne prennent pas conscience de leurs troubles parce qu'ils veulent sauver la face et, dans certains cas, cela peut aller jusqu'à des réactions de déni : « Je n'ai jamais su dessiner », « Je n'ai pas mes bonnes lunettes », « Il y a longtemps que je ne calcule plus », etc. Dans le cas du déni, le patient peut s'énervier et manifester une importante réaction émotionnelle lorsque le clinicien lui suggère l'existence d'une difficulté. Le chapitre 35 aborde cette question de l'anosognosie.

Au niveau clinique, le neuropsychologue est confronté à trois problèmes : comment établir l'existence de phénomènes anosognosiques; comment en évaluer la sévérité; et enfin, comment les distinguer de mécanismes d'origine psychologique comme le « déni » actif des troubles.

Au moment de l'anamnèse, l'anosognosie s'évalue habituellement sans recours à des procédés d'évaluation standardisés. En fait, le clinicien se pose la question de signes anosognosiques lorsqu'il observe un écart entre la description que donne le patient de ses troubles et ce qu'il est lui-même en mesure d'observer, lorsqu'il y a un écart important entre ce que dit le patient et ce qui est rapporté par les proches, ou encore lorsqu'il y a une divergence entre les déclarations du patient et les résultats aux tests neuropsychologiques.

D'autres indices peuvent être recueillis par l'observation directe du patient, notamment dans le domaine du langage et de la mémoire. Les aphasiques commettent, dans les situations de conversation (et donc lors de l'entretien anamnestique), des erreurs de langage de différents types : manque du mot, mots déformés, paraphrasies phonémiques ou sémantiques, etc. Certains patients, lorsqu'ils rencontrent une difficulté ou commettent une erreur, indiquent par divers procédés qu'ils en sont conscients : soit ils signalent explicitement la difficulté (« Ouf, je ne trouve pas ce mot », « C'est mal prononcé, hein ? », « Attendez ça vient ! ») ou encore ils réalisent en temps réel des essais de correction (cela a, par exemple, été décrit dans le cas de paraphrasies phonémiques suivies d'approches phonémiques). D'autres patients qui présentent des troubles de la mémoire rétrograde confabulent lors de l'interview, sans recul critique face aux questions répétées de l'examinateur.

Ces phénomènes ne doivent pas être confondus avec un déplacement de valeurs chez le patient, classique dans le processus de rétablissement. En effet, parfois, l'observation

d'un détachement vis-à-vis de certaines difficultés cognitives peut être interprétée trop rapidement comme un mécanisme défensif ou même comme signes évocateurs d'anosodiaphorie. Or ce détachement, voire même un sentiment de croissance psychologique, est rapporté après un traumatisme crânien chez des personnes ayant en réalité déplacé certaines valeurs (revalorisation des relations avec les autres; minimisation de l'importance de la réussite professionnelle) ou rapportant la prise de conscience de forces personnelles ou de nouvelles possibilités d'accomplissement (Collicutt, McGrath & Linley, 2006). Wilson et Betteridge (2019) ont par exemple observé chez une personne souffrant d'un *locked-in* syndrome un sentiment d'accomplissement malgré son handicap physique sévère. Hawley et Joseph (2008) ont observé dans une étude longitudinale sur 150 patients cérébrolésés que plus de la moitié d'entre eux rapportent se sentir renforcés par leur traumatisme qui les aura amenés à se redéfinir personnellement. Face à une personne qui ne semble pas affectée par ses difficultés, un questionnement des étapes émotionnelles parcourues depuis l'atteinte est donc instructif.

1.7. L'évaluation des handicaps

Entre un déficit cognitif tel qu'il se révèle lors d'un examen neuropsychologique et le handicap qui en résulte, il y a bien évidemment un écart considérable. La présence d'un déficit cognitif aux tests signale simplement que certains traitements de l'information se réalisent mal chez un patient, alors que la notion de handicap renvoie aux difficultés que le patient rencontre dans sa vie quotidienne, découlant de l'interaction entre différents facteurs psychologiques, environnementaux et biologiques.

Dans la plupart des cas, un examen neuropsychologique ne permet pas de se prononcer avec suffisamment de finesse sur l'étendue des handicaps résultant d'une atteinte cérébrale. L'anamnèse peut aider à mesurer l'étendue des handicaps. Cependant, si la lésion est récente et que le patient est encore hospitalisé, il n'a pas encore eu l'occasion d'expérimenter concrètement les difficultés qu'il rencontrera pour reprendre ses activités habituelles. Dans ce cas, ce problème devra être abordé plus tard lorsque le patient aura à nouveau été confronté à des situations naturelles et habituelles de la vie quotidienne.

L'évaluation des handicaps amènera le clinicien à interroger le patient (et la personne proche) sur les activités instrumentales de la vie quotidienne (la conduite automobile, la cuisine, les activités ménagères, l'utilisation de l'argent ou du téléphone, le travail, les hobbies, etc.). Une évaluation approfondie amènera également à questionner l'ensemble des activités en tenant compte de différents paramètres. Parmi les paramètres responsables des handicaps et auxquels le clinicien sera sensible, on peut citer (sans être exhaustif) les points suivants :

Les variables temporelles

Certains patients signalent la survenue de difficultés n'apparaissant qu'après un certain temps de travail mental (on dira qu'ils présentent une fatigabilité mentale). Par exemple, ils se plaignent de ne plus pouvoir lire au-delà d'un quart d'heure, ensuite les lignes se brouillent, leurs yeux picotent, ou encore ils lisent de manière automatique

sans véritablement comprendre le texte qui défile sous leurs yeux. D'autres patients signalent que leur efficacité intellectuelle oscille selon le moment de la journée (mise en forme lente le matin, ou au contraire décompression mentale totale après leur journée de travail, etc.). Ainsi, certains décrivent les répercussions dramatiques de la fatigue accumulée durant une journée de travail sur les activités psychosociales de fin de journée (appauvrissement des relations familiales, des loisirs, etc.).

La surcharge mentale

Certains patients indiquent des oublis, des distractions, des difficultés de concentration, des difficultés de raisonnement dans des contextes particuliers qui tous semblent indiquer des limitations de capacités de traitement. Les difficultés apparaissent quand ils ont plusieurs choses à faire en même temps, quand on les interrompt dans leur activité, quand on leur demande d'aller plus vite que d'habitude, quand ils doivent travailler dans un environnement inhabituel ou dans un environnement bruyant, quand ils doivent résoudre un problème (donner un avis, examiner un dossier, effectuer une évaluation, réaliser des calculs, etc.) qui comporte un nombre élevé de données à prendre en considération (ils disent être incapables de considérer l'ensemble des données simultanément).

Le caractère inhabituel ou routinier de l'activité

Il n'est pas rare de rencontrer des patients qui affirment se tirer d'affaire dans un ensemble de situations auxquelles ils peuvent faire face en activant des routines (ou des séquences de conduites surapprises) et qui ne signalent des difficultés d'adaptation que lorsqu'ils sont confrontés à des situations nouvelles exigeant l'élaboration de conduites différentes de celles qu'ils ont habituellement à leur disposition ou l'acquisition de nouvelles informations sur lesquelles baser un raisonnement.

La fréquence d'apparition des situations problèmes

Une difficulté d'adaptation peut n'avoir qu'une importance relative si les situations dans lesquelles elle se manifeste sont rares. La notion de handicap inclut en effet une référence à la fréquence d'exposition aux situations problèmes. Présenter des difficultés d'expression orale dans des situations de conversation à plusieurs est plus gênant pour un délégué commercial en contact permanent avec la clientèle que pour un comptable travaillant dans ses livres et dans un bureau isolé.

Lorsque l'évaluation porte sur les activités professionnelles, d'autres variables interviennent également dans la définition du handicap. Relevons, de manière non exhaustive, le rythme de travail, le fait de travailler seul ou en équipe, le niveau de responsabilité exercé, la présence ou pas de contrôles externes sur l'activité, l'ambiance du milieu de travail, l'expérience du sujet, son niveau habituel d'investissement et, bien sûr, le retentissement des troubles cognitifs sur les activités les plus fréquentes. On se méfiera ici d'un *a priori* classique qui consiste à imaginer que seules les professions intellectuelles recrutent les processus cognitifs à un haut niveau de précision et de rapidité. S'il est évident qu'un avocat ayant des difficultés à mettre en mémoire les éléments d'un dossier ou à les évoquer en temps réel lors d'une plaidoirie sera gravement handicapé dans l'exercice de sa profession, on oublie souvent qu'il en

va de même dans beaucoup d'autres professions, et, par exemple, un conducteur de taxi ou un magasinier qui présenteraient des troubles de la mémoire ou de l'orientation spatiale seront tout aussi handicapés dans leurs activités professionnelles.

En ce qui concerne l'évaluation des habiletés professionnelles, la démarche qui consiste à comparer la performance d'un patient à une norme n'est pas nécessairement la plus adéquate. Ce qui intéresse un patient, ce n'est pas de savoir s'il tape à la machine à une vitesse considérée comme étant dans la norme. La question est de savoir si la vitesse et la précision de frappe correspondent soit au niveau d'exigence d'un employeur, soit au niveau de confort souhaité par le patient pour ses activités. Un procédé utile parfois adopté dans les échelles d'activités quotidiennes consiste à comparer l'activité du patient à un « critère de référence » pour l'activité examinée (Miller, 1991). Par exemple, on ne se demande pas si un patient s'habille à un niveau comparable à celui d'une population adulte, on se demande s'il est capable de s'habiller seul, le matin, en dix minutes. Les critères seront donc ceux d'autonomie, de précision et de rapidité.

Lorsque la question d'un retour au travail se pose, le neuropsychologue aura intérêt à collaborer avec un ergothérapeute et un ergonome afin de mieux cerner les contraintes et charges mentales liées à l'activité professionnelle envisagée.

En recueillant des informations sur les situations problèmes auxquelles le patient est exposé dans sa vie quotidienne, on veillera à lui faire préciser les astuces ou les systèmes d'aide qu'il a déjà élaborés lui-même pour y faire face. Ceci est surtout intéressant pour les cas chez qui les désordres cognitifs sont anciens (soit qu'ils se sont installés insidieusement au cours des dernières années, soit que le patient consulte pour un accident cérébral déjà ancien). Nombreux sont en effet les patients qui, à la suite de l'apparition de troubles de la mémoire, ont décidé de se servir de leur agenda d'une manière plus systématique ou ont appris à saluer les gens dont ils ont oublié le nom en utilisant des formules vagues qui leur permettent de masquer leurs oublis. Dans d'autres cas, ce que l'on recueillera, ce sont des indications sur des stratégies par lesquelles les patients évitent les situations à risque (réunions de famille, conversations à plusieurs, etc.).

Le recueil d'informations sur les stratégies palliatives mises en place par le patient et/ou son entourage est fondamental, car il permettra d'analyser à quels fonctionnements cognitifs ces stratégies font appel ou en quoi elles allègent le travail mental requis. De plus, elles seront des témoins indirects de la prise de conscience qu'a le patient ou son entourage de l'étendue et de la spécificité de ses troubles. Si les stratégies spontanément mises en place par le patient s'avèrent inefficaces, on tentera de comprendre les raisons de cet échec. On s'inquiétera également des stratégies internes mises en place gourmandes en ressources. Certaines reposent sur de fausses croyances (« Je préfère répéter l'information plutôt que de la noter pour ne pas rendre ma mémoire paresseuse »). L'évaluation des stratégies spontanées est donc une démarche fondamentale avant

une prise en charge et différents questionnaires d'autoévaluation peuvent compléter l'anamnèse.

Enfin, lorsque l'examen neuropsychologique est conduit en vue de déterminer la capacité d'autonomie d'un patient ou lorsqu'il est mené dans le cadre d'une procédure de réparation du dommage corporel, l'évaluation du handicap constitue une démarche centrale et prioritaire et, à la suite de l'anamnèse, différentes méthodes d'évaluation pourront être proposées (questionnaires d'auto- et d'hétéro-évaluation, simulation des activités de la vie quotidienne, évaluation en réalité virtuelle; voir à ce sujet Juillerat, Aubin, Le Gall & Van der Linden, 2008). Notons que dans certains contextes, comme l'évaluation précédant une prise en charge, le clinicien ne pourra pas se contenter de quantifier le degré d'autonomie pour les différentes activités instrumentales de la vie quotidienne, il devra également questionner le sentiment de liberté décisionnelle et l'impact perçu des difficultés cognitives sur celles-ci. L'autodétermination est en effet un ingrédient essentiel du bien-être psychologique.

1.8. Le contexte familial et social

Le questionnement de l'histoire familiale du patient lors de l'anamnèse est instructif à différents égards. Lorsque le patient consulte pour un trouble déjà ancien, il nous renseigne sur les éventuels changements dans le comportement social ou émotionnel du patient (p. ex., nous serons interpellés par un patient qui mentionne un divorce suivi de plusieurs ruptures depuis son traumatisme cérébral).

Dans le contexte d'une évaluation en vue de la planification d'une prise en charge, la connaissance du fonctionnement familial (ou du réseau d'aidants proches) nous informe aussi sur le degré de support mis en place autour du patient, reflet des ressources disponibles au sein de son environnement, mais aussi de son autonomie dans les activités de la vie quotidienne (et le degré d'assistance dont la personne a besoin). Retenons cependant que certains proches apportent parfois du soutien plus que nécessaire, et participent de la sorte à une sous-estimation des capacités réelles du patient (par lui-même et son entourage). Lorsque nous recevons le patient en phase plus aiguë, l'évaluation de la famille et de son environnement social plus général permet d'identifier à la fois les soutiens potentiels et les obstacles que rencontrera le patient dans son processus de réinsertion. Enfin, la participation familiale et sociale est un pilier essentiel de la qualité de vie. Le clinicien peut alors explorer l'impact des déficits cognitifs sur la qualité des relations sociales et le sentiment de soutien et d'appartenance à une communauté qui en découlent.

1.9. La qualité de vie et la trajectoire de rétablissement

Lorsque l'évaluation neuropsychologique est menée pour planifier un travail rééducatif ou même une procédure d'évaluation du préjudice, l'évaluation de l'impact des difficultés sur la qualité de vie est prioritaire. L'exercice est complexe tant la définition du bien-être dépend de valeurs personnelles. Il existe différents outils évaluant soit spécifiquement certaines dimensions (comme la participation sociale ou la présence d'objectifs), soit la qualité de vie de manière plus globale (des outils génériques ou spécifiques

aux troubles neurologiques). Cependant, l'entretien clinique sera dans la plupart des cas le seul outil qui permettra de saisir l'écart entre la situation actuelle et la situation souhaitée par le patient. Tout au long de l'exploration des domaines de la vie professionnelle, sociale et familiale, le clinicien pourra explorer cette notion d'écart et d'insatisfaction. Il questionnera ensuite la présence d'activités significatives ou agréables, l'engagement dans des projets personnels, etc. Bien qu'il ne soit pas concevable de réaliser cette évaluation lors d'une évaluation de base, l'identification des insatisfactions les plus importantes au regard des valeurs du patient est possible et essentielle pour la compréhension systémique de la situation du patient lors d'une évaluation plus approfondie. Elle devra ensuite faire l'objet d'un processus d'évaluation continu et itératif tout au long de la trajectoire de soins. Cette évaluation même sommaire permettra en outre d'obtenir de précieuses informations sur la trajectoire de rétablissement du patient (« *recovery* » en anglais) (voir chapitre 10).

1.10. L'entretien clinique comme première évaluation cognitive

L'entretien est bien sûr aussi une situation de face-à-face avec le patient. Des questions lui sont posées auxquelles il tente de fournir des réponses. Le patient est donc engagé dans un ensemble d'activités cognitives qui consistent à comprendre les messages qui lui sont adressés, à élaborer et produire des réponses compréhensibles, et à évoquer des souvenirs relatifs à sa vie personnelle (activité professionnelle, vie familiale) récente et ancienne.

Tout en recueillant les informations qu'il recherche, le clinicien sera bien évidemment sensible à la manière dont le patient se comporte au cours de l'anamnèse. Un entretien prolongé permet en effet au clinicien d'observer un échantillon important de comportements qu'il pourra ensuite tenter d'interpréter. Comprend-il immédiatement les questions ou faut-il les lui répéter? Doit-on utiliser des formulations simples? Est-on obligé de faire des gestes pour se faire comprendre? Le patient semble-t-il lire sur les lèvres? Doit-on parler à voix anormalement élevée? Le patient fait-il attention? Le patient produit-il des énoncés spontanés? Ces énoncés sont-ils compréhensibles? Sont-ils bien formés ou peut-on y déceler différents troubles de l'expression orale (mots déformés, manque du mot, mauvaises sélections lexicales, prononciation inadéquate, erreurs de syntaxe, réponses pauci-syllabiques, etc.)? Les réponses sont-elles cohérentes et en rapport avec la question? Y a-t-il des éléments de confusion (propos délirants, ruptures abruptes de contenu, discours incohérents, fuite des idées, multiples digressions)? Le patient se contredit-il? Y a-t-il des éléments de persévérations idéiques (revient-il toujours sur le même thème de conversation)? Quelles sont la richesse et la précision d'évocation de ses souvenirs personnels (les lieux, les dates, le nom des personnes ayant participé aux événements qu'il rapporte, le nom des sociétés qui l'ont employé, etc.)? Est-il capable d'organiser les éléments de sa vie dans un ordre chronologique adéquat ou mêle-t-il des périodes différentes? L'attitude du patient durant l'anamnèse est également à relever. Le patient est-il collaborant? Manifeste-t-il de l'irritation, voire de l'opposition? Est-il au contraire exagérément familier, euphorique ou puéril? Respecte-t-il

l'alternance des rôles, par exemple s'arrête-t-il de parler quand on lui adresse la parole ? Semble-t-il capable d'adopter la perspective du clinicien en communiquant les informations nécessaires à sa compréhension ?

1.11. Conclusions

L'entretien constitue une phase essentielle de l'examen neuropsychologique. Si elle est correctement menée, elle sera une source d'informations qualitativement très importantes qui permettra tout à la fois d'orienter la suite de l'examen, d'aider à l'interprétation des résultats aux épreuves neuropsychologiques, de contribuer au diagnostic et également de planifier un travail rééducatif. Elle exige du clinicien différentes habiletés : il s'agit en effet, en un temps nécessairement limité, de susciter, recueillir et noter un grand nombre d'informations variées. Il faut être capable de réguler et centrer l'entretien sur des objectifs précis (et donc d'éviter certaines digressions), tout en conservant une attitude d'écoute active qui laisse de l'espace de parole au patient. Cet exercice d'équilibriste implique l'acquisition de compétences communicationnelles telles que la capacité à méta-communiquer sur le processus de l'examen. Par exemple, le patient pourra être plus efficace s'il comprend les attentes du clinicien qui aura pris le temps de lui expliquer l'objectif poursuivi par l'examen, qui annonce les transitions de thématiques, et qui explique les raisons des questions. Tout au long de l'entretien, le neuropsychologue expérimenté utilise des compétences, telles que les marques d'empathie, la synthèse, les questions ouvertes et les reformulations, tout en restant semi-directif pour obtenir et développer de manière efficace l'histoire du patient et de ses troubles. Cette communication semi-directive, mais centrée sur la personne, conduit à utiliser de manière flexible les canevas d'anamnèse, l'ordre des domaines investigués variant en fonction du patient et de l'objectif de l'évaluation. Il implique également d'observer l'impact de son style de communication sur la relation.

Au cours de l'entretien, le neuropsychologue se rappellera aussi qu'il est tenu de respecter les dimensions privées de la vie des patients et qu'il doit se limiter à recueillir les informations utiles, sur les aspects du fonctionnement cognitif ou psychoaffectif du patient, dans le cadre de sa mission d'évaluation. Il doit donc toujours rester dans les limites tracées par les objectifs qu'il poursuit et le patient doit être au clair sur l'objectif de cet entretien et sur l'utilisation qui sera faite de ses réponses.

Le clinicien doit aussi se montrer capable d'analyser le contenu des réponses du patient afin de lui adresser les questions les plus pertinentes. Dans certaines situations, il peut favoriser une approche collaborative et expliquer au fur et à mesure sa lecture des difficultés du patient, l'objectif étant alors de construire une compréhension partagée de la situation (cette pratique n'est évidemment pas adaptée dans le contexte d'une expertise psycho-légale). Rappelons que la collaboration lors de l'évaluation à l'aide de tâche standardisée sera d'autant plus forte que le clinicien prendra le soin à la fin de son entretien d'impliquer le patient dans la décision de l'évaluation, en liant autant que possible le choix des tâches aux difficultés rapportées par le patient, tout en discutant des bénéfices (en quoi les résultats seront informatifs ; en quoi ils seront

cliniquement utiles par exemple pour cibler l'intervention) mais également les désavantages et le coût (en termes de fatigue, de confrontation aux difficultés). Un patient ayant pu prendre une décision éclairée sur le processus dans lequel il s'engage est ensuite beaucoup plus participatif (voir Elwyn et al., 2012).

Enfin, le clinicien doit se méfier des aspects reconstitutifs de sa propre mémoire et dès lors ne pas se fier à sa capacité de récupérer ultérieurement le souvenir des informations acquises durant l'anamnèse. Sa prise de notes devra donc être à la fois synthétique (pour ne pas perturber la communication), mais très précise.

2. L'examen neuropsychologique de base

Comme nous venons de le voir, l'entretien peut fournir au clinicien de très nombreuses informations.

Cependant, la qualité des informations recueillies varie considérablement d'un patient à l'autre. Par ailleurs, les déficits cognitifs dont le patient souffre ne sont pas nécessairement identifiables dans le décours d'une anamnèse, soit parce qu'ils sont trop discrets, soit encore parce qu'ils touchent des aspects du fonctionnement psychologique qui ne sont pas mis en œuvre dans un entretien. Il incombe donc au clinicien d'administrer au patient un ensemble d'épreuves dans le but de déterminer (ou de confirmer) la présence de déficits, mais aussi d'identifier les aptitudes cognitives et socio-émotionnelles demeurées intactes. Cet examen neuropsychologique de départ, dont l'ampleur dépend de contraintes locales imposées au clinicien (généralement, il prendra 1 à 2 séances), constitue « l'examen neuropsychologique de base ».

Dans un certain nombre de cas, la localisation et l'étendue des lésions sont connues et, dès lors, le clinicien expérimenté pourra orienter son bilan initial vers la recherche des déficits cognitifs et socio-émotionnels habituellement décrits dans ce type de lésions. Dans d'autres cas, ce seront les informations recueillies au cours de l'anamnèse qui orienteront le choix des épreuves. Par exemple, lorsque des problèmes majeurs de langage sont observés au cours de l'anamnèse, le neuropsychologue peut décider de réaliser d'emblée une investigation plus poussée des fonctions langagières. Si le patient n'a pu évoquer de souvenirs autobiographiques, il pourra commencer par un test de mémoire autobiographique, etc.

Cependant, la spécificité des signes associés à une localisation lésionnelle est, d'une part, loin d'être absolue et, d'autre part, encore souvent mal établie. Il suffit de prendre pour exemple le lien qui existe entre les troubles des fonctions exécutives et les lésions affectant les lobes frontaux : pour certains auteurs, en effet, les fonctions exécutives ne sont pas strictement reliées aux structures frontales, mais à un réseau cérébral beaucoup plus large (voir le chapitre 12 : « Les troubles dysexécutifs »). En outre, il existe de nombreuses situations pour lesquelles le clinicien n'est pas en mesure de prédire la survenue de tel ou tel déficit neuropsychologique : c'est le cas notamment des atteintes plus diffuses et hétérogènes, comme les traumatismes crâniens, la sclérose en plaques ou les processus démentiels.

Enfin, nombreux sont les patients chez qui aucun déficit ne domine réellement le tableau neuropsychologique.

Même si le neuropsychologue s'engage dans un processus de vérification progressive de ses hypothèses et que les informations recueillies lors de l'entretien clinique (et du dossier du patient) vont guider certains tests à administrer, il est généralement considéré comme une bonne pratique de s'assurer que chaque domaine cognitif de base est évalué. De nombreux cliniciens commencent alors par une batterie de routine, pour des types particuliers de troubles, qui touche aux principales dimensions de la cognition (par exemple l'attention, la mémoire, la perception, les fonctions exécutives, la vitesse de traitement, etc.) puis, au fur et à mesure de la découverte de domaines de dysfonctionnements ou de compétences, abandonnent certaines tâches et en sélectionnent d'autres plus spécifiques et adaptées au patient particulier (Sweet, Nelson & Moberg, 2006).

Ce bilan de base doit être établi en tenant compte d'un certain nombre de critères : il doit être suffisamment étendu, il doit avoir une sensibilité appropriée et il doit pouvoir être réalisé dans des délais raisonnables.

Il s'agit donc de construire un examen :

- qui explore un nombre suffisant de domaines cognitifs et socio-émotionnels afin de limiter le risque d'omettre un déficit (dans les choix à opérer, joue bien sûr la fréquence d'apparition des troubles concernés, adaptée à la population à laquelle on se trouve concerné) ;
- qui comporte des épreuves possédant des preuves suffisantes de fiabilité et validité, correctement normées, avec une bonne sensibilité et dont le degré de difficulté n'est ni trop important, sous peine de conduire à des effets planchers et à des réactions de catastrophe, ni trop facile, car autrement on risque d'obtenir des effets plafond et de passer à côté de troubles (voir le chapitre 6 pour les considérations psychométriques de l'évaluation neuropsychologique).

La question de la sensibilité des épreuves est critique dans la construction des batteries d'examen : elle se rapporte à la fois au choix des tâches et à la structure des items. Ainsi, construire une courte batterie de dénomination avec des images représentant des objets familiers et correspondant à des mots de haute fréquence dans la langue est le plus souvent inutile. On sait en effet que la dénomination d'images est influencée par la familiarité des objets et qu'elle est toujours sensible à la fréquence d'usage des mots dans la langue. De la même manière, si on veut évaluer le calcul mental, construire une batterie ne comportant que des calculs simples (p. ex., les deux opérants inférieurs à 5) ou composés d'ex aequo (3×3 , 4×4), c'est courir le risque de n'identifier aucun patient en difficulté, car ces calculs sont les plus pratiqués et ceux qui résistent le mieux en cas de lésion cérébrale. En fait, chaque fois qu'il construit un matériel *ad hoc*, le neuropsychologue doit s'inspirer des travaux existants en psychologie cognitive ou de données normées existantes afin d'établir les paramètres de sévérité et d'ajuster en conséquence le degré de difficulté des tâches.

- et enfin, qui peut être effectué dans un temps raisonnable (p. ex., en deux séances, y compris l'anamnèse).

Si l'examen neuropsychologique d'un patient a pour seul but d'identifier l'existence de difficultés cognitives ou socio-émotionnelles et qu'aucune prise en charge n'est envisagée, un bilan neuropsychologique de base bien conçu doit, dans la plupart des cas, suffire à répondre à la question posée. Cependant, même si ce bilan de base n'a pas pour but de déterminer le niveau spécifique du traitement de l'information qui se trouve altéré, il convient de ne pas le réduire à sa portion congrue et de n'y inclure que des épreuves ou batteries psychométriques grossières ne fournissant que des informations quantitatives générales sur le fonctionnement cognitif du patient. Il s'agit en fait de parvenir à un compromis raisonnable permettant à la fois de recueillir des informations pertinentes sur le plan psychométrique (c'est-à-dire des informations qui permettent d'analyser les performances du patient à différentes épreuves cognitives afin d'identifier l'existence de certains types de déficits), mais aussi d'obtenir des informations plus fines sur le plan qualitatif pour la compréhension de la nature du trouble.

Si au contraire, l'examen neuropsychologique est réalisé dans le cadre d'une prise en charge rééducative, le bilan de base pourrait contenir des épreuves qui permettent de « dégrossir » le tableau cognitif et d'indiquer quel(s) aspect(s) du tableau nécessiteront un complément d'examen. Il est évident que plus les hypothèses qu'il est possible de déduire du bilan de base sont spécifiques et plus le clinicien pourra aller rapidement au cœur du problème dont souffre le patient. En tout cas, ce bilan initial, s'il permet d'objectiver la présence d'un déficit cognitif ou socio-émotionnel et même de le qualifier sous certains de ses aspects, ne pourra pas fournir d'indications assez précises quant aux composantes spécifiques de traitement qui sont altérées et sur lesquelles pourrait reposer la revalidation cognitive. Pour conduire la revalidation, il sera nécessaire d'administrer au patient un ensemble complémentaire d'outils. D'une part, on retrouvera des épreuves explicitement construites en fonction d'un modèle du fonctionnement psychologique normal afin d'essayer d'identifier la ou les composantes déficitaires responsables du trouble relevé en surface, mais également de mettre en évidence d'éventuelles capacités préservées ainsi que de possibles facteurs d'optimisation. Dans la même veine, ce bilan complet devra mesurer les comportements qui se produisent directement dans la vie quotidienne. Des mesures plus comportementales pourront nécessiter l'utilisation d'outils variés (que l'on ne retrouve habituellement pas dans l'examen de base), par exemple : les entretiens comportementaux avec les patients, l'observation des comportements dans la vie quotidienne (avec ou sans grille d'analyse fonctionnelle du contexte d'apparition) ; les agendas et check-lists. Alors que les tâches cognitives nous informent sur les processus altérés et préservés (supposés stables à court terme), ces outils d'analyse du comportement nous informent de l'impact des déficits, supposés fluctuants puisqu'il découle de l'interaction entre les déficits et l'environnement physique et psychosocial (p. ex., l'impact de la négligence unilatérale

peut varier en fonction de la présence de fatigue, de la configuration spatiale du lieu, de l'endroit où les objets sont placés, etc.). La relation entre les tâches standardisées et le traitement est indirecte (p. ex., on ne devrait pas traiter une personne pour qu'elle réussisse un test de barrage). Les mesures comportementales, en revanche, identifient des comportements qui pourront être directement ciblés par l'intervention (p. ex., la fréquence avec laquelle la personne se cogne dans l'embrasure des portes). Ce travail d'évaluation approfondie, d'une part plus analytique (analyse des processus cognitifs) et d'autre part plus holistique (analyse des circonstances protectrices ou aggravantes), se fera souvent dans un deuxième temps et, le plus fréquemment, dans les premières étapes voir tout du long de la rééducation.

Le bilan neuropsychologique de base doit quant à lui avoir moins d'ambition tout en répondant à différents critères qu'il n'est pas toujours simple de concilier : il doit couvrir suffisamment de domaines, présenter une sensibilité suffisante et ouvrir la piste à des hypothèses quant à la nature des déficits sous-jacents. Il doit en plus répondre à des exigences d'efficacité et donc être pratiqué, corrigé, interprété et communiqué dans un temps raisonnable en regard des contraintes locales de l'activité clinique.

Le bilan neuropsychologique de base constitue de la sorte un élément essentiel du dispositif d'investigation en neuropsychologie clinique. Sa qualité est souvent un indicateur sensible du niveau de maturité théorique et clinique des équipes. Il nous paraît également essentiel que, dans les centres de neuropsychologie, on ne change pas en permanence la structure et le contenu des différents groupes de tests de routine adaptés et sensibles dans le contexte des différentes situations cliniques les plus habituelles. En effet, s'il est utile de procéder à intervalles réguliers à leur évaluation et à un ajustement en fonction des progrès de la recherche, il est également indispensable que les cliniciens aient le temps de se familiariser avec les instruments d'évaluation qu'ils utilisent pour en apprécier la sensibilité et la pertinence sur des populations étendues et diversifiées de patients. Enfin, la conduite de discussions de cas implique également que tout le monde connaisse les tests de routine de base. Rappelons cependant qu'il est important de garder une approche flexible lors de la rencontre avec le patient. En outre, les tests de routine doivent être adaptés aux populations neurologiques, aux objectifs poursuivis et aux troubles rencontrés. Dans certaines situations, les équipes peuvent s'informer et s'inspirer des ensembles de tests de base recommandés dans la littérature pour différents troubles neurologiques (p. ex., la sclérose en plaques; Benedict et al., 2002). Ces batteries de tests possèdent l'avantage d'avoir fait l'objet d'une analyse de la sensibilité et spécificité portant sur l'ensemble de l'évaluation.

2.1. Le contenu de l'examen neuropsychologique de base

Dans sa démarche, le clinicien doit garder à l'esprit qu'aucune tâche n'est « pure », il s'agit de constructions fournissant des estimations composites de différents processus interdépendants. Par ailleurs, certains domaines comme l'attention et la vitesse de traitement forment le

socle des compétences de plus haut niveau (p. ex., les fonctions exécutives, la mémoire de travail, la mémoire épisodique). Le clinicien doit tenir compte de ces deux principes lorsqu'il organise son évaluation. Une première question fondamentale, nous l'avons vu, est le niveau de vigilance du patient. Lorsque le patient présente un état de conscience altéré, l'ensemble de la performance sera affecté. Il sera alors préférable de postposer l'évaluation. En supposant que le patient soit parfaitement alerte, un deuxième domaine important à considérer tout au long de l'examen est la présence de déficits sensoriels ou moteurs. Le clinicien devra sélectionner les épreuves permettant de contourner ou minimiser l'impact de ces déficits sur le tableau des performances. Le clinicien devra également considérer les fonctions cognitives « de base » (la vitesse de traitement, la vitesse de la réponse motrice, le langage, les capacités attentionnelles, etc.), socle des fonctions d'ordre supérieur. Si un trouble sévère est suspecté à ce niveau, il sera nécessaire de l'évaluer en premier afin de choisir en conséquence les tâches évaluant les autres domaines cognitifs. Par exemple, après avoir objectivé un ralentissement majeur du traitement de l'information, il est peu judicieux de choisir une tâche de mémoire à long terme impliquant largement la vitesse de traitement (p. ex., en imposant une présentation rapide d'une liste de mots). Similairement, il sera difficile d'interpréter la performance à une tâche de mémoire de récit chez une personne présentant des difficultés langagières.

D'autres principes généraux peuvent guider le clinicien dans la sélection des épreuves qui constitueront son bilan neuropsychologique de base :

- Sélectionner des domaines cognitifs pour lesquels on sait que la probabilité d'observer un déficit est grande. Le clinicien peut appliquer le principe de Pareto (selon lequel un grand pourcentage des effets est le produit d'un petit pourcentage de toutes les causes possibles). En clinique, nous pourrions dire de manière simplifiée qu'un petit pourcentage de difficultés concerne un grand nombre de patients. À l'inverse, certaines difficultés sont beaucoup plus rares. Ainsi, le clinicien doit s'outiller et connaître parfaitement les qualités psychométriques de ces outils lui permettant d'évaluer efficacement les problèmes les plus fréquents.

C'est notamment le cas de la mémoire épisodique : en effet, contrairement à certains systèmes de mémoire comme les systèmes de représentation perceptive qui semblent dépendre de régions cérébrales assez spécifiques, essentiellement postérieures (voir Van der Linden & Grailet, 1998), le fonctionnement de la mémoire épisodique est sous la dépendance d'un vaste réseau cérébral comprenant, outre le système hippocampique, différentes régions frontales droites et gauches ainsi que diverses régions postérieures (Nyberg et al., 1996). L'implication de ce vaste réseau cérébral dans le fonctionnement de la mémoire épisodique permet notamment de comprendre pourquoi les troubles affectant ce système sont tellement fréquents à la suite d'une lésion cérébrale. Dans la même perspective, il s'avérera utile d'explorer les capacités de la mémoire de travail, laquelle exige la mise en œuvre de différents types de processus impliquant différentes régions cérébrales

(Collette, Andrès & Van der Linden, 1999). L'évaluation de la mémoire de travail est d'autant plus pertinente qu'un déficit affectant ce système cognitif pourra se répercuter sur différents aspects du fonctionnement cognitif. De façon analogue, il s'agira d'évaluer la vitesse de traitement ainsi que les capacités d'attention sélective. Il faudra également examiner les principales fonctions instrumentales : gnosies, praxies et langage.

- Sélectionner des épreuves dont la réalisation nécessite la mise en œuvre de plusieurs fonctions cognitives et qui peuvent donc informer le clinicien (du moins globalement) sur l'intégrité de ces différentes fonctions. Ainsi, une bonne performance à une épreuve de dénomination suggère (mais ne démontre pas totalement) l'intégrité de certains aspects des processus perceptifs, mais aussi lexico-sémantiques.

- Sélectionner des épreuves qui permettent à la fois d'identifier un trouble (et donc pour lesquelles on dispose de normes suffisantes), mais également de poser une hypothèse quant à sa nature (hypothèse qui restera à vérifier ultérieurement), et ce, tout en n'étant pourtant pas trop longues à administrer. C'est le cas, par exemple, en mémoire épisodique, du California Verbal Learning Test (Delis et al., 1988; Poitrenaud, Deweer, Kalafat & Van der Linden, 2008). Cette tâche de mémoire épisodique dispose de normes étendues et permet de calculer différents indices de performance à partir desquels il est possible de caractériser, à titre d'hypothèses qu'il s'agira de contrôler ultérieurement, un éventuel déficit mnésique : le trouble présenté par le patient résulte-t-il d'un encodage déficient, d'un problème de stockage ou d'un trouble de la récupération (incapacité à mettre en place des stratégies efficaces de recherche en mémoire) ? De la même façon, un test d'attention sélective permettant de comparer des stimuli présentés tantôt à droite, tantôt à gauche, peut permettre de cerner en même temps l'existence éventuelle d'une hémianopsie ou d'une hémianopsie mal compensée. Si l'on dispose de peu de place pour un test de lecture, on veillera à construire une liste de mots irréguliers de fréquence moyenne et de non-mots. Cette première démarche permettra d'évaluer dans un premier temps le fonctionnement des voies lexicale et non lexicale de lecture, alors que l'administration d'une liste de mots réguliers et de non-mots ne fournira évidemment pas ce type d'information.

2.2. Le niveau prémorbide

Le niveau d'efficacité intellectuelle prémorbide présumé est parfois difficile à estimer sur la base des seules informations anamnestiques. Dans de rares cas, on dispose d'évaluations antérieures et l'estimation du déficit se fera en comparant la performance actuelle aux performances antérieures. Si l'on ne dispose pas de telles données, différentes procédures sont alors utilisables.

Certains tests sont régulièrement utilisés pour procéder à l'évaluation du niveau prémorbide des patients. Une méthode classique consiste à se servir d'un test de vocabulaire. Cette stratégie se base sur le fait que beaucoup de patients cérébrolésés retiennent davantage leurs habiletés verbales anciennes et notamment leur vocabulaire par comparaison à d'autres fonctions cognitives, comme la mémoire récente ou les capacités de raisonnement qui se

détériorient plus rapidement. On considère habituellement que les sous-tests de Vocabulaire et d'Information de la WAIS peuvent donner une idée du niveau antérieur : ces deux tests sont en effet bien corrélés avec le niveau d'éducation et ils résistent assez bien aux effets des atteintes cérébrales. Les Anglo-saxons utilisent également des tests de lecture : le NART (National Adult Reading Test; Nelson & O'Connell, 1978; Nelson, 1982), une version abrégée (Crawford, Parker, Allan, Jack & Morrison, 1991) et une version adaptée pour les États-Unis (le NAART : National American Adult Reading Test-Revised; Spreen & Strauss, 1991). Ces tests se fondent sur le constat que les habiletés de lecture sont fortement corrélées au QI (issu de la WAIS) et que, sauf trouble du langage spécifique, elles se détériorent habituellement assez peu. MacKinnon, Ritchie et Mulligan (1999) ont proposé une adaptation en langue française du NART et ont montré que les caractéristiques psychométriques de cette adaptation en faisaient un outil prometteur pour l'estimation du fonctionnement cognitif prémorbide. Certains auteurs comme Baddeley, Emslie et Nimmo-Smith (1988) utilisent une tâche de décision lexicale (jugement d'appartenance ou non à la langue de mots et non-mots) dérivée du NART comme indicateur du niveau intellectuel prémorbide. En langue française, le test des automatismes verbaux de Beauregard (Beauregard, 1971) et le test de Vocabulaire de Mill Hill (Deltour, 1993) sont également fréquemment utilisés. Ces méthodologies auront tendance à sous-estimer certains patients disposant de capacités cognitives élevées mais n'ayant pas profité d'opportunité éducative ou d'environnement socioculturel stimulant. On retiendra aussi que ces tests ne sont pas valides en cas de troubles du langage et plus spécifiquement lorsqu'il y a un déficit affectant la mémoire sémantique. Une stratégie classique consiste alors à combiner une tâche verbale avec une tâche de raisonnement logique (p. ex., les subtests Information et Matrices de la WAIS-IV). Cette forme abrégée de l'échelle d'intelligence fournit une estimation relative du fonctionnement intellectuel. Sa corrélation avec le QI est de 0,83 et la différence moyenne entre le QI ainsi calculé et celui de la batterie complète est de 6,28 points (avec un écart-type de 4,88 points) (pour une discussion sur la validité des formes abrégées de la WAIS-IV, voir Grégoire & Schmitt, 2021). Autrement dit, le clinicien doit se souvenir que cette stratégie peut fréquemment conduire à des erreurs cliniquement significatives et interpréter les résultats avec prudence.

2.3. Auto- et hétéro-évaluations

On pourra également profiter de ce premier examen neuropsychologique pour distribuer au patient et/ou à la personne proche, un ou plusieurs questionnaires d'auto- et/ou d'hétéro-évaluation. Ces questionnaires pourront notamment être remplis par la personne proche pendant qu'elle attend le patient qui est en examen ; quant au patient, il pourra les recevoir à la fin du premier examen, avec la consigne de le ramener lors de la seconde session d'examen (en l'ayant averti de ne pas prendre avis auprès de son conjoint ou d'une autre personne pour le remplir).

Le clinicien pourra opter pour un questionnaire à large spectre, couvrant un grand nombre de dimensions et de difficultés fréquentes. Ce type d'outil a l'avantage d'explorer certains domaines éventuellement négligés lors de

l'anamnèse. La découverte de réponses inattendues permet au clinicien de se réajuster en approfondissant son exploration lors d'une deuxième séance. Il est possible également de choisir des questionnaires plus spécifiques dans le but de rassembler un grand nombre d'informations sur la fréquence, le type de difficulté ou le contexte de leur apparition pour différents domaines spécifiques (les fonctions exécutives, la mémoire, l'attention, l'anosognosie, etc.). Enfin, un dépistage peut aussi couvrir le comportement social et émotionnel (voir le chapitre 31, « L'évaluation des problèmes émotionnels et comportementaux »). La dépression, l'anxiété et l'irritabilité sont courantes après un trouble neurologique, elles contribuent à l'incapacité globale, à l'impact sur la qualité de vie et peuvent alors être l'objet d'une priorité thérapeutique.

2.4. L'organisation temporelle des tâches

L'examen des fonctions cognitives implique la prise en compte d'un certain nombre de contraintes relatives notamment au déroulement temporel de l'évaluation ou à la succession des épreuves. En ce qui concerne les épreuves à placer en début ou en fin de séance, leur choix dépendra principalement des exigences qu'elles impliquent sur le plan de l'investissement attentionnel. Il n'est en effet pas rare d'observer des signes de fatigabilité importants en fin de séance, voire la présence de maux de tête dus aux efforts de concentration qui ont été demandés. Il peut être judicieux de réserver pour la fin de la séance les épreuves que l'on estimera les moins susceptibles d'être influencées par cette fatigabilité : cela peut être le cas, par exemple, pour le test de dénomination, ou encore pour certaines épreuves évaluant les fonctions instrumentales. La logique inverse vaut bien évidemment pour le choix des épreuves à administrer en début de séance : c'est à ce moment que le neuropsychologue choisira d'administrer les épreuves de mémoire à long terme et de mémoire de travail, ainsi que certaines tâches attentionnelles. En outre, la logique que nous venons de décrire appelle quelques nuances. Face à un patient affichant une nette anxiété de performance, il peut être judicieux d'accroître progressivement la difficulté des tâches. Face à un patient fatigable, une certaine alternance entre tâches exigeantes et tâches moins exigeantes peut être préférable pour lui permettre de « souffler ». Au contraire, il peut être intéressant d'ajouter des tâches exigeantes (attentionnelles ou exécutives) en fin de séance en condition de bilan d'expertise ou chez les patients amenés à mobiliser dans leur vie professionnelle leurs fonctions cognitives de façon intensive.

Un autre élément important à considérer dans la succession des épreuves a trait au contenu même de celles-ci. Par exemple, il faudra particulièrement veiller à éviter d'intercaler une épreuve verbale (comme un test de dénomination ou de fluence verbale) durant la phase de rétention d'une tâche de mémoire épisodique verbale. Si cette précaution n'est pas prise, l'interprétation d'une performance faible en évocation différée pourrait être impossible en raison de l'interférence occasionnée par la présentation d'un autre matériel verbal durant la phase de rétention.

Il faut enfin éviter de placer le patient dans une situation d'échec qu'il est possible de prévoir dès l'anamnèse. Ainsi, si lors de l'entretien clinique il apparaît que le patient

présente un syndrome amnésique qui le rend, par exemple, totalement incapable de se souvenir d'une information simple répétée plusieurs fois après un délai de quelques minutes, il est inutile d'administrer à ce patient une épreuve d'apprentissage et de rappel de 15 mots, qui le confrontera brutalement à son incapacité. Il sera éventuellement plus judicieux de lui administrer une épreuve moins exigeante qui fournit du soutien à l'encodage et à la récupération dans le but de comprendre la nature de son déficit (voir le chapitre 17, « L'évaluation de la mémoire épisodique et autobiographique »).

2.5. Les frontières : variations normales vs déficit acquis

Nous reviendrons sur le problème de l'interprétation des résultats du bilan neuropsychologique dans le chapitre consacré à la rédaction du rapport d'examen neuropsychologique. Il nous paraît cependant utile de rappeler ici qu'il ne suffit pas qu'un résultat soit en dessous des normes attendues à un test pour que l'on puisse immédiatement en déduire que le patient présente un déficit acquis à la suite d'une lésion cérébrale. Il convient en effet de souligner que les sujets normaux présentent une grande variabilité de performance et que cette variabilité s'exprime dans les tests par la présence de scores s'éloignant des scores moyens attendus. Un score réputé « anormal » ne signifie pas qu'il soit à considérer comme « pathologique ». Binder, Iverson & Brooks (2012) montrent que dans les études qui utilisent une batterie de tests conduisant au calcul de 20 scores, on rencontre chez la plupart des sujets normaux deux performances en dessous d'une déviation standard, et le nombre médian d'anormalités est situé entre 10 % et 15 % des scores de la batterie. Par ailleurs, l'adoption d'un critère plus élevé, tel que deux déviations standards, ne supprime pas la présence d'anormalités chez les sujets normaux. Cette variabilité est également retrouvée au sein d'une seule et même tâche permettant de calculer de nombreux indices (p. ex., le California Verbal Learning Test). Les raisons sous-jacentes à cette variabilité sont bien sûr nombreuses : faux positifs découlant de la spécificité du seuil choisi, erreurs de mesure découlant d'un manque de fiabilité, présence de faiblesses éducatives, anxiété de performance, fluctuation dans la motivation, interférence psychologique, ainsi que d'autres facteurs situationnels comme la fatigue ou l'inattention). Cette variabilité des scores a été montrée pour les batteries psychométriques classiques (WAIS-R, WAIS-III et IV), mais également pour diverses batteries de tests neuropsychologiques multi-domaines (Schretlen, Testa, Winicki, Pearlson & Gordon, 2008) ou limitées à un seul domaine (Palmer, Boon, Lesser & Wohl, 1998 ; Brooks, Iverson & White, 2007). Notons que les scores anormaux ne se distribuent pas au hasard, mais se trouvent associés à des variables démographiques comme l'âge, le niveau d'éducation ainsi que le niveau intellectuel prémorbide estimé. Ces observations ont une importance considérable pour la recherche chez les sujets âgés et notamment pour le diagnostic de « Mild Cognitive Impairment » (MCI) : en effet, le critère souvent utilisé pour identifier un MCI se base sur la présence d'un seul score faible dans un domaine cognitif particulier (Brooks et al., 2007 ; Brooks, Iverson, Holdnack & Feldman, 2008).

Ces données suggèrent l'adoption de règles interprétatives générales avant d'accorder une importance significative aux scores faibles obtenus par un sujet lors d'un bilan neuropsychologique et qu'il est possible de résumer comme suit :

- la présence de scores faibles à une batterie de tests est la règle plutôt que l'exception ;
- plus le nombre de tests est élevé et plus la probabilité d'observer des scores faibles est grande ;
- on s'attend à observer plus de scores faibles chez les personnes ayant un niveau d'éducation bas ;
- les personnes avec un niveau d'éducation élevé et une intelligence supérieure présentent aussi des scores faibles.

En conclusion, les données indiquant la variabilité des performances aux tests neuropsychologiques soulignent l'importance de fonder l'interprétation des résultats obtenus aux tests sur la base de l'histoire médicale du patient, des données relatives à la lésion cérébrale, de son histoire et des données comportementales à disposition plutôt que sur les seules données psychométriques. Les différentes données ainsi obtenues doivent s'accorder dans les différents domaines testés. Tout au long de son interprétation, le neuropsychologue doit s'engager dans un processus de formulation progressive d'hypothèses dans laquelle chaque information obtenue est comparée aux autres résultats pour voir si elle confirme ou infirme l'hypothèse. La triangulation de données obtenues par de multiples méthodes permet d'examiner les similitudes et les différences au sein du profil cognitif. Par exemple, face à un ralentissement dans une tâche motrice, on peut émettre l'hypothèse selon laquelle une personne présente une faiblesse au niveau de la vitesse de traitement à la suite d'un traumatisme crânien, mais seulement après avoir vérifié les résultats des tests cognitifs chronométrés et la correspondance de cette hypothèse avec les informations recueillies lors de l'anamnèse.

2.6. La standardisation et les aménagements

Le clinicien doit connaître et appliquer scrupuleusement les conditions de passation et d'interprétation définies par les auteurs des outils, avant de s'autoriser à interpréter les scores à la lumière des résultats obtenus de manière standardisée auprès de l'échantillon normatif. Dans la réalité clinique, de nombreux patients peuvent toutefois exiger de la souplesse. Ce sera peut-être le cas de personnes présentant une déficience ou ayant une maîtrise très partielle de la langue. Quoi qu'il en soit, nous devons rester conscients que ces dérogations compromettent fortement la validité des scores. Quand des ajustements sont inévitables, une première étape sera toujours de vérifier si les auteurs proposent eux-mêmes différentes adaptations possibles, s'il existe des versions ou des normes applicables, ou s'il existe des tests évaluant la même fonction qui seraient moins sensibles aux conditions posant problème. C'est le cas par exemple de la répétition de pseudo-mots dans la détection de trouble du langage chez les patients plurilingues, car cette épreuve est peu influencée par le niveau de connaissances antérieures. C'est également le cas de l'échelle non verbale d'intelligence de Wechsler (WNV) plus adaptée pour évaluer le fonctionnement cognitif général chez les personnes qui maîtrisent peu la langue (ses consignes sont non-verbales et peuvent être expliquées à l'aide d'images accompagnées de gestes). Malheureusement, il n'existe

parfois pas d'adaptation ni d'outil pertinent pour l'évaluation souhaitée. Le clinicien devra alors adapter lui-même les conditions de passation, tout en gardant à l'esprit qu'il ne pourra plus comparer les scores aux normes. On peut encore aller plus loin dans l'adaptation d'un test en proposant une évaluation dynamique. Plutôt que d'analyser les performances figées du patient, on s'intéresse à son potentiel d'apprentissage, à sa zone proximale de développement. L'évaluation dynamique peut se faire de différentes manières : soit en apportant des aides progressives, soit en réalisant un prétest avant d'enseigner une stratégie ou un concept ciblé et en effectuant un post-test pour en évaluer la maîtrise. Les performances ainsi observées ont une bonne validité prédictive et peuvent être une bonne indication pour une intervention (Bain & Oswang, 1995), mais seront de plus faible utilité pour répondre avec certitude à la question de la présence de déficit.

3. Lectures conseillées

- Manning L. (2007). *La neuropsychologie clinique*. Armand Collin.
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., Bigler, E. D., Tranel, D. (2004). *Neuropsychological Assessment*. New York : Oxford University Press. 5th Edition.
- Halligan, P. W., Kischka, U. & Marshall, J. C. *Handbook of Clinical Neuropsychology*. Oxford : Oxford University Press.

Bibliographie

- Annett, M. (1970). A classification of hand preference by association analysis. *British Journal of Psychology*, 61, 303-321.
- Annett, M. (1992) Assessment of laterality. In J. R. Crawford, D. M. Parker & W. W. McKinlay (Eds), *A handbook of neuropsychological assessment*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates Ltd.
- Baddeley, A.D., Emslie, H., & Nimmo-Smith, I. (1988) Estimating premorbid intelligence. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 10, 326 (abstract).
- Bain, B. A., & Olswang, L. B. (1995). Examining readiness for learning two-word utterances by children with specific expressive language impairment: Dynamic assessment validation. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 4, 81-91.
- Beauregard, A. (1971). *Test des automatismes verbaux*. Paris : Editions Scientifiques et Psychotechniques.
- Benedict, R. H., Amato, M. P., Boringa, J., Brochet, B., Foley, F., Fredrikson, S., ... & Langdon, D. (2012). Brief International Cognitive Assessment for MS (BICAMS): international standards for validation. *BMC neurology*, 12, 1-7.
- Binder, L. M., Iverson, G. L., & Brooks, B. L. (2009). To err is human : « Abnormal » neuropsychological scores and variability are common in healthy adults. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 24, 31-46.

- Botez, M. I. (1996). *Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement*. Deuxième édition. Montréal : Les Presses de L'Université de Montréal/Masson.
- Brooks, B. L., Iverson, G. L., & White, T. (2007). Substantial risk of "accidental MCI" in healthy older adults: Base rates of low memory scores in neuropsychological assessment. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 13, 490–500.
- Brooks, B. L., Iverson, G. L., Holdnack, J. A., & Feldman, H. H. (2008). The potential for misclassification of mild cognitive impairment: A study of memory scores on the Wechsler Memory Scale-III in healthy older adults. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 14, 463–478.
- Brown, C. V., Zada, G., Salim, A., Inaba, K., Kasotakis, G., Hadjizacharia, P., ... & Rhee, P. (2007). Indications for routine repeat head computed tomography (CT) stratified by severity of traumatic brain injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 62, 1339-1345.
- Bushnik, T., Englander, J., & Wright, J. (2008). Patterns of fatigue and its correlates over the first 2 years after traumatic brain injury. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 23, 25-32.
- Collette, F., André, P., & Van der Linden, M. (1999). Lobes frontaux et mémoire de travail et lobes frontaux. In M. Van der Linden, X. Seron, D. Le Gall, & André, P. (Eds.), *Neuropsychologie des lobes frontaux*. Marseille : Solal.
- Collicutt McGrath, J., & Linley, P. A. (2006). Post-traumatic growth in acquired brain injury: A preliminary small scale study. *Brain Injury*, 20, 767-773.
- Crawford, J.R., Parker, D.M., Allan, K.M., Jack, A. M., & Morrison, F. M. (1991) The short NART: Cross-validation, relationship to IQ and some practical considerations. *British Journal of Clinical Psychology*, 30, 223-229.
- Delis, D. C., Freeland, J., Kramer, J. H., & Kaplan, E. (1988). Integrating clinical assessment with cognitive neuroscience: Construct validation of the California Verbal Learning Test. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 123-130.
- Deltour, J.J. (1993). Echelle de vocabulaire Mill Hill de J.C. Raven : Adaptation française et normes comparées du Mill Hill et du Standard Progressive Matrices (PM38. Manuel et Annexes. Braine le Château, Belgique : Application des techniques modernes.
- Elwyn, G., Frosch, D., Thomson, R., Joseph-Williams, N., Lloyd, A., Kinnersley, P., ... & Barry, M. (2012). Shared decision making: a model for clinical practice. *Journal of general internal medicine*, 27, 1361-1367.
- Fann, J. R., Hart, T., & Schomer, K. G. (2009). Treatment for depression after traumatic brain injury: a systematic review. *Journal of neurotrauma*, 26, 2383-2402.
- Grégoire, J. (2004). *L'examen clinique de l'intelligence de l'adulte*. Sprimont : Mardaga. impairment.
- Grégoire, J., & Schmitt, A. (2021). Comparison of four short forms of the French adaptation of the Wechsler Adult Intelligence Scale–Fourth Edition (WAIS-IV). *European Review of Applied Psychology*, 71, 100634.
- Halligan, P. W., Kischka, U. & Marshall, J. C. *Handbook of Clinical Neuropsychology*. Oxford : Oxford University Press.
- Hawley, C. A., & Joseph, S. (2008). Predictors of positive growth after traumatic brain injury: A longitudinal study. *Brain Injury*, 22, 427-435.
- Juillerat Van der Linden, A. C., Aubin, G., Le Gall, D., & Van der Linden, M. (2008). *Neuropsychologie de la vie quotidienne*. Marseille: Solal.
- Landsell, H. C. (1968) Effect of extent of temporal lobe ablations on lateralized deficits. *Physiological Behavior*, 3, 271-273.
- Lezak, M. D. (2004). *Neuropsychological assessment* (4th ed.). New York : Oxford University Press.
- Loftus, E., & Marburger, W. (1983) Since the eruption of Mt. St. Helens, has anyone beaten you up? Improving the accuracy of retrospective reports with landmark events. *Memory and Cognition*, 2, 114-120.
- MacKinnon, A., Ritchie, K., & Mulligan, R. (1999). The measurement properties of a French language adaptation of the National Adult Reading Test. *International Journals of Methods in Psychiatric Research*, 8, 27-38.
- Manning L. (2007). *La neuropsychologie clinique*. Armand Collin.
- Miller, E. (1991). Some basic principles of neuropsychological assessment. In J. R. Crawford, D. M. Parker, & W. W. McKinlay (Eds.), *A handbook of neuropsychological assessment*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates Ltd.
- Nelson, H.E. (1982). The National Adult Reading Test (NART) : Test Manual. Windsor, U.K. : NFER-Nelson.
- Nelson, H. E., & O'Connell, A. (1978). Dementia: The estimation of premorbid intelligence levels using the National Adult Reading Test. *Cortex*, 14, 234-244.
- Nyberg, L., McIntosh, A. R., Cabeza, R., Habib, R., Houle, S., & Tulving, E. (1996). General and specific brain regions involved in encoding and retrieval of events: What, where, and when. *Proceedings of the National Academy of Science USA*, 93, 11280-11285.
- Oldfield, R.C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh Inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-113.
- Palmer, B. W., Boone, K. B., Lesser, I. M., & Wohl, M. A. (1998). Base rates of "impaired" neuropsychological test performance among healthy older adults. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 13, 503–511.
- Prigatano, G. P., & Schacter, D. L. (1991). *Awareness of deficit after brain injury : Clinical and theoretical issues*. New York: Oxford University Press.
- Prince, C., & Bruhns, M. E. (2017). Evaluation and treatment of mild traumatic brain injury: the role of neuropsychology. *Brain sciences*, 7, 105.
- Poiteaud, J., Deweer, B., Kalafat, M., & Van der Linden, M. (2008). *Adaptation en langue française du California Verbal Learning Test*. Paris: Les Editions du Centre de Psychologie Appliquée.
- Robinson, J. (1986). Temporal reference systems and autobiographical memory. In D. C. Rubin (Ed.), *Autobiographical memory*. Cambridge : Cambridge University Press.

- Schnider, A. (2011). *Neurologie du comportement : La dimension neurologique de la neuropsychologie*. Issy Les Moulineaux : Elsevier Masson.
- Schretlen, D. J., Testa, S. M., Winicki, J. M., Pearlson, G. D., & Gordon, B. (2008) Frequency and bases of abnormal performance by healthy adults on neuropsychological testing. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 14, 436-445.
- Spreen, O., & Strauss, E. (1991). *A compendium of neuropsychological tests*. New York: Oxford University Press.
- Tate, R. L. (2005). Does post-traumatic personality change represent an exacerbation of premorbid traits?. *Biopsychosocial Approaches in Neurorehabilitation: Assessment and Management of Neuropsychiatric, Mood and Behavioural Disorders*, 13(1/2), 43-64.
- Van der Linden, M., & Graillet, J. M. (1998). Perception visuelle et mémoire à long terme. In M. Boucart, M. A. Henaff, et C. Belin (Eds.), *La vision : aspects perceptifs et cognitifs*. Marseille : Solal.
- Vanderploeg, R. D., Belanger, H. G., & Curtiss, G. (2009). Mild traumatic brain injury and posttraumatic stress disorder and their associations with health symptoms. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 90, 1084-1093.
- Wilson, B. A., & Betteridge, S. (2019). *Essentials of neuropsychological rehabilitation*. Guilford Publications.
- Zahniser, E., Nelson, L. D., Dikmen, S. S., Machamer, J. E., Stein, M. B., Yuh, E., ... & TRACK-TBI Investigators. (2019). The temporal relationship of mental health problems and functional limitations following mTBI: a TRACK-TBI and TED study. *Journal of neurotrauma*, 36, 1786-1793.

Le rapport écrit et la remise de conclusions orales

Sylvie WILLEMS

Xavier SERON

SOMMAIRE

1. Le rapport écrit	72
2. La remise de conclusions orales	81
3. Lectures conseillées	84

L'une des tâches essentielles des cliniciens est de transmettre aussi efficacement que possible les résultats de l'évaluation neuropsychologique. Le rapport écrit sera lu par les différents intervenants autorisés¹ (médecin généraliste, neurologue, ergothérapeute, etc.) et chaque fois que cela est possible par le patient lui-même. Ce rapport fera partie du dossier médical du malade, sera consulté dans le cadre des prises de décisions le concernant et permettra l'éventuel suivi d'évolution sur le long terme. La remise de conclusions orale, aux patients et aux membres de leur famille, est également essentielle pour fournir une explication des informations contenues dans ce rapport. Le but de ce *feedback* sera d'aider les patients et leurs proches à comprendre les résultats et leurs implications pour le fonctionnement de la vie quotidienne.

1. Le rapport écrit

Pour remplir ses différentes missions, le rapport doit être précis, concis, compréhensible et, dans ses conclusions, il doit apporter des réponses aux questions posées dans la demande d'examen. Le contenu du rapport dépend non seulement de la question posée, mais également du contexte dans lequel a eu lieu l'évaluation. Dans certains cas – comme lorsqu'il s'agit de réaliser un bilan d'évolution rapide (limité parfois à l'administration d'une seule échelle globale), le neuropsychologue se limitera à rédiger un rapport bref, d'une ou deux pages tout au plus, résumant les résultats principaux et permettant, le cas échéant, la comparaison avec les évaluations antérieures. Par contre, lorsque le contexte permet la réalisation d'une évaluation plus approfondie, que celle-ci soit à visée simplement diagnostique ou qu'elle s'inscrive dans la perspective d'une prise en charge, le rapport doit présenter de manière détaillée tous les éléments pertinents (anamnestiques, médicaux, psychométriques, etc.) pour l'interprétation des performances du patient et pour la compréhension des conclusions.

D'une manière générale, un tel rapport comporte trois parties :

- la présentation du patient et de la question à l'origine de l'examen;
- la présentation des tests et des tâches qui ont été administrés, ainsi que des résultats obtenus;
- la conclusion reprenant la synthèse des résultats, leur interprétation en regard de la question posée et les recommandations ou autres commentaires que le clinicien juge utile de formuler.

Ainsi structuré, le bilan suit un ordre de présentation qui reprend la démarche suivie par le clinicien qui part d'une question posée et qui, sur la base des informations recueillies via différentes méthodes (l'entretien, l'observation et l'évaluation), propose ses conclusions et recommandations.

1 En France, par exemple, on peut lire dans les Codes de la santé publique, de la sécurité sociale, de l'action sociale et des familles de l'arrêté du 5 mars 2004 que la transmission des informations à des tiers requiert l'accord des intéressés. Toutefois, « lorsque la personne est prise en charge par une équipe de soins dans un établissement de santé, les informations la concernant sont réputées confiées par le malade à l'ensemble de l'équipe ».

1.1. Présentation du patient et de la question à l'origine de l'examen

Il est toujours utile de commencer un rapport en reformulant la demande, c'est-à-dire en indiquant qui demande l'examen, dans quel but (diagnostic, prise en charge, etc.), et en ajoutant éventuellement des informations générales sur le patient (par exemple : « Chez une patiente âgée de 34 ans, qui a été victime en novembre 2004 d'un accident de la route ayant entraîné un coma de trois semaines, et qui se plaint de la persistance de difficultés de mémoire et de concentration associées à des difficultés de nature anxio-dépressive »).

La suite de cette première partie du rapport doit synthétiser les informations recueillies dans le dossier médical et durant l'entretien clinique : plaintes formulées par le patient, observations des proches, passé scolaire et professionnel, traitements médicamenteux, etc.

Ainsi, dans la partie introductive qui se rapporte à l'anamnèse et à la présentation du patient, les dates, les lieux et les événements principaux doivent être présentés avec précision; il en va de même pour la description des différents événements médicaux et socioprofessionnels pertinents. On veillera aussi à bien indiquer la source des informations : rapportées par le patient ou par ses proches, ou encore consignées dans un dossier médical (une liste de l'ensemble des documents consultés peut être fournie).

L'importance de cette section sur l'histoire médicale peut varier selon les contextes. Ainsi, il ne sera pas nécessaire de décrire en détail la maladie du patient et les rétroactes de ses visites dans le service s'il s'agit d'un bilan à destination interne pour un patient hospitalisé dont l'histoire est bien connue de tous. Il en ira autrement si ce patient est adressé pour une prise en charge à un professionnel extérieur au service. Il est alors nécessaire de fournir un résumé plus documenté de l'histoire de la maladie et des informations anamnestiques. En somme, la partie introductive d'un rapport doit être adaptée aux besoins du destinataire.

L'introduction doit aussi contenir un descriptif des troubles et des plaintes rapportées par le patient et/ou par ses proches. Dans ce descriptif, le neuropsychologue peut mentionner : l'histoire du problème, ses fluctuations, les conséquences et le vécu (ainsi que la réaction de l'entourage), les croyances sur l'origine des difficultés et les stratégies mises en place. Selon les contextes, la date et les modalités d'apparition des troubles doivent être précisées ainsi que leur profil évolutif et les handicaps qui en résultent pour le patient. Il est par exemple important dans le cadre d'une consultation à une Clinique de la Mémoire d'indiquer depuis quand sont apparues les difficultés mnésiques et de signaler si elles se sont installées en une fois ou de manière progressive. À nouveau, dans un rapport de suivi, seules les informations relatives à l'évolution (ou la détérioration) et à l'impact sur le quotidien peuvent être relatées.

Dans l'ensemble de cette section, il est utile de distinguer les plaintes spontanées émises par le patient de celles qui sont réactives aux questions de l'examineur. Il est également pertinent de distinguer les éléments décrits par le patient de ceux en provenance des proches, et de mettre ces deux types d'informations en parallèle en y repérant les convergences, les contradictions ou parfois simplement les

différences d'accent. L'idéal est d'ouvrir une rubrique intitulée « hétéro-anamnèse » pour la présentation des données présentées par les proches, ce qui permet de clarifier les sources d'informations. Dans l'exemple qui suit, nous illustrons la triple distinction mentionnée entre *plaintes spontanées*, *plaintes issues de l'interrogatoire* et *éléments d'hétéro-anamnèse*.

Il s'agit d'un patient âgé qui est adressé par un neurologue en vue de déterminer s'il présente ou non un déclin cognitif. Dans ce court extrait d'un rapport, on constate que les plaintes du patient sont minimales, alors que celles du conjoint soulignent l'existence de difficultés plus étendues.

Les plaintes spontanées

Monsieur Dupont nous explique, en usant d'une petite histoire amusante, qu'il s'est rendu à cet entretien pour ne pas déplaire à son épouse, mais que, en ce qui le concerne, il trouve que tout va très bien. Il ajoute cependant qu'il se rend compte que sa mémoire laisse un peu à désirer, et que sa concentration est également moins bonne qu'auparavant. Néanmoins, il ne s'est rendu à l'examen du neurologue et au nôtre que sur l'injonction expresse de son épouse.

Les plaintes à l'interrogatoire

Lors d'un interrogatoire plus précis, Monsieur Dupont admet :

- devoir vérifier ses rendez-vous pour être sûr de ne pas les oublier, alors qu'il ne devait pas faire cette vérification auparavant (il utilise un agenda plus systématiquement depuis trois ou quatre ans);
- pour les activités à réaliser dans le futur, parfois ne plus se souvenir à un jour près de la date d'un rendez-vous, et donc devoir consulter son agenda;
- n'avoir pas de difficultés dans la réalisation de ses activités quotidiennes, sauf s'il est perturbé (parce qu'il est soudain nécessaire d'aller plus vite ou parce qu'il s'agit de gérer un imprévu) et, dans ces cas seulement, il pourrait être amené à oublier d'accomplir une activité;
- le plan lexical, avoir des difficultés à retrouver le nom d'une personne, mais il ne se plaint pas d'un manque du mot en conversation;
- être moins concentré qu'auparavant et trouver certaines activités (les visites, les conversations, la lecture du journal ou les émissions de télévision) plus rapidement ennuyeuses;
- manquer de plus en plus de patience dans les situations d'attente ou face à des contrariétés.

Pour le reste Monsieur Dupont ne se plaint de rien :

- il se dit non affecté par ses difficultés (qu'il qualifie de normales et qu'il attribue à son âge);
- il dort bien (mais il y a prise d'un anxiolytique);
- il mange correctement et de manière équilibrée;
- il trouve que son caractère s'est à peine modifié (et plutôt dans le sens d'une amélioration), mais il souligne avec humour que sa femme a sans doute à ce propos un avis différent du sien;

- sa consommation d'alcool se limite à un verre de vin de temps en temps;
- il n'y a pas de consommation de tabac, ni d'autres assuétudes.

Éléments d'hétéro-anamnèse

L'épouse de M. Dupont émet un avis un peu plus alarmiste. Elle considère que son époux se referme davantage sur lui-même, qu'il est moins dynamique et que ses activités sont moins diversifiées qu'auparavant. Elle le trouve souvent assis devant la télévision à ne rien faire. Il ne va plus au golf, ne se rend plus à des conférences. Alors qu'il était auparavant très actif et curieux, elle doit maintenant beaucoup insister pour qu'il accepte de l'accompagner en dehors de la maison et pour qu'il s'intéresse aux choses autour de lui. De même, il rend de plus en plus rarement visite à ses enfants. Elle vit très difficilement ce repli et cette diminution de contacts sociaux. Par ailleurs, elle pense aussi qu'il y a chez son mari une diminution de la mémoire et de l'attention, ce que ses enfants auraient également constaté (et qui commence à les inquiéter quand ils doivent laisser les petits-enfants seuls avec leur grand-père). Son mari aurait tendance à minimiser, voire à nier l'existence de ses difficultés. L'épouse insiste sur le fait que cette diminution d'activité et les difficultés de mémoire sont apparues très progressivement, depuis trois ans environ, et que les troubles s'aggravent, mais plutôt lentement. Elle est très inquiète de cette évolution.

Dans cette section, le neuropsychologue veillera à humaniser son rapport en évitant certains termes comme « l'expertisé » ou « l'observé », réduisant la personne à l'acte réalisé. Il tentera d'individualiser et concrétiser son propos en s'abstenant d'écrire des descriptions tellement universelles qu'elles pourraient perdre toutes valeurs informatives.

Par exemple, la formulation « Madame Dumoulin ne parvient plus à se concentrer durant une longue période. Alors qu'elle était capable de broder plusieurs heures d'affilée, aujourd'hui, ses pensées s'évalent après seulement quinze minutes » sera privilégiée à « Madame Dumoulin décrit des difficultés d'attention soutenue ».

Enfin, selon les objectifs de l'évaluation, cette première partie peut aussi contenir l'une ou l'autre section présentant des informations sur le cadre de vie (familiale et sociale), les occupations (professionnelles et non professionnelles) et les antécédents. Elles permettront de placer le patient dans son contexte et de mettre en évidence les éventuelles forces et ressources du patient. Le neuropsychologue sera ici attentif à se limiter aux informations nécessaires à la bonne conduite de sa mission. Le patient ayant droit au respect de son intimité, il ne convient évidemment pas de rapporter des informations privées non directement utiles à la question posée.

1.2. Présentation des tests, des tâches ainsi que des résultats

Le principe qui doit guider la rédaction de la partie du rapport consacrée aux tests administrés et leurs résultats est simple : le rapport doit comporter toutes les informations

utiles pour qu'un.e autre neuropsychologue le lisant puisse se faire une représentation exacte des épreuves utilisées, de la performance du patient et de l'origine des normes qui ont servi à l'évaluation. Ainsi, une manière d'assurer la précision et la clarté du document consiste à écrire la partie consacrée à la présentation des tests avec tous les détails nécessaires. Et bien que ces remarques semblent aller de soi, il est fréquent de ne pas trouver l'ensemble de ces informations dans les rapports.

1.2.1. Agenda des séances

Une première information utile est l'organisation des séances d'évaluation. La longueur des séances ou l'ordre des tests peuvent en effet affecter la performance et constituent des données importantes à analyser (par exemple, avant d'interpréter ultérieurement d'éventuelles évolutions de performances dans le temps) – un temps de réponse à un test d'alerte pratiqué en fin d'une longue séance est difficilement comparable aux résultats au même test administré en début de séance. Ainsi, un agenda de l'évaluation peut reprendre très brièvement le contenu des séances et l'ordre des tests administrés, en voici un exemple :

Séance du 25/09/2022 (durée 1 h 30) :

- Entretien avec Monsieur DUPONT et son épouse (30 minutes)
- Entretien avec Monsieur DUPONT seul (20 minutes)
- Épreuves administrées (selon ordre d'administration) :
 - test d'empan verbal en ordre direct et indirect;
 - test de Stroop;
 - copie de la Figure complexe de Rey.

1.2.2. Observation clinique

L'examineur veillera aussi à indiquer toutes observations qualitatives qu'il aurait faites durant la passation de l'épreuve, susceptibles de l'amener à nuancer plus tard son interprétation, voire de le conduire à une interprétation particulière de la performance. Dans cette direction, il peut être également utile de signaler certains comportements, les commentaires métacognitifs du patient de même que, le cas échéant, ses manifestations d'anxiété, de lassitude ou de désintérêt.

Par exemple, le neuropsychologue qui rapporte les résultats obtenus par un patient au test de Brown-Peterson pourrait ajouter les observations suivantes : « Pendant la période de réalisation de la tâche interférente, le patient a plusieurs fois répété à voix basse la liste des consonnes à retenir », ou encore, « Le patient transformait les consonnes en pré-noms. »

Dans une tâche de mémoire avec rappel libre, le neuropsychologue pourrait mentionner ceci : « Après avoir produit rapidement quelques mots en rappel libre, le patient a ensuite décidé d'arrêter sa recherche en mémoire, déclarant "qu'il ne trouverait plus rien". Le patient a émis des mots erronés en rappel libre, qui provenaient d'une épreuve de dénomination administrée quelques instants auparavant ».

Enfin, le neuropsychologue peut également évoquer des éléments d'examen clinique avec des observations réalisées spontanément ou à l'aide de tâches non standardisées et

non normées (par exemple, pour un sondage des praxies ou du langage). Pour la présentation de ces observations comportementales, une description spécifique et précise peut être formulée. En cas d'absence de difficultés, le neuropsychologue peut se contenter d'informer que la performance paraît intacte ou sans particularité.

Par exemple, le neuropsychologue pourrait ajouter les observations suivantes : « Le langage conversationnel est sans particularité; il est fluide et on ne constate aucun trouble paraphasique. Un échantillon d'écriture dictée met cependant en évidence la présence d'éléments de dysorthographe. L'examen clinique de la mémoire indique un oubli pour les éléments récents. Alors que M. Dupont évoque sans difficulté son parcours scolaire et professionnel, l'évocation d'événements personnels pour l'année en cours est plus difficile. Des difficultés lors du rappel de la chronologie et des dates précises sont aussi relevées ».

1.2.3. L'identification des tests

Dans la présentation des tests utilisés, il est important non seulement de fournir l'intitulé complet du test (sans se limiter aux abréviations), mais aussi, lorsqu'il en existe plusieurs versions, d'indiquer celle qui a été administrée. Les grands tests classiques comme la WAIS-IV (Wechsler Adult Intelligent Scale; Wechsler, 2011) ou la MEM-IV (l'échelle clinique de mémoire de Wechsler; Wechsler, 2012) font en effet l'objet de mises à jour et de standardisations régulières. Compte tenu de l'évolution des performances observée au fil des générations à ce type de test, les normes attendues avec une version ancienne ne sont pas nécessairement identiques à celles correspondant à la version actuelle de la même épreuve. Par ailleurs, certains tests existent à la fois en version informatisée et en version papier (c'est le cas par exemple de certaines versions du STROOP, du PASAT et du Brown-Peterson); dans ces cas, il convient également que soit clairement indiquée la modalité d'application qui a été utilisée. Enfin, il n'est pas rare que les tests de mémoire contiennent plusieurs versions parallèles du matériel à apprendre afin de permettre le recueil des performances du patient à plusieurs moments dans le temps (pour éviter autant que faire se peut les effets test-retest). Dans ces cas, il convient de renseigner la version utilisée afin que, en cas d'administration ultérieure, l'examineur puisse choisir une version différente. Enfin, dans l'exemple qui suit, on voit qu'afin de faciliter la compréhension de l'outil par les autres intervenants, voire le patient lui-même, une brève description du principe de la tâche et de l'objectif poursuivi peut être ajoutée².

Test de flexibilité (batterie Test of Attentional Performance, TAP 2.3.1)

Dans cette épreuve, le patient doit alterner entre deux types de stimuli cibles. Une lettre et un chiffre apparaissent côte à côte à l'écran; à chaque essai, la lettre et le chiffre changent, et le patient doit appuyer sur la touche située alternativement du côté du chiffre et de la lettre. Origine des normes : batterie TAP 2.3.1.

2 Ce commentaire ne s'applique pas à certains tests de validité de performance (TVP) dont l'intérêt risque de disparaître si leur contenu et leur structure sont trop largement diffusés.

1.2.4. Rapporter les notes brutes

Pour chaque épreuve administrée, il est toujours utile de fournir les résultats bruts obtenus par le patient. Dans certains rapports, les seuls résultats présentés sont les écarts à la moyenne ou le percentile obtenu. Par exemple : « le patient réalise au test d'attention sélective D2 un score situé au niveau du percentile 5 » ; ou encore : « le résultat obtenu par le patient au rappel différé du CVLT se situe dans les normes, dans la mesure où il correspond à la moyenne de la population contrôle moins un écart type ». Des informations et commentaires de ce type sont bien sûr utiles, mais ils ne devraient jamais figurer seuls dans le rapport. Il y a à cela plusieurs raisons.

D'une part, les neuropsychologues n'utilisent pas toujours les mêmes données normatives ; dans ce cas, la seule information de déviance par rapport à la norme est insuffisante, car les échantillons sur lesquels ont été établis ces écarts n'ont pas nécessairement la même valeur diagnostique. Ensuite, l'écart à la norme est généralement calculé par tranche d'âge. Il en résulte qu'un patient qui a subi un test neuropsychologique un an auparavant et qui, à ce moment, obtenait un score inférieur à la moyenne peut, lors d'un bilan ultérieur, obtenir un score supérieur alors que sa performance n'a pas changé. Simplement, lors du premier test, ce patient était par exemple âgé de 59 ans, et sa performance a été comparée à un groupe de sujets âgés de 50 à 59 ans. S'il est réexaminé un an plus tard, sa performance brute inchangée sera cependant à présent comparée à celle d'un échantillon de sujets âgés de 60 à 69 ans ! Par exemple, lors de la passation du test de Grober et Buschke (un test de mémoire épisodique impliquant l'apprentissage d'une liste de mots), un patient cérébrolésé âgé de 49 ans produit, lors du rappel différé, 9 mots sur les 16 que comporte la liste, ce qui peut être considéré comme déficitaire (la moyenne pour le groupe d'âge 30 – 49 ans étant de 13,9 avec un écart type de 1,8). Ce patient est revu pour un bilan de contrôle un an plus tard. Il est alors âgé de 50 ans et il réalise avec une forme parallèle de l'épreuve une performance en rappel différé un peu moins bonne que lors de l'évaluation précédente : il rappelle 8 mots sur les 16 de la liste. Mais à présent, son score est considéré comme normal car, pour la tranche d'âge 50-64 ans, la moyenne du groupe contrôle est de 12,2 mots, avec un écart type de 2,7.

1.2.5. Établir la référence aux normes

Une fois les notes brutes rapportées, et avant de les interpréter il convient de les situer par rapport à la norme. Il s'agit ici de comparer les résultats du patient avec ceux obtenus par le groupe de sujets de référence dont il est le plus proche.

Si, dans de nombreux cas, il est possible de comparer les résultats du patient avec ceux d'un groupe de sujets de référence, de la même tranche d'âge et du même niveau socioculturel, pour de nombreux autres tests les groupes de références sont peu étendus et parfois de composition inégale. Certains tests disposent de normes réduites ou n'évaluent pas certains facteurs importants comme le niveau d'études. D'autres informations, issues par exemple

de l'anamnèse ou de résultats à certaines épreuves, peuvent amener à nuancer le niveau de référence du patient tel qu'il a été déterminé par son niveau scolaire. Ainsi, il serait malvenu de comparer un patient, dont le QI serait de 120 et ayant, au cours de l'entretien clinique, manifesté sa préférence pour des activités de type intellectuel, avec un groupe de référence composé de sujets normaux ayant fait des études professionnelles, sous prétexte que ce serait aussi le niveau scolaire du patient.

On comprend dès lors la nécessité, dans la rédaction du rapport, de signaler quelles normes ont été utilisées pour situer la performance du patient, et ce tout particulièrement lorsqu'il ne s'agit pas de celles qui ont été établies lors de la création du test. S'il n'y a aucune raison de signaler la source des normes lorsqu'elles proviennent d'un test publié par une maison d'édition standard, on se souviendra qu'en neuropsychologie, certains tests sont corrigés avec des normes locales plus ou moins étendues et plus ou moins fiables. Il convient donc que chacun puisse savoir quelles sont les éventuelles faiblesses ou spécificités des normes utilisées dans l'évaluation d'un déficit cognitif.

Nous montrons ci-dessous deux exemples de présentation de résultats obtenus par un même patient à une même épreuve, tels qu'on peut les trouver dans un rapport d'examen neuropsychologique. Dans l'exemple A, la présentation comporte de nombreuses lacunes ; l'exemple B est en revanche beaucoup plus précis et informatif.

Exemple A

Au rappel différé du test de Buschke, le patient réalise en moyenne un score de 68,33 % de réponses correctes, ce qui est déficitaire.

Exemple B

Test de rappel sélectif de Buschke (Buschke « classique »)

Test d'apprentissage d'une liste de 15 mots, caractérisé par le fait que, à chaque essai, seuls sont fournis au sujet les mots qu'il n'a pas rappelés à l'essai précédent. Cette procédure permet donc de dissocier l'utilisation par le sujet de stratégies de mémorisation à court terme de celles à long terme. En outre, cette épreuve est construite de telle manière qu'elle ne favorise aucun type d'encodage particulier (autrement dit, il n'y a pas d'associations préexistantes entre les mots).

La version de l'épreuve utilisée ici est la forme A.

Origine des normes : ULiège (2016)

	Résultats bruts	Percentile
Phase d'apprentissage (rappel moyen)	10,27	P10-25
Rappel différé (20 minutes)	14	P25-50
Reconnaissance	15	P10-100
Indice « List Learning »	57,52 %	P10-25

Commentaire : Qu'il s'agisse de la performance enregistrée durant la phase d'apprentissage ou lors du rappel différé, les scores correspondent à la moyenne.

Dans l'exemple A, le psychologue ne mentionne pas clairement quelle épreuve a été utilisée (il existe différents tests de Buschke). On ne connaît pas davantage le score brut obtenu par le patient. Enfin, aucune indication n'est fournie sur les normes utilisées : ni sur leur origine, ni sur leurs caractéristiques (en termes de moyenne et d'écart type, par exemple). Par ailleurs, on y rapporte un score de 68,33 % de réponses correctes, résultat interprété par le psychologue comme étant

déficitaire. Puisqu'on sait qu'il s'agit de la même épreuve que dans le deuxième exemple, cela correspond à un score brut de 10,27/15. Ceci suggérerait que le psychologue a considéré qu'un percentile entre 10 et 25 constitue un score déficitaire, ce qui est inexact.

Par contre, dans l'exemple B, on trouve toutes les indications nécessaires : on sait précisément de quelle épreuve il s'agit, le psychologue mentionne qu'il a administré la forme A du test (il existe différentes formes parallèles pour cette épreuve), on connaît les résultats bruts, on sait quelles données normatives ont été utilisées, etc.

Dans cette opération de comparaison, il est également utile de préciser les seuils de « normalité » utilisés. En effet, il existe une importante variation dans les seuils, mais aussi dans les descripteurs associés choisis par les équipes ou proposés dans les manuels des batteries standards. Les descripteurs utilisés doivent être simples, homogènes et être dénués d'interprétation. Ainsi, pour décrire un score obtenu, on n'utilisera pas les termes « altération », « affaiblissement », « déficit » ou « performance affaiblie », ni de commentaires péjoratifs (par exemple, « mauvaises performances »)³. Comme le propose un groupe de consensus de l'Académie des Neuropsychologues américains (AACN,; Guilmette et al., 2020), l'ensemble des cliniciens devrait utiliser les mêmes descripteurs afin de faciliter la compréhension et la communication des résultats. Ces descripteurs qui concernent les scores (et non la ou les fonctions cognitives sous-jacentes postulées) doivent refléter au mieux la logique de la comparaison normative, autrement dit la probabilité d'obtenir ce score dans la population. Le groupe de consensus de l'AACN propose dans ce but l'adoption d'un ensemble de sept descripteurs adaptés aux tests qui présentent une distribution normale.

Les labels proposés sont « Score exceptionnellement bas » pour les scores inférieurs au percentile 2, « Score inférieur à la moyenne » pour les scores entre les percentiles 2 à 8 ; « Score dans la moyenne inférieure » pour les percentiles 9 à 24, etc. Nous n'avons pas repris ces descripteurs et leurs percentiles correspondants dans notre exemple ci-dessous, car l'utilisation du percentile 8 revient à considérer que 8 % de l'échantillon normatif est inférieur à la moyenne. Le percentile 5 est plus fréquemment utilisé en Europe pour indiquer la rareté de la performance dans la population générale (Amieva et al., 2011). Par ailleurs, étant donné le double sens du terme exceptionnel, nous préférons l'utilisation des descripteurs « Score très inférieur à la moyenne » ou « Performance inférieure extrêmement rare ». Ce dernier, proposé par Munaux (2018), a le mérite de souligner la fréquence statistique.

Comme illustré dans le tableau ci-dessous, de tels descripteurs peuvent être présentés dans une table avec les percentiles (ou scores-Z associés). Pour faciliter la lecture, il nous apparaît opportun d'accompagner cette table par une brève explication du principe de la comparaison normative.

3 Ce commentaire s'applique également aux tests TVP ou aux indices de manque d'effort pour lesquels les descripteurs peuvent être porteurs de jugements négatifs (p. ex., « performances inacceptables ») et ne pas saisir adéquatement les raisons responsables de la performance.

Comparaison normative

En ce qui concerne l'interprétation des résultats aux épreuves, les scores obtenus sont comparés aux performances des personnes du groupe normatif (si possible de même âge et niveau d'éducation). Les résultats sont indiqués en référence à ces données normatives présentées sous forme de percentile. Un percentile de 15 (P15) correspond à une valeur en dessous de laquelle se trouvent 15 % des performances des personnes du groupe normatif. Le tableau ci-dessous présente la grille d'interprétation des résultats quantitatifs.

Percentile	Interprétation
≥ P98	Score très supérieur à la moyenne
Entre P95 et P97	Score supérieur à la moyenne

Percentile	Interprétation
Entre P90 et 95	Score dans la moyenne supérieure
Entre P10 et P90	Score dans la moyenne
Entre P5 et P10	Score dans la moyenne inférieure
Entre P3 et P5	Score inférieur à la moyenne
≤ P2	Score très inférieur à la moyenne

Bien entendu, ce type de nomenclature ne facilitera la communication que si la correspondance est respectée de façon cohérente pour l'ensemble du rapport (ceci parfois aux dépens des labels proposés par les éditeurs de l'un ou l'autre test).

Notons toutefois que les tests avec des données normatives asymétriques doivent conduire à une certaine prudence dans l'utilisation d'une telle nomenclature. Par exemple, certains tests produisent un éventail de scores très restreint avec des scores bruts élevés atteints par la plupart des personnes en bonne santé. Dans de nombreux tests de ce type, le plus souvent conçus pour identifier des difficultés (et non des performances supérieures à la moyenne), les scores les plus élevés peuvent être associés à une large marge de probabilité (prenons l'exemple du test de Stroop où l'absence d'erreur est associée à un percentile égal ou supérieur à 25 dans plusieurs conditions). Dans d'autres cas, un percentile plus précis sera obtenu, mais n'aura pas la même signification clinique qu'un test dont les scores sont normalement distribués. Pour ces tests, le groupe de consensus de l'AACN recommande de ne pas utiliser, pour les percentiles supérieurs, les descripteurs « Score exceptionnellement haut », « Score supérieur à la moyenne », « Score dans la moyenne supérieure » et de privilégier un descripteur global, tel que « Performance dans la normale ». Enfin, pour les tests de validité de la performance ou toutes mesures du manque d'effort dans un test, un étiquetage des scores à deux niveaux pourrait également être utilisé, par exemple, « Dans la zone attendue » et « Hors de la zone attendue »⁴.

1.2.6. L'interprétation des résultats

À l'issue de la comparaison avec le groupe de référence, il s'agit ensuite de déterminer à quel moment il convient de considérer qu'un score suggère l'existence de difficultés

4 Un troisième niveau, « Zone indéterminée », pourrait être utilisé pour les scores proches du score seuil afin de tenir compte de l'erreur de mesure découlant d'un manque de fiabilité ou de spécificité.

Écrite par plus de soixante-dix spécialistes, cette nouvelle édition du livre de référence en neuropsychologie présente l'ensemble des cadres théoriques, méthodes et techniques d'évaluation des troubles cognitifs, socio-émotionnels et comportementaux survenant à la suite d'une lésion cérébrale.

L'expertise de ses auteurs, la richesse de sa documentation, la qualité de son iconographie et le souci de relier les cadres théoriques aux pratiques de l'évaluation font de ce livre une référence inégalée. Depuis les données de base de la neurologie jusqu'aux pratiques d'évaluation des troubles neuropsychologiques, il offre un panorama complet de la discipline.

Sommaire

1. Les indications du bilan neuropsychologique de l'adulte
2. Éléments de clinique neurologique
3. Neuroimagerie fonctionnelle en neurophysiologie : aspects techniques
4. L'évaluation neuropsychologique, l'anamnèse et l'examen de base
5. Le rapport écrit et la remise de conclusions orales
6. Les normes : utilité et utilisation
7. L'évaluation écologique en neuropsychologie
8. L'évaluation dans le cadre de l'expertise médico-légale
9. Évaluation neuropsychologique et culture
10. Vers une approche intégrée et écologique de l'évaluation neuropsychologique
11. L'évaluation des troubles attentionnels et de la rapidité de l'action de l'adulte
12. Les troubles dysexécutifs
13. La mémoire de travail et son évaluation
14. Les troubles de la rétention en mémoire à court terme/mémoire de travail
15. L'évaluation de la mémoire procédurale
16. L'évaluation de la mémoire sémantique
17. L'évaluation de la mémoire épisodique et autobiographique
18. L'évaluation de la mémoire prospective
19. L'évaluation du langage et des troubles aphasiques
20. Système lexical : troubles (lexico)-phonologiques
21. Diagnostic cognitif des déficits lexicaux dans les syndromes d'aphasie acquise
22. L'évaluation des troubles de la lecture et de l'écriture
23. L'évaluation des déficits de la communication des personnes aphasiques
24. L'évaluation du sujet bilingue
25. L'évaluation des agnosies visuelles d'objet
26. L'évaluation de la reconnaissance de l'identité par le visage
27. L'évaluation de la négligence unilatérale
28. Les apraxies : évaluation, interprétation et corrélats anatomo-cliniques
29. L'évaluation des troubles du calcul et du traitement des nombres
30. L'évaluation des signes de dysconnexion interhémisphérique
31. L'évaluation des problèmes émotionnels et comportementaux après une lésion cérébrale
32. L'évaluation des troubles de la cognition sociale
33. Le sommeil
34. Le coma et autres désordres de la conscience
35. L'évaluation de l'anosognosie
36. La neuropsychologie de la maladie d'Alzheimer
37. Atrophies corticales focales progressives : troubles sémantiques progressifs et autres syndromes neuropsychologiques évolutifs
38. Évaluation neuropsychologique dans la maladie de Parkinson et les syndromes apparentés
39. Les autres syndromes postérieurs : syndrome de Balint, le syndrome de désorientation topographique, les troubles du schéma corporel, les agnosies d'orientation et les agnosies spatiales
40. Les troubles cognitifs vasculaires
41. La neuropsychologie de l'épilepsie
42. Les troubles cognitifs dans la sclérose en plaques
43. Les traumatismes crânio-cérébraux : aspects cognitifs et comportementaux
44. L'évaluation neuropsychologique du TDA/H, du TDC et du TSA de l'adulte
45. L'évaluation neuropsychologique dans le cancer non cérébral de l'adulte
46. Le trouble de l'usage d'alcool avec et sans syndrome de Korsakoff
47. Maladies infectieuses systémiques et troubles cognitifs

Les auteurs

Philippe Allain, Hélène Amieva, Arnaud D'Argembeau, Annabelle Arnould, Philippe Azouvi, Emmanuel Barbeau, Paolo Bartolomeo, Christine Bastin, Josselin Baumard, Hélène Beaunieux, Catherine Belin, Soumaya Belhadj, Tarek Bellaj, Sylvie Belleville, Geoffrey Blondelle, Céline Boudehent, Nicolas Cabe, Valérie Camos, Eugénie Cataldo, Annick Charnallet, Fabienne Collette, Laurent Coulbault, Mira Didic, Emilie Dromer, Harmony Duclos, Kathy Dujardin, Anne-Marie Ergis, Alexandra Ernst, Frédérique Etcharry-Bouyx, Nour Ezzedine, Olivier Felician, Sophie Ferrieux, Gaëtan Garraux, Serge Gauthier, Bénédicte Giffard, Olivier Godefroy, Yannick Gounden, Mathieu Hainselin, Fabien Hauw, Virgilio Hernandez-Ruiz, Anne-Claude Juillerat Van der Linden, Yves Joannette, Barbara Köpke, Marina Laganaro, Mickaël Laisney, Marie Lange, Alice Laniepece, Didier Le Gall, Mathieu Lesourd, Steve Majerus, Olivier Martinaud, Émilie Massa, Eugène Mayer, Catherine Merck, Thierry Meulemans, George A. Michael, Marie-Pascale Noël, François Osiurak, Jérémie Pariente, Marie-Pierre de Partz, Philippe Peigneux, Mauro Pesenti, Agnesa Pillon, Anne-Lise Pitel, Mélanie Planton, Rudy Purkart, Lucien Rochat, Roberta Ronchi, Bruno Rossion, Martine Roussel, Eric Salmon, Dana Samson, Séverine Samson, Caroline Schnackers, Shailendra Segobin, Xavier Seron, Marc Teichmann, Joseph Therriault, Catherine Thomas-Antérion, Claire Vallat-Azouvi, Angélique Volfart, Patrick Vuilleumier, Chloé Wallach, Sylvie Willems, Pascal Zesiger.

ISBN 978-2-8073-3515-8



deboeck
SUPÉRIEUR

www.deboecksuperieur.com

Publics

Professionnels et étudiants en :

- Neuropsychologie
- Psychologie
- Neurolinguistique
- Orthophonie
- Gériatrie
- Ergothérapie
- Médecine physique et de réadaptation
- Neurologie
- Psychiatrie