



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-memoires-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

Université Bordeaux Ségalen

Département d'Orthophonie

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Certificat de Capacité
d'Orthophoniste

**Processus de récupération des compétences langagières
et de la conscience du trouble chez un patient aphasique
traumatisé crânien en phase d'éveil : étude de cas.**

Vincent AUZANNEAU

né le 20/05/1977

Année 2012-2013

Mémoire d'Orthophonie

TITRE : Processus de récupération des compétences
langagières et de la conscience du trouble chez
un patient aphasique traumatisé crânien en phase
d'éveil : étude de cas.

DATE DE PASSATION :

1^{er} juillet 2013

NOM DE L'ETUDIANT : Vincent AUZANNEAU

MEMBRES DU JURY : - Directrice Adjointe : Anne LAMOTHE-CORNELOUP

- Directeur de Mémoire : Catherine CHAPON-RECALT

- Membres du Jury : - Dr DELIAC

- Isabelle GONZALEZ

APPRECIATION : Très Honorable - Honorable - Satisfaisant - Passable

COMMENTAIRES : Démarche scientifique originale, qui fait
le lien entre des approches théoriques différentes
très bien maîtrisées et la clinique, malgré l'absence
d'outils d'évaluation quantitative. Construction ri-
goureuse, écriture remarquable, manipulation de
la langue agréable et claire de concepts par-
tout complexes et denses.
Félicitations du jury.

Signature de la Directrice Adjointe

A. Lamothe-Corneiloup

Signatures des membres du jury

C. Chapon-Recalt
I. Gonzalez

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PARTIE THEORIQUE	2
<u>Le traumatisme crânien</u>	<u>3</u>
<u>I-Physiopathologie du traumatisme crânien</u>	<u>4</u>
<i>A- Etiologies</i>	<i>4</i>
<i>B- Mécanismes des traumatismes</i>	<i>4</i>
1- Les impacts directs	
2- Phénomènes d'accélération et décélération	
<i>C- Les lésions crâniocérébrales initiales</i>	<i>5</i>
1- Les lésions cutanées	
2- Les lésions osseuses	
3- Les lésions intracrâniennes extracérébrales	
4- Les lésions cérébrales	
<i>D- Les phénomènes d'aggravation et les lésions secondaires</i>	<i>6</i>
1- Le niveau local	
2- Le niveau général	
<i>E- Evaluation</i>	<i>6</i>
<u>II- Neuropsychologie des traumatismes crâniens</u>	<u>7</u>
<i>A- Les troubles mnésiques</i>	<i>7</i>
1- L'Amnésie Post-Traumatique	
a- Aspects cliniques	
2- Les troubles de la mémoire à long terme	
a- Encodage et récupération	
b- Atteinte de la mémoire sémantique	
3- Atteinte de la mémoire de travail	

B- Les troubles attentionnels 12

1- Modèle théorique

2- Atteintes

a- Attention focalisée

b-Attention divisée

c- Attention soutenue

d- Alerte phasique

C- Les troubles des fonctions exécutives 15

D- L'aphasie 16

1- Aphasie post-traumatique ?

2- Les aphasies fluentes

a- Versant expressif

b- Versant réceptif

c- Localisation lésionnelle

d- Pronostic

III – Psychopathologie du traumatisme crânien 18

A- Introduction 18

B- Clinique psychopathologique 20

1- Cognition et vie psychique

a- Dysfonctionnement de la fonction d'étayage

b- Émergence d'un inconscient délié

2- Une expérience existentielle majeure

a- Atteinte de la sensation d'identité et d'existence : retour d'un vécu primitif

b- Atteinte de l'image de soi

c- Trouble de la conscience de soi

d- Modification du rapport aux référents majeurs

3- Le doute

IV– La phase d'éveil **27**

A- Les phases post-traumatiques 27

B- Clinique de l'éveil 27

C- Témoignages 29

D- Lecture psychanalytique 30

E- Sémiotique de l'éveil 31

V- Synthèse **32**

La Conscience et ses troubles **34**

I- La Conscience **34**

A- Définitions 34

1- Le sens commun

2- Le sens étymologique

3- Le sens philosophique

B- Émergence de la conscience 37

1- Edelman

2- Mesulam

C- Organisation de la conscience 40

1- La conscience freudienne

2- La conscience cognitive

3- La conscience physiologique

D- Émergence à la conscience 41

II- La conscience du trouble **43**

A- Une affaire d'oppositions théoriques 43

B- Historique 45

- 1- Avant 1914
- 2- Babinsky et l'anosognosie
- 3- Après Babinsky

C- Hypothèses explicatives

47

- 1- Approche « physiopathologique »
 - a- Anosognosie et taille de la lésion
 - b- Anosognosie et localisation de la lésion
- 2- Approche psychopathologique
 - a- Weinstsien et Kahn : théorie motivationnelle
 - a-1- Le déni complet
 - a-2- Le déni du trouble principal
 - a-3- Le déficit diminué ou attribué à une cause bénigne
 - a-4- Le handicap projeté sur un tiers
 - a-5- Le handicap déplacé au niveau temporel
 - b- Autres approches
- 3- Approche cognitiviste
- 4- Aphasie et anosognosie
 - a- Anosognosie et jargonaphasie
 - b- Weinstein
 - c- Autres approches
 - d- Hypothèses explicatives
 - d-1- Perte des modèles de représentation
 - d-2- Trouble du contrôle de la parole
 - d-3- Hypothèse d'un feed-back auditif retardé
 - e- Modalités de récupération
- 5- Méconnaissance du trouble et traumatisme crânien

III- Synthèse	60
PARTIE PRATIQUE	62
Problématique	63
I - Le niveau global	64
<i>A- La conscience</i>	64
<i>B- Le langage</i>	65
<i>C- Conscience et langage</i>	66
II- Le niveau spécifique	67
<i>A- La méconnaissance du trouble</i>	67
<i>B- L'aphasie</i>	67
<i>C- Aphasie et méconnaissance du trouble</i>	67
III- Problématique	68
Hypothèses et méthodologie	69
I Hypothèses	69
II- Méthodologie	69
Etude de cas	71
I- Mr M.	71
<i>A- Anamnèse</i>	71
<i>B-Approche descriptive</i>	72
1- Premier contact	
2- La phase d'éveil	
a- L'éveil à proprement parler	
a-1- Comportement	
a-2- Langage	
a-2-1 Compréhension	

- a-2-2 Expression
- a-3- Tableau récapitulatif
- b- Émergence de l'éveil
 - b-1- Comportement
 - b-2- Langage
 - b-2-1 Compréhension
 - b-2-2 Expression
 - b-3- Tableau récapitulatif
- c- Fin de la période d'éveil
 - c-1- Comportement
 - c-2- Langage
 - c-2-1 Versant réceptif
 - c-2-1-1 Langage oral
 - c-2-1-2 Langage écrit
 - c-2-2 Versant expressif
 - c-2-2-1 Langage oral
 - c-2-2-2 Langage écrit
 - c-2-3 Diagnostic orthophonique
 - c-3- Tableau récapitulatif
- d- Profil neuropsychologique
 - d-1- Évaluation cognitive
 - d-2- Évaluation praxique
 - d-3- Évaluation mnésique

C- Évolution de Mr M. au cours de son séjour en service d'éveil 88

II- Principes de prise en charge **88**

A- Le CMPR de Château Rauzé 89

1- Présentation

2- Organisation

a- Les différents secteurs

a-1- Le secteur éveil

a-2- Le secteur rééducation

a-3- Le secteur réadaptation

a-4- Le secteur réinsertion

3- Principes de prise en charge

B- Prise en charge orthophonique en éveil 93

1- Le cadre

a- Les champs d'intervention

b- Le rôle de l'orthophoniste

c- La question de la relation

2- L'orthophonie en service éveil

a- La plasticité cérébrale

b- Approche mise en place

b-1- Etape initiale

b-1-1- Manipulation systématique d'objets

b-1-2- Mise en route bi-manuelle

b-2 Deuxième étape

b-3- La mimo-gestualité

III-Synthèse **101**

DISCUSSION **103**

I- L'éveil à proprement parler **104**

A- Approche physiopathologique 104

B- Approche neuropsychologique 105

- 1- Amnésie Post-Traumatique et troubles de la mémoire à long terme
- 2- Troubles de l'attention et des fonctions exécutives
- 3- Troubles de la mémoire de travail
- 4- Troubles du langage

C- Approche psychopathologique 107

D- Conscience et langage 108

E- Prise en charge 110

- 1- Le niveau institutionnel
- 2- La prise en charge orthophonique

II- L'émergence et la fin de l'éveil 113

A- Approche neuropsychologique 113

- 1- Atteintes mnésiques
- 2- Troubles attentionnels, des fonctions exécutives et de la mémoire de travail
- 3- Les troubles du langage

B- Approche psychopathologique 114

- 1- Lutte contre l'atteinte de l'identité subjective
- 2- Mise en place de mécanismes psychiques

C- Anosognosie/aphasie 116

- 1- Un processus psychopathologique
- 2- Un processus cognitif

D- Prise en charge 119

- 1- Le niveau institutionnel
- 2- Prise en charge orthophonique
 - a- Complexification des exercices
 - b- Prise en charge plus spécifique de l'aphasie

III-Synthèse	121
CONCLUSION	122

INTRODUCTION

Le sujet de ce mémoire se base sur l'observation clinique, l'évaluation et la prise en charge d'un patient, Mr. M., 58 ans, traumatisé crânien, souffrant d'une aphasie mixte sévère suite à une chute à son domicile en juillet 2011 ayant entraîné une lésion temporale gauche. Il sera admis à partir d'août 2011 au CMPR de Château Rauzé où j'ai suivi son parcours pendant 9 mois en tant que stagiaire.

Parmi les séquelles faisant suite à son traumatisme crânien, on retrouve principalement :

- un état confusionnel post-traumatique associé à une incapacité à prendre conscience de son trouble.
- une aphasie mixte sévère spécifiquement caractérisée en phase d'éveil par des difficultés de compréhension du langage et une expression marquée par un jargon.

Lors des premiers mois de son séjour au sein du service d'éveil, l'évolution de Mr M. a été caractérisée par les éléments suivants :

- une période de confusion marquée par une importante désorientation spatio-temporelle, un trouble mnésique post-traumatique et une anosognosie, associés à une aphasie sévère prédominante sur le versant réceptif.
- une période de recouvrement concomitant de capacités langagières, notamment sur le versant compréhension et de capacités à reconnaître l'existence de son aphasie. Cette période étant également marquée par une meilleure participation aux soins prodigués par l'équipe de rééducateurs.

A partir de cette observation clinique, il m'a paru intéressant d'interroger les processus de récupération permettant au patient de recouvrer simultanément des capacités de prise de conscience du trouble et des compétences langagières.

Dans ce Mémoire, nous tenterons dans un premier temps, à partir d'une revue de la littérature, de définir le traumatisme crânien et ses conséquences, d'évaluer en quoi il peut entraîner des troubles du langage et de la conscience du déficit. Nous tenterons ensuite de mettre en évidence de possibles mécanismes communs puis, par l'étude du cas de Mr M, de voir si l'on peut conclure à la mobilisation simultanée de ces mécanismes dans le cadre de son processus de récupération.

Partie Théorique

Le traumatisme crânien

Dans le premier temps de cette partie théorique, nous nous attacherons à décrire le traumatisme crânien et ses conséquences. Nous tenterons d'inscrire cette description dans une continuité logique. Pour cela, nous décrirons le traumatisme organique, atteignant ce qui constitue le substrat anatomique des fonctions cognitives et de l'activité psychique. Nous verrons en quoi cette triple atteinte (organique, cognitive et psychique) va causer une profonde remise en question de ce qui fonde l'identité et la conscience que l'individu a de lui-même et de son environnement.

Tout d'abord, nous détaillerons les étiologies ainsi que les mécanismes lésionnels du traumatisme crânien (Sichez – 1986 ; Sichez, Faillot - 1995).

Puis nous tenterons de détailler les conséquences du traumatisme crânien pour le sujet. Ces conséquences seront abordées selon deux angles d'approche. Tout d'abord, nous appliquerons une grille de lecture neuropsychologique, qui permettra d'aborder les différentes atteintes des fonctions cognitives constatées chez les patients traumatisés crâniens. Ensuite, nous adopterons un point de vue psychopathologique, principalement issu de la psychanalyse, pour tenter d'aborder la question du traumatisme crânien sous l'angle de ses conséquences sur la vie psychique du sujet.

Si ces deux approches (neuropsychologique et psychopathologique) diffèrent quant à leurs fondements théoriques, et leurs conceptions de l'activité cérébrale/psychique, il nous est apparu que leur confrontation autour de la question ardue des séquelles post-traumatiques permettait un regard plus global sur la nature des troubles présentés par les patients traumatisés crâniens.

Enfin, nous décrirons ce que les professionnels décrivent comme la phase d'éveil. Cette phase correspond à un moment très particulier dans l'histoire du patient traumatisé crânien, durant lequel il recouvre peu à peu une conscience de son environnement et de lui-même.

Il nous paraît également important de préciser que cette partie sur le traumatisme crânien ne traitera pas du coma, cette description n'étant pas pertinente pour la présentation de cette étude de cas.

I- Physiopathologie du traumatisme crânien

A- Étiologies

1- Les accidents de la circulation demeurent la première cause de traumatisme crânien, dans une proportion estimée à 70% des cas. Il est à noter que ces accidents impliquent pour une grande part une population jeune.

2- Deuxième cause en terme de fréquence de survenue, les chutes représentent entre 20 et 25% des accidents entraînant des traumatismes crâniens.

3- Les 5 à 10% restant sont liés à des causes plus diverses allant des plaies par balle aux accidents domestiques.

B- Mécanismes des traumatismes

1- Les impacts directs

L'impact direct va entraîner une déformation de la boîte crânienne, voire une fracture. L'absorption du choc peut engendrer un hématome extra-dural.

L'énergie cinétique transmise au cerveau va causer des lésions focales, localisées en regard de l'impact, mais également à distance : on parle alors de lésions de contrecoup. On pourra par exemple constater une lésion occipitale faisant suite à un impact frontal. L'absorption du choc peut également engendrer des lésions plus étendues, liées à l'ébranlement de la masse encéphalique, et notamment des lésions axonales diffuses.

2- Phénomènes d'accélération et décélération

Les traumatismes cranio-encéphaliques sont des traumatismes dynamiques, supposant un mouvement de la tête au moment du choc. Si ce mouvement est en cours au moment de l'impact, celui-ci provoquera un mouvement de décélération. Si en revanche, la tête est mise en mouvement par le choc, il se produira un phénomène d'accélération.

Ces phénomènes engendrent des déplacements de la masse encéphalique à l'intérieur du crâne pouvant à eux seuls causer des lésions sans qu'aucun impact ne se soit produit. Ces lésions

peuvent être :

- des lésions focales par impact des hémisphères cérébraux sur la face interne du crâne
- des lésions d'étirement ou de rupture des axones ou des vaisseaux au niveau de la substance blanche.

C- Les lésions craniocérébrales initiales

1- Les lésions cutanées

Les plaies du scalp peuvent entraîner des hémorragies et représenter un danger infectieux.

2- Les lésions osseuses

On les retrouve dans 80% des traumatismes crâniens. Les fractures peuvent entraîner des lésions vasculaires dont les plus fréquentes touchent les artères méningées ou les sinus veineux, pouvant causer un hématome extra-dural.

3- Les lésions intracrâniennes extracérébrales

Parmi ces types de lésions, on retrouve :

- l'hémorragie sous arachnoïdienne liée à des lésions vasculaires méningées ou à des lésions à partir d'un foyer de contusion corticale
- l'hématome sous-dural aigu.
- l'hématome extra-dural.

4- Les lésions cérébrales

- les lésions encéphaliques focales : ces lésions recouvrent la contusion cérébrale, c'est-à-dire une atteinte « superficielle », associant des lésions de destruction ou de gonflement cellulaire et des lésions vasculaires, ainsi que l'attrition cérébrale, qui s'étend pour sa part à la substance blanche.
- les lésions diffuses : ces lésions axonales diffuses résultent de l'étirement des axones et des

vaisseaux..

D- Les phénomènes d'aggravation et les lésions secondaires

Les lésions post-traumatiques sont évolutives, en lien avec des phénomènes d'auto-aggravation des dégâts initiaux entraînant une souffrance cérébrale secondaire. Là encore, ces dégâts secondaires peuvent survenir localement autour du foyer lésionnel initial, ou à un niveau plus général.

1- Le niveau local

Les destructions cellulaires, les lésions ischémiques ou hémorragiques, et les ruptures de la barrière entre le sang et le cerveau (barrière hématoencéphalique) à l'intérieur du foyer lésionnel initial peuvent libérer des substances toxiques pour la membrane cellulaire et les vaisseaux, ce qui va susciter une extension de la souffrance cérébrale aux régions voisines, pouvant prendre un caractère compressif.

Cette extension cause des dégâts anatomiques et fonctionnels secondaires.

2- Le niveau général

Ce deuxième type de phénomène d'aggravation est surtout expliqué par les modifications de la pression intracrânienne et du débit sanguin cérébral. Parmi ces phénomènes d'aggravation secondaire au-delà du foyer lésionnel initial, on note :

- l'hypertension intracrânienne, en lien avec la constitution d'un hématome intracrânien.
- les engagements cérébraux. : l'augmentation du volume de l'encéphale va dans ce cas entraîner une compression vers le bas du tronc cérébral, pouvant générer des lésions secondaires.
- une modification du débit sanguin cérébral.

E- Evaluation

La perte de connaissance du sujet donne la mesure de la sévérité d'un traumatisme crânien

par sa durée et aussi par sa profondeur, évaluées par l'examen neurologique. Plus le réveil du blessé sera rapide et plus grandes seront ses chances d'un retour à la normale. Parmi l'ensemble des traumatisés crâniens, on estime que 90% ne garderont aucune conséquence, 5 à 8% en garderont des séquelles majeures, et 1% des séquelles sévères (état pauci-relationnel ou état végétatif persistant).

La sévérité du traumatisme crânien est déterminée en fonction du score du patient selon l'échelle de Glasgow. Décrite par Jennett et Teasdale en 1974, l'échelle de Glasgow permet l'évaluation de l'état de conscience à un instant donné et d'en suivre l'évolution. Elle permet de mesurer le degré d'altération de l'état de conscience du sujet selon 3 critères :

- l'ouverture des yeux
- la réponse verbale
- la réponse motrice

Cette échelle de Glasgow est cotée de 0 à 15. Il est admis qu'un score inférieur à 8 correspond à une situation de coma et donc à un traumatisme crânien sévère. Entre 8 et 12, on évoquera un état d'altération de conscience, et un traumatisme modéré. Le score de 15 correspond à l'état de conscience d'un sujet normal.

La physiopathologie du traumatisme crânien est un phénomène complexe et dynamique, ne se limitant pas aux seules lésions causées directement par l'impact. Les lésions initiales fonctionnent en quelque sorte comme un foyer de propagation, à partir desquelles va se mettre en place une réaction en chaîne pouvant conduire à des lésions secondaires beaucoup plus diffuses et étendues à des régions très éloignées sur le plan anatomique. C'est en fait l'ensemble du métabolisme du cerveau qui se trouve perturbé à la suite d'un traumatisme crânien.

II- Neuropsychologie des traumatismes crâniens

A- Les troubles mnésiques

Nous nous appuierons dans cette partie sur le modèle des systèmes mnésiques de Tulving. (Tulving – 1995). Ce modèle différencie dans un premier temps la mémoire à court-terme, ayant une capacité de stockage limitée, de la mémoire à long terme, permettant le maintien de représentations mnésiques.

Cette mémoire à long terme est elle-même divisée en deux sous-systèmes. D'abord, une mémoire explicite ou déclarative englobant la mémoire sémantique (les connaissances sur le monde organisées en réseaux sans souvenir du contexte d'apprentissage) et la mémoire épisodique (rappel des faits vécus et des contextes d'apprentissage). Ensuite, on retrouve la mémoire implicite ou non déclarative, qui englobe la mémoire procédurale (stockage de savoir-faire, d'habiletés perceptivo-motrices) et les systèmes de représentations perceptives (stockage de la forme et de la structure visuelle ou auditive des objets ou de mots).

Le processus de mémorisation se fait en 3 étapes successives :

- l'encodage : c'est-à-dire le traitement, l'enregistrement d'une information perçue et le codage de cette information en une représentation mentale.
- le stockage : c'est-à-dire la rétention de l'information encodée en mémoire, qui dépend directement de la qualité de l'étape précédente.
- la récupération : c'est-à-dire la restitution, le rappel de l'information apprise, pouvant être procédurale (psycho-motrice) ou déclarative (recours au langage).

1- l'Amnésie Post-Traumatique

L'Amnésie Post-Traumatique peut être définie comme « une période de longueur variable, suivant le traumatisme crânien fermé, pendant laquelle le patient est confus, désorienté, souffre d'amnésie rétrograde et est incapable d'enregistrer et de rappeler de nouvelles informations »(Schacter et Crovitz - 1977). Il est à remarquer que la durée de l'APT est depuis les années 30 considérée comme un marqueur de la sévérité du traumatisme crânien, faisant également usage de facteur pronostic quant au devenir du patient. Ainsi, selon Jennett (1976), une APT supérieure à 24 heures définirait un traumatisme crânien grave. Brooks (1989) pour sa part s'attache à mettre en relation la durée de l'APT et les troubles cognitifs ultérieurs. Selon lui, une APT de moins de 2 semaines peut permettre d'envisager un retour au niveau antérieur du patient. Entre 2 et 4 semaines, subsisteraient des déficits cognitifs prolongés, mais avec une amélioration possible jusqu'à un niveau proche du niveau initial. Enfin, une APT supérieure à 1 mois donnerait le plus souvent des déficits cognitifs prolongés. Au-delà de 3 mois, les déficits cognitifs auraient un caractère définitif.

On le voit, en dehors des symptômes qui la caractérisent, l'APT est une notion à aborder sous l'angle de sa durée, comme une période qui délimite le laps de temps se déroulant entre l'accident et le retour à la conscience normale (Russel – 1932- Russel et Smith 1961).

Si l'on considère l'APT comme une période donnée qui marque un temps du processus de récupération, on peut se poser la question du moment auquel cette période se termine, et ce que cela vient signer dans l'évolution du patient. D'un point de vue symptomatique, la fin de la période d'amnésie post-traumatique se caractérise par le retour de la « mémoire continue » (Brooks – 1972 ; Fortuny et al. 1980).

a- Aspects cliniques

L'APT est définie par les troubles suivants (Marlier N. - 1995) :

- désorientation temporo-spatiale
- amnésie rétrograde : pour certains auteurs, elle fait pleinement partie du tableau d'APT, d'autres considérant qu'il ne s'agit que d'un facteur associé. On peut distinguer 2 types d'amnésies rétrogrades dans le cadre d'un traumatisme crânien. Le premier, définitif, portera sur une courte période précédant le traumatisme, l'autre, transitoire, pouvant porter sur plusieurs années de la vie du patient.
- agitation : ce facteur est bien évidemment à relativiser, pouvant être relié à d'autres troubles faisant suite au traumatisme que les seuls troubles mnésiques. Il est toutefois intéressant de noter que, selon Reyes et al (1981), auteurs d'une grille en 5 stades d'analyse du comportement durant la phase d'APT, l'agitation du patient est un facteur prédictif positif quant à son devenir. Il est également à noter que cette agitation est directement reliée aux troubles cognitifs, dont elle serait la cause selon certains auteurs (Corrigan et Myslaw - 1988). Pour eux, la récupération cognitive précède l'amélioration de l'agitation qui précède la fin de l'APT. Enfin, l'agitation est également rapportée aux troubles attentionnels, qui seraient à la fois la cause des déficits cognitifs et de l'agitation (Corrigan et al. - 1992)

2- Les troubles de la mémoire à long terme

Il s'agit là de l'un des troubles les plus souvent décrits parmi les séquelles cognitives faisant suite à un traumatisme crânien grave. Les différentes études sur le sujet (Levin et al – 1988, 1989, Oddy et al – 1985) situent la proportion de patients traumatisés crâniens souffrant de troubles mnésiques plusieurs années après le traumatisme autour de 50%.

La nature de ces troubles est variée et peut atteindre les différents systèmes de mémoire (explicite épisodique et à court terme, implicite sémantique, procédurale...) (Van der Linden M. et

a- Encodage et récupération

Nous nous intéresserons ici plus particulièrement aux effets d'un traumatisme crânien grave sur les opérations d'encodage et de récupération.

Concernant l'encodage, une série d'études avance l'hypothèse d'un déficit d'encodage sémantique chez les traumatisés crâniens. Selon ces théories (Levin - 1989), les patients éprouveraient des difficultés dans les opérations d'encodage pour transformer l'information présentée en une trace mnésique élaborée, riche et distinctive. Cette difficulté irait croissant avec la complexité du traitement nécessaire à l'intégration du stimulus. Selon Levin et al, ce phénomène serait à relier au manque de ressources de traitement de l'information disponibles et notamment attentionnelles. Ceci affecterait particulièrement le traitement sémantique des stimuli, nécessitant le plus de ressources attentionnelles.

Concernant les opérations de récupération, nous retiendrons que ces dernières sont régies par des processus automatiques conduisant à un sentiment de familiarité et par des processus contrôlés impliquant l'accès à l'information contextuelle originelle (Jacoby et Kelley, 1992). Selon certains auteurs (Dywan, Segalowitz et al – 1993), les patients traumatisés crâniens seraient moins capables que les sujets normaux de récupérer la source d'un sentiment de familiarité, supposant un déficit des deux types de processus permettant les processus de récupération.

b- Atteinte de la mémoire sémantique

La mémoire sémantique est le système par lequel l'individu stocke sa connaissance du monde. C'est une base de connaissances, un « magasin d'informations » dont une grande partie est accessible rapidement et sans effort. L'accès à cette mémoire permet de relier un objet ou un mot à ses propriétés sémantiques (fonctionnelles et associatives).

Baddeley et al (1987) ont exploré la mémoire sémantique de patients traumatisés crâniens graves au moyen de trois procédures :

- d'abord une épreuve de vocabulaire consistant à présenter un mot et demander au sujet de choisir un synonyme parmi une liste de 6 mots
- la deuxième épreuve teste la rapidité d'accès à la mémoire sémantique dans laquelle le sujet doit lire et vérifier des énoncés relatifs à certains aspects du monde, dont la moitié est fausse.

- la troisième tâche est une tâche de fluence verbale.

Cette série d'épreuves a permis de mettre en avant que les patients traumatisés crâniens graves ne souffrent pas d'une altération de l'information sémantique, mais qu'en revanche, la vitesse d'accès à cette information est perturbée.

3 - Atteintes de la mémoire de travail

Nous rappellerons d'abord l'organisation de la mémoire de travail telle qu'elle a été modélisée par Baddeley en 1986. Il l'a définie comme « un système de capacité limitée, permettant le maintien temporaire et la manipulation de l'information pendant la réalisation de tâches cognitives diverses ».

Selon lui, elle se compose de 3 structures :

- un administrateur central, système de gestion attentionnelle de systèmes esclaves, qui sélectionne, coordonne et contrôle les opérations de traitement
- deux systèmes esclaves regroupant un calepin visuo-spatial gérant les informations visuelles et une boucle phonologique, spécialisée dans le traitement du matériel verbal, elle-même composée de deux sous-systèmes : un stock phonologique à court-terme, maintenant temporairement les données, et une boucle articulatoire, permettant par une répétition sub-vocale, de maintenir les informations dans le système.

Nous ferons deux remarques à partir de ce modèle. La première est que le fonctionnement de la mémoire de travail est soumis à la mobilisation de fonctions attentionnelles nécessaires à la bonne marche de l'administrateur central. La deuxième est que la capacité de stockage de la boucle phonologique dépend en partie de la possibilité pour le sujet de recourir à la répétition. On peut donc envisager l'hypothèse selon laquelle des troubles attentionnels et une atteinte des capacités de répétition constituent de fait un affaiblissement de la mémoire de travail.

B-Les troubles attentionnels

1- Modèle théorique

Nous définirons l'attention comme « un ensemble de fonctions qui contrôle les flux des informations disponibles pour le sujet et régule les autres processus mentaux. » (James - 1890)

Si l'on s'en tient au modèle proposé par Van Zomeren et Brouwer en 1994, l'attention s'organise selon 2 axes distincts :

- la sélectivité, regroupant l'attention focalisée (capacité d'inhibition, de résistance aux interférences et de flexibilité pour déplacer le foyer d'attention) et l'attention divisée (capacité à se concentrer sur plusieurs éléments en même temps).
- l'intensité, qui englobe les alertes phasique et tonique (capacité à être sensible à la survenue d'un événement survenant à des intervalles anticipables ou non ; l'alerte tonique est assimilable au niveau d'éveil du sujet), l'attention soutenue (capacité à maintenir les ressources attentionnelles sur une longue période avec des stimuli présentés avec une fréquence élevée), et la vigilance (capacité à maintenir ses ressources attentionnelles sur une longue période lorsque les stimuli apparaissent à intervalles irréguliers et sont peu fréquents).

2 - Atteintes

D'un point de vue clinique, les plaintes autour de difficultés attentionnelles sont, avec les troubles mnésiques, les troubles le plus souvent rapportés à la suite d'un traumatisme crânien grave (P North - 1995)

Ainsi, parmi les plaintes les plus souvent citées par les patients eux-mêmes, on retrouve des troubles de la concentration, une distractibilité, un ralentissement, une fatigabilité, des difficultés pour effectuer des tâches de façon concomitante ou pour passer rapidement d'une tâche à une autre, voire pour maintenir son attention sur une tâche prolongée.

D'autre part, l'analyse des erreurs observées par les professionnels de la rééducation des patients traumatisés crâniens sévères (orthophonistes, ergothérapeutes...) montre des « éclipses attentionnelles », une sensibilité aux interférences, une lenteur d'exécution s'accroissant à mesure que la complexité, la vitesse imposée et la durée de la tâche augmentent.

Si l'on considère ces observations et les plaintes rapportées par les patients, on retrouve une description de difficultés attentionnelles qui recouvre largement l'ensemble du spectre des différents

types d'attention telles que décrites par Van Zomerén et Brouwer.

Dans cette perspective, on peut assimiler une distractibilité à un trouble de l'attention focalisée, les difficultés à exécuter des tâches concomitantes à des troubles de l'attention divisée, etc.

Pourtant, les études rapportées par Van Zomerén ne semblent pas démontrer avec autant de clarté que les patients traumatisés crâniens souffrent d'atteintes attentionnelles clairement identifiées.

a- Attention focalisée

Plusieurs études (Chadwick et al - 1981, Stuss et al - 1985, Posford et Kinsella - 1992) ont montré que les patients cérébro-lésés en situation de tests de l'attention focalisée étaient plus lents pour réaliser la tâche requise mais qu'il n'y avait pas d'effets d'interférence sur la réponse.

b- Attention divisée

Les performances chutées en attention divisée sont à mettre en relation avec le ralentissement des patients traumatisés crâniens (Norman et Svahn - 1961, Van Zomerén et Deelman - 1978) plus qu'avec une atteinte spécifique de cette modalité attentionnelle (Van Zomerén - 1995).

c- Attention soutenue

Les études n'ont pas démontré de déficit de l'attention soutenue chez les patients traumatisés crâniens, pour peu qu'on leur laisse la possibilité de choisir le rythme auquel ils peuvent procéder (Van Zomerén - 1995)..

d- Alerte phasique

Plusieurs études (Rizzo et al. - 1978, Curry – 1981 , Rugg et al. - 1989) basées sur des tests réalisés à partir d'examen électrophysiologiques ont montré un retard de la réaction des patients traumatisés crâniens sévères, mais ils bénéficient dans les mêmes proportions que les groupes contrôles de l'introduction d'une alerte pour améliorer leurs temps de réaction.

En résumé, l'objectivation par le biais d'études de troubles attentionnels qui paraissent patents lorsqu'on observe les patients traumatisés crâniens, ou qu'ils rapportent eux-mêmes pour décrire leurs difficultés au quotidien ne paraît pas aussi évidente.

Van Zomeren considère même après s'être penché sur l'ensemble des études que l'attention focalisée et l'attention soutenue sont normales après un traumatisme crânien. Pour lui, « le fait que les patients se plaignent de la faiblesse de leur concentration » est à relier à leur fatigabilité, et au ralentissement de leurs capacités de traitement de l'information.(Van Zomeren - 1995).

Cette difficulté à mettre en évidence des troubles de l'attention stricto-sensu dans le cadre du modèle de Van Zomeren et Bouwer (1994) peut laisser penser qu'il faut considérer les troubles attentionnels sous un angle nouveau. Si l'on se réfère aux théories de Normann et Shallice autour de l'existence d'un Système Attentionnel Superviseur (1986), on trouve alors une dissociation entre les situations traitées de façon rapide et automatique, mettant en œuvre l'exécution de réponses routinières, et les situations exigeant la mise en œuvre d'un contrôle attentionnel spécifique. Selon ce modèle, le Système Attentionnel Superviseur sous-tend d'une part l'existence d'une instance permettant la résolution de conflits quand, à une situation donnée, peuvent correspondre plusieurs schémas de réponses routinières. D'autre part, une autre instance intervient pour faire face à des situations inconnues, pour produire un comportement adaptatif. Selon ce modèle, le SAS se déclencherait dans 5 cas de figures distincts :

- dans des situations impliquant un processus de planification ou de prise de décision
- dans les situations exigeant d'être capable de corriger ses erreurs
- dans les situations où les réponses apprises ne fonctionnent pas et qui nécessitent une nouvelle séquence d'actions
- dans les situations techniquement difficiles ou dangereuses
- dans les situations qui exigent de contrecarrer une réponse habituelle.

Si l'on se réfère à ces théories pour aborder les troubles attentionnels des traumatisés crâniens, on remarque que les difficultés de contrôle attentionnel seraient en lien avec des situations nouvelles, nécessitant une réponse originale entrant en conflit avec des réponses automatiques. On remarque également que ce modèle recouvre en grande partie les fonctions habituellement attribuées aux fonctions exécutives.

Plusieurs études (Lezak – 1989, 2004, Burgess et Wood - 1990) notent le rôle majeur du

déficit du Système Attentionnel Superviseur dans les troubles de motivation et de la mise en jeu d'une série d'actions pour accomplir un plan, établissant une relation directe entre le SAS et la régulation des fonctions exécutives.

C- Les troubles des fonctions exécutives

La littérature autour des conséquences des traumatismes crâniens insiste sur l'apparition fréquente de troubles des fonctions exécutives chez ces patients (Mattson et Levin, 1990). Introduit par Luria dans les années 60 (Luria - 1966), le concept de fonctions exécutives renvoie à un ensemble de processus cognitifs comme l'inhibition, la flexibilité, la planification, le contrôle entrant en jeu dans des situations où le sujet doit mettre en place une stratégie adaptative, c'est-à-dire quand les routines d'action, les automatismes ne suffisent plus. Ces fonctions exécutives sont par extension assimilables à la mise en œuvre de processus contrôlés, nécessitant la mise en œuvre des capacités attentionnelles, d'où un certain chevauchement dans l'approche théorique des notions de fonctions exécutives et de contrôle attentionnel.

On retiendra que ces fonctions exécutives recouvrent la capacité à démarrer, à faire se succéder, à associer et à interrompre des activités ; qu'il s'agit d'un ensemble de fonctions dirigées vers l'accomplissement d'un but.

Classiquement, les régions frontales du cerveau sont considérées comme étant le siège, le soubassement cérébral de ces fonctions cognitives supérieures. Cependant, plusieurs auteurs (Collette, Van der Linden et al 1999) soutiennent l'hypothèse de la contribution de réseaux cérébraux beaucoup plus larges.

L'atteinte des fonctions exécutives se retrouve regroupée sous le vocable de syndrome dysexécutif. Le caractère disparate des différentes fonctions constituant les capacités exécutives rendent l'expression clinique de ces atteintes extrêmement diverse.

Nous retiendrons ici que l'on peut regrouper les atteintes exécutives dans deux entités distinctes :

- des atteintes cognitives venant altérer les capacités de planification, de flexibilité, d'inhibition dans la conduite d'une tâche cognitive.
- des atteintes d'ordre comportemental pouvant s'organiser selon 2 axes : une hypoactivité avec une expression aboulique, ou une hyperactivité marquée par une désinhibition et l'adoption de comportements jugés socialement inadaptés que le sujet ne peut réprimer.

1- Aphasie post-traumatique ?

On peut d'emblée poser la question suivante : existe-t-il une aphasie ou un type d'aphasies spécifiques à la suite d'un traumatisme crânien ? En clair, existerait-il une différence significative entre les aphasies faisant suite à un traumatisme crânien par rapport à celles consécutives à un AVC ?

Dans le cas du traumatisme crânien fermé, la propagation des lésions vient s'ajouter aux lésions focales des lobes temporaux. La conséquence serait alors une plus grande complexité étiologique, et une plus grande variété sémiologique. (Basso A. - 1995)

Au-delà de ce constat, la littérature en la matière ne semble pas décrire un type d'aphasie qui serait spécifique aux patients traumatisés crâniens.

En 1980, Basso, après avoir comparé des aphasiques post-traumatisme crânien et post-AVC concluait que 50% des aphasiques après un AVC étaient fluents. Cette proportion atteignait 72% chez les traumatisés crâniens. Cette différence significative laisse à penser que les traumatismes crâniens causeraient plutôt des aphasies fluentes de type Wernicke.

En revanche, la sémiologie de ces aphasies fluentes ne diffère en rien de celle présentée suite à un AVC.

2- Les aphasies fluentes

Parmi les aphasies fluentes, nous nous intéresserons particulièrement à l'aphasie de Wernicke et ce, même si la sémiologie de cette aphasie ne correspond pas totalement aux troubles présentés dans l'étude de cas que nous développerons plus tard, caractérisés notamment par des atteintes arthriques. Ce type d'aphasie, également appelée aphasie syntaxique, sensorielle ou acoustique est caractérisé par les éléments suivants : (Chomel-Guillaume et al – 2010).

- un débit normal voire logorrhéique
- des transformations aphasiques de tous genres sauf phonétique

- une anomie
- une compréhension orale altérée
- une répétition altérée

Au stade initial de la maladie, le patient peut être anosognosique, c'est-à-dire qu'il n'a pas conscience de son trouble, ce qui peut l'amener à se mettre en colère contre son interlocuteur qui ne comprend pas ce qu'il dit.

a- Versant expressif

Sur le plan qualitatif, le discours est marqué par des paraphasies de tous types (phonologiques et sémantiques), pouvant, dans les cas les plus sévères, constituer un véritable jargon. On parlera alors de jargonaphasie.

On note parfois la présence de mots de prédilection.

La syntaxe est le plus souvent de type paragrammatique : certains mots fonctions peuvent émailler le discours jargonné, contribuant à donner à la parole des contours prosodiques adaptés alors que le sens reste inaccessible à l'interlocuteur.

Déficitaire, la répétition donne lieu à des réponses jargonnées ou paraphasiques. La modalité répétitive peut donner lieu à des productions plus éloignées de l'item cible que lors d'une situation de dénomination.

Le patient atteint d'une aphasie de Wernicke tend à ajouter des mots ou des phrases à l'item proposé par l'examineur, ou, de façon plus générale, à recourir à des formes plus complexes que celles qui lui sont demandées.

b- Versant réceptif

La compréhension orale est très déficitaire dans les premiers moments de la maladie. Ce déficit peut être majoré par la présence d'une surdité verbale. Ces troubles de la compréhension peuvent être de trois natures :

- incapacité à percevoir et discriminer les phonèmes
- incapacité à décoder les liens syntaxiques dans une phrase
- incapacité à comprendre le sens des mots présentés

Concernant le langage écrit, la lecture est généralement altérée mais peut demeurer

fonctionnelle en fonction du siège de la lésion. L'écriture est généralement altérée dans les mêmes proportions que le langage oral, faisant évoquer le terme de jargonagrahie. Le graphisme reste quant à lui normal.

c- Localisation lésionnelle

Les lésions concernent le tiers postérieur du gyrus temporal supérieur, correspondant à l'aire de Wernicke. Deux aphasies de Wernicke sont décrites en fonction du siège de la lésion :

- une lésion temporale plus antérieure est réputée causer un tableau comprenant une surdité verbale dans lequel la lecture est mieux préservée. Les patients sont alors plus en difficulté pour comprendre les mots isolés que ceux placés en contexte.
- une lésion plus postérieure, pouvant atteindre les connexions visuelles, produira une plus grande difficulté avec la compréhension des mots en contexte et en compréhension écrite qu'avec le traitement des mots isolés.

d- Pronostic

Selon l'importance et la localisation de la lésion, le tableau sera différent. On distingue plusieurs schémas d'évolution du trouble :

- soit le trouble reste sévère malgré l'amélioration de la compréhension : le discours demeure alors très peu informatif, avec des incohérences, des stéréotypies, des formules vides pouvant faire illusion de par la préservation d'une prosodie riche.
- soit l'aphasie évolue vers un tableau proche d'une aphasie de conduction ou vers une alexie-agraphie.

III- Psychopathologie des traumatismes crâniens

A-Introduction

L'apport de la psychopathologie dans le cadre de l'étude des conséquences du traumatisme crânien permet de s'extraire de l'approche descriptive de troubles et de symptômes, basée sur des études statistiques de cohortes de patients visant à définir une sémiologie globale du traumatisme, pour revenir au niveau de l'individu. Dans cette perspective, le traumatisme fait irruption dans la vie

d'un sujet par définition singulier et les troubles exprimés sont à mettre en lien avec la personnalité prémorbide du patient, son histoire de vie.

Si l'on se situe dans une perspective psychodynamique, les auteurs considèrent qu'il y a une interaction entre les déficits cognitifs et les troubles comportementaux et émotionnels exprimés, en tant que phénomènes réactionnels au traumatisme et aux handicaps occasionnés : ainsi, les perturbations comportementales et émotionnelles des patients victimes de traumatismes crâniens sévères sont à entendre comme un mécanisme adaptatif face à la situation inédite à laquelle ils sont confrontés sans disposer de l'intégrité de leurs facultés cognitives.

Plusieurs études (Robert Pariset -1985, 87, Eckert et Meyer – 1989, 91) mettent l'accent à partir de théories psychanalytiques sur la façon dont l'événement traumatique met à mal l'édifice psychique ainsi que les tentatives de reconstruction de cet édifice, renvoyant le sujet à des mécanismes de défense archaïque (clivage, déni, projection, etc.). Ces processus réactionnels ont pour but de protéger contre la souffrance morale intense que constitue le traumatisme, en tant que confrontation entre une nouvelle perception de soi et la conscience toujours à l'œuvre de ce que l'on a été.

La perspective psychodynamique présuppose donc la survenue d'un double traumatisme :

- un traumatisme organique, constitué par le traumatisme crânien lui-même et ses séquelles.
- un traumatisme psychique, qui vient faire irruption dans l'histoire du patient et interrompre violemment le déroulement de sa propre histoire.

Le traumatisme crânien vient donc doublement perturber le fonctionnement mental du patient. Tout d'abord, les séquelles organiques vont causer des troubles des fonctions cognitives. D'autre part, il va entraîner une rupture de la continuité de pensée, une rupture du sentiment d'intégrité et d'identité, une rupture de la perception de la continuité de soi dans son déroulement temporel.

A partir de ce constat, Robert-Pariset et de Collasson (Robert Pariset et de Collasson- 1995) abordent la question des différentes réalités auxquelles le patient traumatisé crânien se retrouve confronté à la suite de son accident. Ils s'appuient pour cela sur un modèle établi par Winnicott en 1969, décrivant les relations entre la réalité interne et la réalité externe.

D'après ce modèle établi par Robert-Pariset et de Collasson, le patient fait ainsi face à 2 réalités :

- une réalité interne, constituée par les perceptions internes, les émotions, la mémoire, le

langage et les représentations mentales pouvant tous être atteints par les troubles neurologiques. Se rajoutent à ces éléments l'histoire et la personnalité antérieures du patient.

- une réalité externe, construite autour des perceptions externes, l'institution soignante, la famille et la société environnante, chacun de ces éléments renvoyant le patient à l'événement traumatique qu'il traverse.

Ces différentes réalités fonctionnent dans une boucle interactive entre représentations internes et perceptions externes. La dynamique interactionnelle entre ces réalités, pouvant être conflictuelle, va trouver à s'exprimer chez le patient par sa communication non verbale et verbale quand celle-ci est possible, et par le comportement. On peut supposer que, dans cette perspective, le comportement du patient est à entendre comme un signifiant à part entière issu de la confrontation entre les 2 niveaux de réalités auxquels il a à faire face.

En résumé, le point de vue de la psychopathologie des traumatismes crâniens considère que l'événement que constituent le traumatisme et ses suites diffère d'un individu à l'autre, en fonction de la gravité des atteintes cognitives, mais également au regard de son vécu préalable, de son organisation psychique prémorbide, de ses ressources. Elle considère également que cette expérience traumatique va générer des modifications dans l'économie psychique du sujet, face auxquelles il va développer des stratégies adaptatives.

B- Clinique psychopathologique

La clinique psychopathologique des patients traumatisés crâniens permet une approche globale du patient, considérant le traumatisme comme la somme d'une lésion cérébrale entraînant des atteintes cognitives et d'une expérience existentielle majeure pour le sujet. Cette clinique va donc tenir compte de plusieurs éléments dans son approche des patients traumatisés crâniens :

- les lésions cérébrales et leurs retentissements neuropsychologiques
- l'histoire familiale et personnelle du sujet
- le retentissement des troubles cognitifs sur le vécu du patient
- les effets de la violence de la maladie.

Pour cette partie, nous nous sommes principalement appuyé sur les travaux d'Hélène Oppenheim-Gluckman (Oppenheim-Gluckman - 2006). Cette psychiatre et psychanalyste travaille depuis plus de vingt ans auprès de patients cérébro-lésés à l'hôpital de la Salpêtrière . Son approche

nous paraît particulièrement intéressante dans le sens où elle tisse des liens entre les sciences cognitives et la psychanalyse, permettant d'envisager une continuité entre l'activité cognitive et ses troubles et l'activité psychique et ses troubles. D'après elle, cognition et vie psychique sont interdépendantes. En nous appuyant sur les travaux d'Oppenheim-Gluckman, nous tenterons dans un premier temps de décrire en quoi les atteintes cognitives vont saper les fondements de la vie psychique du sujet.

1- Cognition et vie psychique

Selon Oppenheim-Gluckman, les fonctions cognitives rempliraient plusieurs rôles dans le fonctionnement psychique du sujet, ce que l'on pourrait appeler les fonctions psychiques de la cognition.

a- Dysfonctionnement de la fonction d'étayage

Oppenheim-Gluckman prête à la cognition une fonction d'étayage interne, que l'on pourrait comparer à la fonction maternelle avec un bébé immature. La cognition aurait pour rôle de permettre d'intégrer à son espace psychique des représentations de soi et du monde.

Dans le cas des traumatisés crâniens, les troubles cognitifs induiraient l'incapacité pour le sujet de s'appuyer sur ses propres représentations, le patient ne pouvant avoir recours qu'à des « prothèses de représentation ». Ainsi, faute de pouvoir s'étayer sur sa propre expérience, de l'intégrer à son espace psychique via ses activités cognitives, le patient ne pourrait s'appuyer que sur des représentations fournies par l'extérieur, sorte de « prêt représenté » externe.

D'un point de vue psychodynamique, cette confrontation à des prothèses de représentation pourrait être rapprochée de la structuration en « faux-self » du psychisme telle que décrite par Winnicott, c'est-à-dire une non convergence entre un soi intime et un soi social et polissé (Winnicott - 1974).

Si l'on se réfère au modèle établi par Robert-Pariset et de Collasson (1995), le patient aurait à faire face à une divergence entre une réalité interne perçue mais non représentable et une réalité externe d'où émaneraient des injonctions de représentations non ressenties.

Cette dichotomie entre soi intime et soi social pourrait altérer la faculté à faire « l'expérience de l'intersubjectivité », qui suppose l'existence d'un cadre commun de significations et de moyens de communication.

Selon Oppenheim-Gluckman, certains processus cognitifs, dont le langage, en ce qu'ils

permettent l'élaboration de représentations de soi et des autres permettent la constitution de « l'espace d'intersubjectivité » (Oppenheim-Gluckman - 2006). Ils rendent possible le partage d'une expérience et d'un ressenti. Stern (Stern – 1989) considère pour sa part que cette expérience de l'intersubjectivité est « le fondement de la sensation de soi » : on se sait être soi dans la possibilité d'un partage avec l'autre de ses propres représentations.

b- Emergence d'un inconscient délié

Selon Oppenheim-Gluckman (2006), l'atteinte des processus de pensées consécutive aux atteintes cognitives favorise la diminution des processus de censure : le patient diminué dans ses capacités cognitives, ne serait plus capable de recourir au processus de refoulement. Ainsi, sa problématique inconsciente serait en quelque sorte mise à nu, sans que les compromis symptomatiques, c'est-à-dire une organisation névrotique de son appareil psychique, ne puissent être mis en œuvre.

Il s'agirait d'une « mise à jour de l'intime » et d'éléments impensables habituellement refoulés, d'une mise à nu de l'Inconscient freudien. Selon J. Laplanche et J.B. Pontalis, (1967) l'Inconscient est une instance psychique « constituée de contenus refoulés qui se sont vus refuser l'accès au système préconscient-conscient ». Ces contenus sont régis par des processus primaires, où « l'énergie psychique s'écoule librement selon les principes de condensation et de déplacement », sans tenir compte de la réalité, de la spatio-temporalité, et sous l'égide du principe de plaisir et de la satisfaction immédiate de la pulsion.

Ces processus sont, selon la pensée freudienne, ceux qui sont à l'œuvre à l'intérieur du rêve.

Hobson (1996), neuropsychologue, s'est intéressé aux rêves, considérant que l'activité cognitive du rêveur se traduit par une désorientation, un déficit attentionnel et une atteinte de la mémoire immédiate : autant de symptômes que l'on retrouve chez le traumatisé crânien.

Cette hypothèse jette un pont entre la neuropsychologie et les théories psychodynamiques. Stern (1985) considère par exemple que l'aptitude à recourir à des mécanismes de défense, au sens psychanalytique du terme, nécessite des processus cognitifs élaborés, protégeant le MOI de l'avènement à la conscience d'éléments refoulés.

Reprenant cette hypothèse à son compte, Oppenheim-Gluckman considère que les troubles cognitifs du patient traumatisé crânien entraîneraient une atteinte du « principe de réalité » et un conflit entre le MOI et la perception d'une réalité extérieure intolérable.

2- Une expérience existentielle majeure

L'approche psychopathologique des traumatismes crâniens postule que les atteintes cognitives du patient et le vécu traumatique vont le conduire à créer une nouvelle façon d'être suite à son accident, basée sur l'expérience singulière de la maladie. Ce processus d'ajustement représente une expérience existentielle majeure, durant laquelle l'identité subjective du patient va devoir être refondée.

Il s'agit donc là d'un bouleversement total de ce que l'on peut considérer comme ce qu'il y a de plus intime, à savoir le sentiment même d'être soi.

Oppenheim-Gluckman (2006) propose de considérer la nature du trouble identitaire consécutif à une lésion cérébrale selon différents angles : il n'y aurait pas une atteinte identitaire mais des atteintes identitaires venant ébranler la conscience que le patient a de lui-même et de son environnement.

a- Atteinte de la sensation d'identité et d'existence : retour d'un vécu primitif

Elle considère qu'il s'agit d'abord d'une atteinte dans sa sensation d'identité et d'existence. Là encore, on retrouve un lien entre certains processus cognitifs et des mécanismes complexes et abstraits comme l'identité. Ainsi, la sensation d'identité et d'existence serait soutenue chez tout un chacun par plusieurs facteurs :

- la mémoire
- l'image du corps
- le schéma corporel
- le rapport à l'espace et au temps
- la continuité de la relation aux autres.

Il est à noter que l'ensemble de ces soubassements de la sensation d'identité et d'existence peuvent être touchés à la suite d'un traumatisme crânien. Ce que l'on peut considérer comme des invariants chez un sujet « normal », vient donc à être profondément remanié par la lésion cérébrale et ses suites.

Oppenheim-Gluckman emprunte à Winnicott la notion d'« agonie primitive » pour expliquer ce que peut être l'expérience de la perte de cette sensation d'identité et d'existence.

Ce concept apparaît dans l'article ultime de Winnicott, intitulé "La crainte de l'effondrement." - 1975 Winnicott explique qu'à un stade très précoce où le bébé n'a pas encore fait

la différence entre Moi et non Moi, peut survenir une angoisse tellement intense, impensable et impossible à élaborer par faute de capacités de représentations qu'il la qualifie "d'agonie". A l'âge adulte, le retour à cet état se traduit par l'angoisse d'un retour à un état non intégré ou de la perte de la collusion psyché-soma.

On note que l'atteinte de la sensation identitaire du patient traumatisé crânien serait, dans cette perspective, à comparer au vécu de stades très primitifs de l'organisation psychique. Ce constat amène également à penser la violence et le caractère exceptionnel de l'expérience qu'il traverse.

b- Atteinte de l'image de soi

Deuxième atteinte de l'identité suite à un traumatisme crânien, l'atteinte de l'image de soi recouvre l'atteinte de l'identité sociale du patient, c'est-à-dire la représentation qu'il se fait de lui-même au travers de son statut social réel ou supposé. Les patients se trouvent confrontés à la perte des rôles professionnels et familiaux qu'ils remplissaient jusque-là.

c- Trouble de la conscience de soi

Pour décrire cet autre niveau d'atteinte de l'identité, Azoulay parle de « sentiment d'être comme n'étant pas ». Oppenheim-Gluckman décrit ce trouble comme une sensation de perte d'une partie de soi-même, avec le sentiment de ne pas se reconnaître, d'être absent à soi et au monde.

Cette atteinte de la conscience de soi serait à rapprocher de ce que Freud a nommé le sentiment « d'inquiétante étrangeté » (Freud - 1919), comparable au sentiment d'être dans un rêve intégrant la perception de la réalité extérieure.

d- Modification du rapport aux référents majeurs

Il s'agit là d'un changement majeur de rapport aux objets de désir, et à l'idéal des fonctions sociales et symboliques. Le patient ne pourrait plus préserver le rapport entretenu jusque là avec lui-même et le monde. Cette perte, ce « sentiment de dépossession », difficilement représentable pour le patient, seraient par là-même attribués à l'entourage et à l'équipe soignante plutôt qu'à la maladie, pouvant également entretenir un vécu persécution à l'endroit de ces derniers.

Pour faire face à ces atteintes de tout ce qui construit son identité subjective, le patient va

tenter de s'adapter. Dans ses travaux sur le sujet, Oppenheim-Glückman (2006) s'attache à décrire les points autour desquels le vécu subjectif d'un patient en phase d'éveil est susceptible de s'organiser, c'est-à-dire les phénomènes psychiques autour desquels la vie psychique du patient va pouvoir se bâtir. Ces « phénomènes psychiques » sont au nombre de 4. On y retrouve :

- Une position potentiellement paranoïaque sur le mode du clivage visant à rétablir un ordre inconscient. Ce phénomène recouvre un fantasme de persécution par un mauvais objet tout puissant, qui peut trouver à s'incarner dans l'Institution soignante. Cette organisation autour du clivage et d'un fantasme de persécution aurait pour finalité de lutter contre l'impuissance réelle et ressentie du patient face à une situation où il est effectivement impuissant et limité dans son autonomie motrice et cognitive.
- Un rapport à la perte et au manque renforcé : le sujet se trouvant confronté à une atteinte de ses référents habituels, et à la perte de ceux-ci.
- Un rapport à la temporalité modifié : la notion de temps vécu pouvant être perçue comme extérieure, c'est à dire non intégrée à l'espace psychique. Ce phénomène psychique s'étaye sur les troubles mnésiques, qui vont avoir pour conséquence que la temporalité serait une expérience qui ne serait plus ressentie.
- Une baisse des mécanismes de censure et de refoulement liée directement aux atteintes cognitives.

3- Le doute

Cette question du doute est centrale dans la clinique psychopathologique des patients traumatisés crâniens, car elle fait directement référence à la possibilité pour le patient de partager son expérience et pour le soignant et la famille de recevoir la parole du patient.

Ce doute est à mettre directement en rapport avec l'impossibilité de faire l'expérience de l'intersubjectivité que nous avons exposée plus haut. Il est également à mettre en lien avec la confrontation du sujet à sa mort possible. Cette expérience est difficile à transmettre. Comment faire partager l'expérience vécue à l'occasion d'un traumatisme crânien, comment trouver un langage commun avec les soignants et l'entourage pour partager cette expérience, et ce, à plus forte raison quand les troubles cognitifs, et particulièrement ceux du langage, viennent renforcer les difficultés de communication ?

C'est dans cet espace que vient exister ce qu'Oppenheim Glückman appelle le doute. Ce

doute c'est d'abord celui du patient. Selon elle, le doute naît de l'impossibilité de partager un langage commun, qui dans la vie courante permet une confiance vis à vis de nous, des autres et de la réalité qui nous entoure. Le traumatisme serait une mise à mal de l'« aire d'illusion » de Winnicott (1974), c'est à dire cet espace psychique à l'intérieur duquel on construit la sensation d'un partage possible de ce que l'on est, à partir du sentiment que l'on partage suffisamment pour comprendre et être compris. C'est à l'intérieur de cette aire d'illusion que le langage devient possible, que l'on peut nommer en partant du principe que l'autre saisit ce à quoi l'on fait référence.

Le traumatisme viendrait mettre à mal cette illusion de reconnaissance et de partage possible. Le patient, à plus forte raison quand l'aphasie fait partie du tableau des troubles et qu'elle est en plus accompagnée d'une anosognosie, se trouve dans l'impossibilité de passer d'un langage intime à un langage transmissible et communicable.

Cette situation pourrait favoriser ce que Fédida appelle des risques de « destruction du langage » (Fédida - 1992). Il s'agit de « lieux psychiques » faisant resurgir l'infantile, le non figuré, quand les ressources du symbolique font défaut.

Il est à noter que cet aspect de la clinique psychopathologique des traumatismes crâniens fait encore référence à des moments du développement très archaïques, avant l'avènement du langage et de l'entrée dans l'ordre du symbolique, lorsque le nourrisson se trouve aux prises avec un environnement qu'il ne peut nommer et se représenter.

Mais le doute n'est pas à ranger exclusivement du côté du patient : il concerne également les soignants. En effet, comment entrer dans un processus d'identification et d'empathie face à un patient qui n'est pas en mesure de communiquer sur l'expérience qu'il traverse ?

Le risque semble être à ce stade la mise en place d'un cercle vicieux : à cause des atteintes cognitives, le patient n'est plus cru sur parole, ou du moins, sa parole ne semble plus être un reflet de la réalité, et le patient peut ne pas croire en la parole de l'autre quant à un événement dont il ne se souvient pas, à plus forte raison quand il n'a pas conscience de son trouble. On peut à ce stade souligner la difficulté que peut constituer la possibilité de trouver une alliance thérapeutique permettant l'instauration d'un climat de confiance indispensable à la prise en charge.

Cette difficulté à trouver cet espace de communication entre le patient et son entourage serait de nature à favoriser la mise en acte de la souffrance, à savoir le déplacement de la souffrance indicible sur une partie du corps avec un discours centré sur le plan somatique, ou des troubles du comportement.

IV- La phase d'éveil du traumatisé crânien

A- Les phases post-traumatiques

Parmi les différentes phases qui jalonnent le parcours de récupération du traumatisé crânien, nous nous intéresserons plus particulièrement dans ce mémoire à la phase dite « d'éveil ». En guise d'introduction, il nous paraît judicieux de situer ce moment de la vie du patient dans son contexte.

Le docteur Edwige Richer (Richer - 2005), neurologue et par ailleurs directrice et médecin-chef du CMPR de Château Rauzé, propose de partager en 6 phases distinctes l'évolution d'un patient traumatisé crânien sévère :

1- La phase de coma, allant de l'état de non éveil et de non réponse à l'ouverture des yeux. Le risque de décès est alors élevé (40%), la mort intervenant dans les huit premiers jours.

2- La phase végétative, qui va de l'ouverture des yeux à l'exécution d'un ordre simple. Le risque pour le patient de ne pas dépasser ce stade est de 4%.

3- La phase sensori-motrice s'étend de l'exécution d'un ordre simple à la conscience du monde extérieur.

4-La phase des premiers échanges relationnels, qui va de la conscience du monde extérieur à la conscience de soi qui est repérable par la fin de la période d'amnésie post-traumatique. Il faut noter que certains patients n'atteindront ni la conscience du monde extérieur, ni la conscience de soi : ils seront alors considérés comme « pauci-relationnels ».

5-La phase de récupération des incapacités. La patient qui a pris conscience de son état va faire avec les rééducateurs le bilan de ses déficits et de ses capacités restantes et adhérer à un programme de rééducation.

6-La phase de restauration d'une identité. Le patient va devoir accepter ses handicaps et apprendre à les surmonter. Il s'agit de l'étape de la réadaptation.

B- Clinique de l'éveil

D'un point de vue clinique, on peut considérer que la phase d'éveil s'étend de la fin de la phase 2 à la fin de la phase 4. Il est donc à remarquer que cette période suppose le passage d'un état dit « pauci-relationnel », où les réponses aux stimulations en provenance de l'environnement sont minimales et nécessitent souvent pour être détectées la finesse clinique de personnels formés et habitués à les relever, à un état où le patient parvient à s'inscrire à nouveau dans un échange relationnel. L'accomplissement de cette phase d'éveil suppose pour le patient le passage d'un état de

communication limitée à sa plus simple expression (un regard adressé, un clignement d'œil, un geste) à une possibilité d'entrer dans une inter-relation plus complexe, à faire de nouveau l'expérience de l'intersubjectivité. Le docteur Richer (2005) définit le stade de l'éveil par les signes suivants :

- Dépendance dans les besoins physiologiques de base.
- Dépendance sur le plan moteur en raison de l'hémiplégie présente dans 60% des cas, de la désorganisation globale de la motricité.
- Isolement perceptif car en plus des déficits sensoriels objectivement constatables, il existe toujours chez ces blessés graves, un déficit perceptif global, en raison du trouble de la conscience.
- Isolement intellectuel tenant d'une part à la désorganisation des fonctions mentales élémentaires (attention, mémorisation, évocation des faits anciens), d'autre part aux difficultés de communication (mutisme, troubles phoniatriques, arthriques et parfois aphasia proprement dite).
- Isolement affectif car, privé de ses références personnelles et familiales et de ses repères spatiaux temporels, ce blessé apparaît régressif et capable seulement de réactions affectives très primaires. Il perd toute motivation immédiate ou lointaine. La dépendance est vécue passivement. Enfin, il est incapable de se référer à un système de valeurs et se trouve tout à fait isolé sur le plan social.

Il semble par ailleurs essentiel de noter que la sortie de l'éveil est rendue possible, ou est en tout cas étroitement corrélée à l'évolution de l'état de conscience du patient. Il ne s'agit pas à ce stade d'une question de conscience du trouble, telle que nous l'aborderons plus loin, mais bel et bien d'un niveau beaucoup plus global de conscience, ou d'absence de conscience. Il est à notre sens tout à fait primordial de retenir de la description proposée par le docteur Richer, la notion d'accession à la conscience en deux étapes : une conscience de l'environnement, dont le retour marque la fin de la 3ème phase, puis une conscience de soi, qui marque la fin de la 4ème phase, caractérisée par la fin de la période d'amnésie post-traumatique. La possibilité de réaccéder à cette conscience de soi est d'emblée reliée dans cette classification à la possibilité de s'inscrire dans des échanges interrelationnels. Cela met en avant l'intrication entre le niveau de conscience et la capacité de se réinscrire dans « l'espace de l'intersubjectivité » comme le nomme Oppenheim-Gluckman. Au-delà de la prise en compte du langage en tant que fonction pouvant être atteinte par un trouble aphasique secondaire à la lésion cérébrale, se pose donc la problématique plus large de pouvoir permettre au patient de réinvestir l'espace de l'interaction en tant que sujet conscient de lui-même et de l'autre.

Dans cette même perspective, nous emprunterons à Christian Derouesné (Derouesné – 1996)

l'idée selon laquelle la sortie du coma et donc la phase d'éveil est « un espace temps où se rejoue...l'histoire du sujet et son accession à l'indépendance ». Cohadon pour sa part dresse un parallèle entre la rééducation du patient en phase d'éveil et l'éducation d'un enfant (Cohadon - 1983). Cette première phase de la « vie d'après » du patient est à considérer comme un processus dynamique, durant lequel les enjeux vont se cristalliser autant sur le recouvrement de facultés cognitives que de l'identité du sujet. S'intéressant plus particulièrement à la phase d'éveil, Oppenheim-Gluckman (1996) note que les productions du sujet dans cette période sont à entendre comme étant à la fois déterminées par son niveau de fonctionnement cérébral et par son histoire. L'éveil serait une quête identitaire dans laquelle il s'agit de donner du sens aux perceptions et intégrer l'expérience de mort qu'a constitué le traumatisme.

On pourra d'ores et déjà remarquer un paradoxe apparent inhérent à cette phase d'éveil qui nécessite à la fois de soutenir le sujet pour qu'il intègre un vécu de rupture profonde dans son expérience de vie après le traumatisme crânien, tout en lui permettant d'inscrire ce vécu dans la continuité de son histoire pour lui donner un sens.

C- Témoignages

Il nous paraît également intéressant d'aller chercher du côté de la littérature des éléments de description de cet état si particulier de rapport à soi. Plusieurs auteurs ont ainsi tenté de mettre en mots leurs expériences d'interruption de la continuité de leurs consciences suite à des accidents et à des traumatismes qu'ils ont vécus. Ces témoignages sont riches car, au-delà de leurs qualités littéraires, ils permettent de sortir d'une description clinique extérieure, pour entrer dans le vécu subjectif que constitue l'interruption du sentiment de continuité de soi.

Parmi les témoignages les plus fameux, on retrouve celui laissé à la postérité par Rousseau. Il fait état dans « Les Rêveries du Promeneur Solitaire » de sa perte de connaissance après avoir été renversé par un chien. Il raconte : « l'état dans lequel je me trouvais à cet instant est trop singulier pour n'en faire ici la description....Je naissais dans cet instant à la vie, et il me semblait que je remplissais de ma légère existence tous les objets que j'apercevais. Tout entier dans le moment présent, je ne me souvenais de rien...n'avais nulle notion distincte de mon individu, pas la moindre idée de ce qui venait de m'arriver ; je ne savais ni qui j'étais, ni où j'étais... ».

Ayant traversé une période de coma, P. Guyotat (1984) raconte son expérience de l'éveil : « cette récupération...provoque une mutilation de mémoire...il n'y a pas d'amnésie, mais le sujet survit comme en état de suspension du temps et de l'espace...ma crainte était que l'articulation entre pensée et corps soit brisée à jamais ». Guyotat évoque l'atteinte de l'identité subjective, le

morcellement du corps et de la pensée.

Bataille (1978) parle lui d'une expérience qui l'a « mis en lambeaux », insistant sur son questionnement autour du sens de cette expérience, sur la recherche d'une vérité, qui, dans ces circonstances s'appuient sur la parole de l'autre.

Enfin, Marguerite Duras (1990), qui connut elle aussi une période de coma insiste sur le temps nécessaire à la suite de cette expérience pour différencier les états oniroïdes de la réalité.

Les récits de ces expériences, certes reconstruits dans l'après-coup et placés dans le champ du littéraire, nous semblent pour autant éclairants quant à la nature si particulière de cette expérience d'éveil. Un moment hors du temps et de l'espace, voire un moment hors de soi, où les frontières entre réalité et espace onirique semblent très floues, moment de morcellement de son corps et de ses pensées et de dépersonnalisation. Moment de rupture et de renaissance à soi et aux autres (Rousseau écrit « je naissais à ce moment-là ») où pourtant la question du sens à donner à cette expérience en tant qu'événement s'inscrivant dans la continuité de son existence se pose déjà (Bataille interroge le sens de son expérience), nécessitant de pouvoir s'appuyer sur l'étayage d'autrui pour se construire.

D- Lecture psychanalytique

La lecture psychanalytique de l'éveil, qu'Oppenheim-Gluckman développe, s'organise quant à elle autour de deux pôles principaux :

- un éveil dans une apparente incommunicabilité, marqué par le fait que le patient qui peut être en mesure de répondre à des ordres simples demeure cependant difficile à accrocher, et n'exprime aucune émotion apparente, paraît sans désir, comme ayant perdu tout repère. Pour autant, le patient à ce stade peut manifester 3 types de gestes différents :
 - des « comportements-liens », des actes inconscients, manifestations de l'Inconscient dans le corps de représentations et d'affects.
 - des gestes à visée de communication, donc intentionnels et expression du conscient du sujet autour d'un besoin.
 - des « gestes élémentaires », ne s'inscrivant a-priori dans aucune continuité, mais venant signifier la présence du patient dans un corps jusque-là considéré comme inanimé, ouvrant la voie à un possible espace inter-relationnel.
- un éveil dans l'inquiétante étrangeté, se traduisant par la perte du sentiment d'unité de soi, de

frontières entre soi et l'autre, soi et le monde extérieur. Ce sentiment se fonde dans la perte de son identité subjective.

La clinique psychanalytique de l'éveil tend à penser que les troubles du comportement sont à entendre comme des mécanismes de lutte contre la perte de l'identité subjective. Les comportements-liens, les gestes élémentaires sont des manifestations de l'inscription dans le corps de la problématique inconsciente du sujet mise à jour par les déficits cognitifs empêchant la mise en œuvre des mécanismes de défense habituels. Bien qu'apparemment décousus et inadaptés, ces éléments de base seraient donc à recevoir comme des signifiants émis par le patient, en dehors d'un état conscient, à destination des soignants et de l'entourage. Ils seraient à considérer comme des « actes de langage », se substituant à une pensée intentionnelle consciente. Un langage en provenance d'un émetteur dépourvu d'intention consciente, non conscient de lui-même et de son environnement, qu'il s'agirait pourtant de savoir saisir et décrypter pour lui donner un sens.

E- Sémiotique de l'éveil

Considérer sous cet angle les « messages » du sujet amène à appréhender l'éveil des patients traumatisés crâniens sous l'angle d'une autre discipline : la sémiotique, c'est-à-dire l'étude des signes. Dans son texte « L'homme blessé et la psyché » (1993), Michel Balat, psychanalyste et sémioticien intervenant à Château Rauzé considère ainsi que « ce n'est pas d'abord sur le plan du langage que nous attendons l'éveil, mais plus simplement sur celui de la production intentionnelle de signes ». Il rappelle à ce titre qu'à ce stade de l'évolution du patient, toute intention réside dans la capacité d'interprétation du récepteur.

Les fondements théoriques de la sémiotique sont à chercher dans les travaux du philosophe Peirce. Pour lui, le signe est à la confluence de 3 éléments :

- la chose qui signifie
- la chose que celle-ci signifie
- la chose signifiée à l'interprète

Pour expliquer son travail auprès des patients en phase d'éveil et des équipes soignantes, Balat s'appuie sur un exemple : un patient en phase d'éveil vient à bouger une paupière. Pour que ce mouvement soit considéré comme un signe, il faut déjà le prendre en compte en tant que « chose qui signifie », puis se poser la question de la « chose signifiée » par ce geste élémentaire, ce qui

suppose une prise de position de l'interprétant-observateur quant à la « chose signifiée » : l'interprétant est partie prenante de la constitution du signe.

Il se trouve donc en position de déterminer si le mouvement de paupière est un simple réflexe somatique, le reflet d'un état émotionnel, ou le résultat d'une intention. La valeur attribuée au « mouvement de paupière » peut alors prendre plusieurs genres :

- le genre émotionnel, attribuant une modalité affective à ce qui se passe. Ce genre est alors appelé « ton »
- le genre matériel, c'est à dire la réalité du mouvement observé, le fait que le mouvement oculaire soit le résultat d'une gêne oculaire ou d'un réflexe. Ce genre est appelé « trace »
- le genre signifiant, c'est-à-dire que le mouvement est attribué à une intention, à la volonté du patient de signifier quelque chose. Ce genre est appelé « type ».

Ce rapide survol des fondements théoriques de la sémiotique permet à ce stade d'éclairer sur la position du soignant face à un patient en phase d'éveil, face à ce qu'Oppenheim-Gluckman appelle l'apparente incommunicabilité, à son rôle actif dans la reconstitution de l'intentionnalité du patient. Rappelons pour illustrer ce propos le récit de Bataille, décrivant son sentiment de recherche de sens et la nécessité dans ce moment précis de s'appuyer sur la parole d'autrui. Dans cette phase d'éveil, on peut être amené à penser que le soignant, en tant qu'interprétant, va être co-participant à la réalisation du signe émanant du patient.

L'éveil du patient suite à son traumatisme crânien est un phénomène de réappropriation de son expérience, une expérience de reconscientisation pour reprendre les mots d'Oppenheim-Gluckman.

V- Synthèse

Le traumatisme crânien se définit par des mécanismes physiopathologiques particuliers entraînant des lésions cérébrales diffuses pouvant s'étendre à des régions du cerveau extrêmement variées, et parfois très éloignées du foyer traumatique. Ces lésions, diffuses, primaires et secondaires, vont avoir pour conséquence d'occasionner des troubles cognitifs atteignant des fonctions très variées (troubles mnésiques, attentionnels, des fonctions exécutives, du langage).

Ces lésions vont également entraîner une altération de l'état de conscience globale du sujet, pouvant, dans une phase aiguë aller, jusqu'au coma. Cette interruption de la conscience, ajoutée aux troubles cognitifs va avoir des conséquences massives sur la vie psychique du sujet. Celui-ci va être

amené à traverser une phase régressive, être confronté à une atteinte de son identité, à des conflits entre réalités interne et externe, à une émergence de conflits inconscients qu'il ne peut plus refouler et à l'incapacité d'intégrer à son espace psychique l'expérience qu'il traverse. Le traumatisme crânien est donc à la fois un traumatisme physique, cognitif et psychique.

La concomitance de ces atteintes (physiopathologiques, cognitives et psychopathologiques) va être à son apogée lors de la phase d'éveil, « espace temps où se rejoue...l'histoire du sujet et son accession à l'indépendance », comme le dit Derouesné (1996).

Cette phase d'éveil est assimilable à une période durant laquelle le patient va réaccéder à une conscience de son environnement et de lui-même, où les enjeux tournent autour de sa « reconscientisation ».

Dans une seconde partie, nous tenterons donc d'aborder cette notion de conscience selon différentes approches et de voir en quoi elle est atteinte à la suite d'un traumatisme crânien.

La Conscience et ses troubles

Il nous est apparu pertinent d'aborder la question de la conscience et de ses troubles, plutôt que de nous limiter à celle, plus parcellaire, de la conscience du trouble. Ce parti pris est à notre sens justifié par la condition particulière d'un patient dit « en phase d'éveil » suite à un traumatisme crânien, telle que nous l'avons précédemment décrite en tant que processus de « reconscientisation ».

Ainsi, si certains patients en phase d'éveil peuvent témoigner d'une absence patente de prise de conscience de leurs troubles cognitifs, celle-ci apparaît prise, au moins dans les phases les plus précoces de la prise en charge, dans un trouble plus global de conscience de leur corps, de leur situation, de l'expérience vécue, de l'environnement dans lequel ils évoluent. La méconnaissance du trouble durant la phase d'éveil ne peut être dissociée d'un trouble général de la conscience.

Dans cette partie, nous nous proposons donc d'aborder la notion de conscience selon différentes définitions et modélisations. Nous considérerons ensuite la notion, plus circonscrite mais pas forcément moins complexe, de conscience du trouble et de son existence dans le cadre de l'aphasie et du traumatisme crânien.

I- La conscience

La conscience est une notion renvoyant à des réalités complexes et fluctuantes, ainsi qu'à une polysémie certaine en fonction des disciplines (philosophie, neurologie, neuropsychologie, psychanalyse...) qui ont tenté de l'aborder. Nous tenterons ici d'aborder la conscience par des éclairages successifs, empruntés à différents courants de pensée. A partir de ces éclairages, nous tenterons de voir en quoi les suites d'un traumatisme crânien constituent un trouble de la conscience.

A-Définitions

1- Le sens commun

Selon la définition du Petit Robert, la conscience serait la « faculté qu'a l'homme de connaître sa propre réalité et de juger cette connaissance ». On note d'emblée que la conscience implique un double niveau de connaissance en interaction l'un avec l'autre : en premier lieu, celle de son environnement. Puis, une deuxième que l'on pourrait qualifier de « métaconnaissance »

permettant de se penser à l'intérieur de son environnement et d'y adopter un positionnement subjectif.

Dans le prolongement de cette première approche, nous reprendrons à notre compte la contribution de Bernard Lechevalier dans « La Conscience et ses Troubles » (1998) dans sa tentative de trouver le plus petit dénominateur commun à toutes les approches du concept de conscience et pour qui la notion de conscience « est applicable à un individu vivant et implique une faculté de connaissance de soi et de son environnement ».

2-Le sens étymologique

Tenant une exploration du terme « conscience », Frederiks en 1969 rappelle que l'étymologie du mot vient du latin « cum », qui signifie avec et de « scire » qui signifie savoir. Il en conclut que la conscience n'est pas uniquement un savoir de, mais aussi un savoir avec.

Commentant ces travaux dans leur introduction de « Awareness After Brain Injury » - 1991, Schacter et Prigatano prêtent à la conscience une double qualité : une qualité objective qui se réfère au « savoir de » et une qualité subjective qu'ils rattachent au « savoir avec ». Ils posent également le postulat d'une possible dissociation de ces deux composantes de la conscience. Prenant l'exemple d'un patient cérébro-lésé atteint de troubles mnésiques, ils émettent l'hypothèse d'un possible « savoir de » : le patient peut reconnaître un petit problème de mémoire, mais d'une impossibilité de « savoir avec ». Dans ce cadre, le patient aurait un savoir objectif, mais pas de savoir subjectif permettant de mesurer, de s'approprier, le retentissement du trouble sur son fonctionnement et ses relations aux autres.

De ce point de vue, la destruction de « l'aire d'illusion » (Winnicott- 1974) et l'impossibilité pour le traumatisé crânien de communiquer sur son expérience telle que nous les avons développées plus haut sont également un trouble de la conscience au sens de « savoir avec ». Rappelons que Stern (1989) prête à cette expérience de l'intersubjectivité le statut de fondement de la sensation de soi.

3-Le sens philosophique

Dans un article intitulé « L'invention Européenne de la Conscience » paru en 1998, Etienne Balibar attribue la paternité du concept de conscience tel que nous pouvons l'entendre aujourd'hui au philosophe anglais John Locke. Avant cela, le terme renvoyait à des considérations tournant autour de la morale : il s'agissait d'une conscience de ce qui est bien et de ce qui est mal. En 1690,

Locke édite son « Essai Philosophique Concernant l'Entendement Humain », dans lequel il écrit les mots suivants : « lorsque nous voyons, que nous entendons, que nous flairons, que nous goûtons, que nous sentons, que nous méditons, ou que nous voulons quelque chose, nous le connaissons à mesure que nous le faisons. Cette connaissance accompagne toujours nos sensations et nos perceptions présentes ; et c'est par là que chacun est à lui-même ce qu'il appelle soi-même. Car puisque la conscience accompagne toujours la pensée, et que c'est là ce qui fait que chacun est ce qu'il nomme soi-même, et par là où il se distingue de toute autre chose pensante, c'est aussi en cela que consiste l'identité personnelle. Et aussi loin que cette conscience peut s'étendre sur les actions ou les pensées déjà passées, aussi loin s'étend l'identité de cette personne : le Soi est présentement le même qu'il était alors, et cette action passée a été faite par le même Soi que celui qui se la remet à présent à l'esprit ».

Nous remarquerons que Locke en 1690 fait un lien direct entre la conscience et l'identité personnelle. Rappelons qu'Oppenheim-Gluckman (2006) considère les suites du traumatisme crânien comme une atteinte de l'identité subjective contre laquelle l'individu tente de lutter. Nous remarquerons également que Locke associe la conscience à un état de continuité de soi, nous accompagnant à chaque instant, qu'elle étaye le sentiment de permanence de nous-même qui fait que nous nous savons être singulier, c'est-à-dire distinct de « toute autre chose pensante ». Notons que Locke fait un pont direct entre la conscience et la mémoire, la conscience semblant d'après lui s'étendre à tout, actions ou pensées, que l'on peut se remémorer. Enfin, soulignons que Locke associe la conscience comme fonctionnant en relation étroite avec ce que nous pourrions appeler aujourd'hui la cognition, puisqu'elle accompagne toujours la pensée.

Ce petit détour par la pensée de John Locke nous permet d'avancer que cette conscience qu'il dépeint semble bien être ce qui est atteint à la suite d'un traumatisme crânien, qui constitue une atteinte de l'identité subjective, une rupture dans le sentiment de continuité du sujet et une atteinte des capacités cognitives. Rappelons également à cet égard, que la phase de sortie de l'éveil et de retour à la conscience de soi est, selon le docteur Richer (2005), marquée par la fin de la période d'amnésie post-traumatique, ce qui nous paraît être de nature à définir l'éveil en tant que trouble de la conscience dans son sens le plus large, s'étayant sur les capacités mnésiques.

B-Emergence de la conscience

1- Edelman

Pour traiter de la question de l'émergence de la conscience, nous nous appuyerons sur l'ouvrage de Gérard Edelman, neurologue prix Nobel de Médecine, intitulé « Biologie de la Conscience » (1992). Dans son travail, Edelman considère plusieurs niveaux de conscience, et fait un lien direct entre le plus haut niveau de conscience et le langage.

Edelman propose d'expliquer la conscience comme une conséquence de l'Evolution au sens darwinien : la conscience est historiquement un phénomène épigénétique à l'échelle de l'évolution de l'espèce humaine et des modifications de la morphologie et de la biologie du cerveau. Pour lui, on ne peut étudier une fonction en la détachant de sa structure biologique sous-jacente : autrement dit, au commencement (de la conscience) était le neurone, ou plutôt le réseau neuronal. Il développe la notion de darwinisme neuronal. Les réseaux neuronaux sont en compétition pour l'accomplissement d'une tâche, le plus efficace demeurant et se renforçant au détriment des autres. Selon Edelman, ce mécanisme de base, qu'il regroupe sous le terme de Théorie de la Sélection des Groupes Neuronaux, constitue le soubassement biologique de toutes les fonctions cognitives de l'espèce humaine.

Il distingue ensuite le cerveau du non-soi (thalamo-cortical) ou « système de catégorisation du monde », destiné à traiter les informations provenant de l'extérieur en reproduisant des cartes précises des informations. Ces différentes cartes cérébrales du monde extérieur interagissent, permettant leur mise en relation et leur coordination. Cette cartographie aboutit à la capacité de catégorisation perceptive, qui a pour fonction de permettre un ajustement continu des gestes et de la posture aux signaux sensoriels. Ce cerveau du non-soi est en relation avec le cerveau du soi (hypothalamus et tronc cérébral). Ce dernier gère « le système des valeurs », correspondant à la satisfaction des besoins fondamentaux de l'espèce, orientant les réactions vis-à-vis de l'environnement en fonction de ces valeurs.

A partir de ce substrat biologique, l'interconnexion entre ces vastes réseaux va, au fil de l'évolution de l'espèce, permettre l'émergence de toutes les capacités cognitives de l'être humain, chaque acquisition s'appuyant sur la précédente, jusqu'à l'avènement de la conscience, phase ultime du processus :

- la catégorisation du monde pour adapter le comportement aux signaux sensoriels
- les capacités mnésiques, en tant que capacité à répéter une performance lorsque les mêmes

conditions se présentent.

- la capacité à conceptualiser, en tant que capacité à régler le comportement en permettant de mettre en relation des catégories perceptives en l'absence des stimuli initiaux.

Selon Edelman, la mémoire et la capacité de conceptualiser sont les conditions qui vont permettre l'apparition de la conscience, qu'il divise en 2 niveaux distincts et successifs dans leurs apparitions. Première à apparaître, la conscience primaire est définie comme l'état qui permet de se rendre compte de la présence de choses dans le monde et d'avoir des images mentales dans le présent. Il s'agit donc d'une expérience de la perception en cours, rendue possible par les corrélations établies entre une mémoire conceptuelle et les catégories perceptives en cours. Pour user d'une image, Edelman compare cette conscience primaire avec « un présent remémoré », ce que l'on perçoit de son environnement étant dans l'instant mis en relation avec la mémoire des catégorisations déjà établies.

Mais cette conscience primaire est prisonnière de l'instant, et ne permet pas d'envisager le passé et l'avenir. Selon Edelman, une conscience d'ordre supérieur va alors émerger, s'appuyant sur la conscience primaire. Pour lui, l'apparition de la conscience supérieure peut être datée dans l'histoire de l'Humanité, correspondant à l'apparition du langage. Il s'agit du niveau de conscience qui fait appel à la reconnaissance par un sujet de ses propres actes et affects : c'est la conscience d'être conscient, qui, d'après Edelman s'appuie sur le langage, par l'association d'une mémoire symbolique et des centres conceptuels permettant une vie intérieure basée sur l'apparition de la parole, en tant que faculté à rendre exponentielles des capacités de conceptualisation préexistantes. Si l'on s'en tient à la théorie d'Edelman, cette conscience supérieure se construit sur le langage et permet d'extraire le sujet de son seul présent, de bâtir un modèle du passé et de l'avenir, de prendre en somme conscience de lui-même en tant que concept de sa propre pensée, de moi-social agissant sur son environnement.

Complexe et difficile à résumer, la pensée d'Edelman sur la conscience pose à notre sens les postulats suivants :

- la conscience résulte de l'évolution de la morphologie et de la biologie du cerveau reposant sur des structures anatomiques constituées de réseaux neuronaux largement distribués à l'intérieur du cerveau.
- la conscience repose sur des capacités préexistantes (catégorisation, mémorisation, conceptualisation), correspondant à des niveaux de représentation et de traitement de plus en plus complexes. Ces capacités de représentation, atteintes en cas de traumatisme crânien, participent à la fois à l'émergence de la conscience et du langage.

- la conscience serait un état ayant deux niveaux distincts. Ce que l'on pourrait d'abord assimiler à une conscience de l'environnement, une conscience primaire reposant sur la capacité à mémoriser et à créer des concepts de catégorisation du monde, ne nécessitant pas de capacités langagières. Puis une conscience en interaction avec le langage, permettant une connaissance de soi, c'est-à-dire une conscience supérieure.

Il est également intéressant de noter qu'Edelman postule l'existence d'un lien entre attention et conscience. Il considère que l'attention constitue la composante directionnelle du comportement conscient, permettant au sujet de focaliser sa conscience sur l'élément, interne ou externe, de son choix. On peut être amené à penser que les troubles attentionnels constatés à la suite d'un traumatisme crânien, s'ils ne sont pas directement des troubles de la conscience, peuvent être considérés comme un trouble de sa composante directionnelle.

2- Mesulam

Ajoutons ici la proposition de Mesulam (1999) pour modéliser l'émergence de la conscience. Sa théorie se veut elle aussi en relation avec la « biologie du cerveau » et propose elle aussi un lien avec le langage. Selon lui, les aires sensorielles primaires (auditives, visuelles, etc.) projettent sur les aires secondaires qui à leur tour projettent sur des aires dites associatives composées de 6 couches de neurones distinctes. A partir de là, pour que le sentiment de conscience apparaisse, 2 conditions doivent être remplies :

- que les 6 couches de neurones soient activées. Or il n'existe pas anatomiquement parlant de fibres d'interactions intracorticales reliant les aires entre elles.
- Le processus va s'opérer via des voies d'association reliant les différentes aires corticales à 2 centres communs que sont l'aire de Wernicke et le thalamus, lui-même relié au système limbique.

D'après Mesulam, le sentiment conscient est un processus associatif qui génère des représentations verbales (aire de Wernicke) reliées à une tonalité affective (système limbique), établissant un lien direct entre langage sur son versant réceptif et la possibilité du sentiment conscient.

C- Organisation de la conscience

1- La conscience freudienne

Freud considérait que la question de la conscience ne relevait pas directement de la psychanalyse. Pourtant, le même Freud, encore peut-être plus neurologue que psychanalyste, pensait en 1885 dans « l'Esquisse », que la conscience était induite par des réseaux neuronaux spécifiques, appelés neurones oméga, et que son rôle était double :

- un rôle perceptif, qui serait de révéler, de faire prendre connaissance d'un contenu perceptif ou idéatoire
- un rôle qualitatif, en tant que composante affective, plaisir ou déplaisir, liée à la perception ou à la pensée.

2- La conscience cognitive

Du point de vue cognitif, la conscience recouvre l'idée de processus conscients ; c'est-à-dire la part de l'exécution d'une tâche cognitive dont le sujet a conscience. Dans cette perspective, on découpe le fonctionnement cognitif entre processus conscients et contrôlés et processus inconscients et automatiques. Le traitement conscient étant souvent relié aux fonctions exécutives, la conscience est elle aussi souvent rapprochée de ces fonctions.

Selon Farah (1993), les processus conscients ne seraient pas séparés des processus de traitement de l'information. La conscience serait seulement associée au plus haut niveau de représentation, sorte de stade ultime dans un continuum de niveaux de représentations (idée que l'on retrouve chez Edelman et Mesulam d'un processus allant de la perception à la conscience). En conséquence, le trouble d'accès à la conscience serait associé à une représentation de mauvaise qualité.

Parmi les auteurs qui ont tenté de proposer un modèle fonctionnel de la conscience, citons Mac Glynn et Schacter (1989), qui ont élaboré le système DICE (Dissociable Interaction and Conscious Experience). Ce système est censé expliquer la dissociation existant entre processus cognitifs implicites (inconscients) et explicites (conscients). Selon ces auteurs, toute expérience consciente, qu'elle soit perceptive, cognitive ou mnésique repose sur l'activation d'une unité centrale, baptisée CAS (Conscious Awareness System). Ce CAS est relié d'une part à des modules représentant diverses catégories d'informations, et d'autre part à un système exécutif dont le rôle est d'initier l'activité volontaire. Selon ce modèle, la conscience résulterait donc d'un système en réseau

spécifique, vers lequel seraient acheminées les informations afférentes et efférentes sous forme de copie. L'accès à la conscience est donc dissocié des capacités réelles de perceptions et d'actions.

D'après Mac Glynn et Schacter, la CAS pourrait correspondre à des structures cérébrales comprenant les lobes pariétaux inférieurs et le cingulum postérieur.

3- La conscience physiologique

D'un point de vue « neurologique », la conscience peut être rapprochée de l'état de vigilance ou d'éveil. Elle est assimilée à un comportement, caractérisé par l'ouverture des yeux et un tonus musculaire augmenté (Jouvet - 1998)

D'un point de vue physiologique, l'état de veille est sous-tendu par l'activation d'un ensemble complexe de systèmes interrégulés et redondants faisant appel à des structures siégeant dans des régions sous-corticales du cerveau, très diversifiées sur le plan des neurotransmetteurs, que nous ne détaillerons pas ici. D'un point de vue physiologique, l'état de conscience est un phénomène distribué entre diverses régions du cerveau.(Jouvet-1998).

Pour De La Sayette (1998), ce « comportement conscient » dépend de deux composantes physiologiques. D'abord le contenu de la conscience, qui regroupe l'ensemble des fonctions cognitives et affectives. Il considère à partir de ce constat que l'altération d'une fonction cognitive aboutit à un amoindrissement du contenu de la conscience et donc, en toute hypothèse, à un trouble de la conscience. Ensuite, l'état d'éveil constitue la deuxième composante physiologique du comportement de conscience.

Notons à ce stade que cette notion de double composante de la conscience traverse de nombreuses approches de la notion de conscience. En 1995, le philosophe anglais Block, dont les travaux ont été abondamment repris par les sciences cognitives, propose par exemple une distinction entre ce qu'il appelle une conscience phénoménale, qu'il appelle P-consciousness, qui recouvre la notion d'expérience subjective de l'éveil, et ce qu'il considère comme étant l'accès au contenu de cette expérience qu'il nomme Access consciousness ou A-consciousness.

D- Emergence à la conscience

Reprenant les travaux de Block, Jeannerod (1998) avance l'hypothèse selon laquelle la P-conscience constitue la toile de fond consciente qui recouvrirait un grand nombre d'opérations infra-conscientes et automatiques. Les opérations relevant de l'A-conscience sont elles des périodes

d'accès à la conscience, dépendantes de l'attention, et de la faculté à focaliser l'acuité psychique sur un point précis de notre pensée ou des informations que nous recevons du monde extérieur.

Selon Jeannerod, la P-conscience est nécessaire à l'A-conscience et à la conduite de toute activité cognitive, constituant le « contenant de toute activité psychique ». Selon cette approche, il y aurait une distinction à faire entre la conscience, qui serait un état, et une prise de conscience, qui serait une action volontaire permise par des processus attentionnels. On retrouve d'ailleurs cette distinction en anglais dans l'opposition entre « consciousness » et « awareness ».

Cette question de la prise de conscience peut se poser de façon différente, si l'on considère que l'activité consciente ne recouvre qu'une petite partie de l'activité mentale. Dans cette perspective, on retrouve tout un pan des travaux des sciences cognitives de ces dernières décennies, qui ont considéré que la vie mentale inconsciente était partie prenante dans un grand nombre d'activités cognitives, y compris les plus complexes. Dans sa théorie générale de la cognition (ACT* - 1983) Anderson soutient que l'on peut devenir conscient d'un savoir déclaratif (un savoir sur soi, sur son environnement, des buts à atteindre...) et que cette prise de conscience dépend du niveau d'activation de cette représentation. Cette représentation est stockée en mémoire à long terme, et est fortement liée au contexte d'apprentissage. En revanche, il avance également l'idée que le savoir procédural, qu'on ne peut rattacher à un moment d'apprentissage, qui peut être en partie inné, ou totalement automatisé, ne peut être accessible à la conscience en aucune circonstance. Prolongeant la théorie d'Anderson, Kihlstrom (1987) considère que la prise de conscience requiert qu'une représentation mentale d'un événement soit connectée à une représentation de soi en tant qu'agent de l'événement. Selon lui, cette représentation mentale de soi en tant qu'agent réside en mémoire de travail, en tant que structure de mémoire permettant de faire coexister cette conscience de soi agent avec les événements extérieurs en cours. Ainsi, dans l'expérience consciente, la pensée, l'action et la représentation de soi sont explicitement connectées à ce qui est expérimenté, pensé ou accompli. L'inconscient cognitif, qui regroupe les processus automatiques et les différentes formes de perception, de mémoire et de pensées implicites, est caractérisé par le fait que le lien à soi en tant que sujet de la perception, du stockage en mémoire ou de la pensée n'a pas été forgé à l'origine ou a été perdu. Ces processus, ces pensées, traces mnésiques, perceptions, participent à l'activité cognitive mais ne peuvent en aucun cas accéder à la conscience.

Cette question de la « prise de conscience » nous semble également posée par la psychanalyse, sous une autre forme. On parlerait dans ce registre d'émergence à la conscience plutôt que de prise de conscience, processus dans lequel le langage est fortement impliqué.

Établissant la primauté de l'Inconscient dans les processus psychiques, la psychanalyse a

considéré que l'intérêt n'était pas d'étudier la conscience, envisagée comme une simple activité perceptive, mais plutôt les mécanismes d'émergence à la conscience, impliquant le langage.

En effet, toute une partie de la pensée psychanalytique s'organise autour d'un Inconscient auquel on ne peut directement avoir accès, caractérisé par la présence des « représentations de choses », c'est-à-dire non liée au langage. L'accès de ces représentations de choses peuplant l'Inconscient à l'état conscient nécessiterait leur transformation en « représentations de mots ». (Widlöcher – 1998). Dans cette perspective, l'activité de prise de conscience, l'activité A-consciente ? est en lien direct avec l'activité langagière. Il s'agit d'ailleurs là de l'objet même de la cure analytique.

Cette question de l'émergence à la conscience nous paraît pertinente pour aborder la notion de méconnaissance du trouble. Dans cette perspective, on peut se demander comment la connaissance de son trouble par le sujet, en tant que représentation mentale, peut être acheminée jusqu'à un niveau conscient. Il nous semble que, que l'on se place sur le versant des sciences cognitives ou de la psychanalyse, l'émergence à la conscience supposant l'intervention active du sujet.

Dans une perspective cognitiviste, cette intervention du sujet impliquerait la capacité à se figurer soi comme agent de la représentation de son trouble, afin de passer d'un savoir implicite à un savoir explicite. Une perspective plus psychanalytique recouvrirait la notion de capacités à mettre en mots, ce qui, pour nous, implique également la capacité à intégrer l'expérience du trouble à un système de représentations propre au sujet.

II- La conscience du trouble

A- Une affaire d'oppositions théoriques

La question de la conscience du trouble dans le cadre de lésions cérébrales est un phénomène qui fait l'objet d'études et de tentatives de théorisations depuis la fin du 19ème siècle. Mais l'explication reste encore à ce jour difficile, ne faisant pas l'objet d'un consensus fermement établi. En réalité, il semble que la méconnaissance du trouble, terme générique, puisse renvoyer à des phénomènes bien distincts, que l'on peut retrouver dans la littérature sous les termes différents de déni, anosognosie, anosodiaphorie, absence d'insight, méconnaissance de façade...et la liste pourrait encore s'étendre. L'abondance de termes différents pour définir le phénomène laisse à elle

seule entrevoir sa complexité. L'abord de la question de la méconnaissance du trouble est affaire d'oppositions théoriques.

Selon Derouesné (2009), la littérature sur le sujet est principalement tiraillée entre deux grands types d'explications. Le premier est directement dérivé des travaux de Babinsky (1914), le père du concept d'anosognosie, relatifs à la méconnaissance de l'hémiplégie gauche. Ce courant de pensée met l'accent sur la responsabilité des lésions cérébrales, ce qui lui confère le statut de symptôme neurologique d'ordre cognitif, au même titre que les autres types d'agnosies. Il faut également noter qu'à l'intérieur même de ce courant, les modèles explicatifs de l'anosognosie sont nombreux.

Le second courant de pensée de la méconnaissance du trouble s'organise globalement autour de la notion de déni et se fonde dans les travaux de Freud sur l'Inconscient et les mécanismes de défense de l'appareil psychique.

Il paraît également important de noter que ces deux approches, bien que radicalement opposées quant à leurs fondements théoriques, ne s'excluent en rien, nombreux auteurs soulignant la possible interaction entre des mécanismes purement neurologiques et d'autres d'un ordre plus psychodynamique. Il semble en réalité que la question de la méconnaissance du trouble pose de façon aiguë la question de la relation entre le fonctionnement psychique et le fonctionnement cérébral, constituant un terrain idéal de rapprochement et d'affrontement de disciplines habituées à s'ignorer bien que traitant des mêmes sujets.

Prigatano et Schacter (1991) distinguent aussi plusieurs oppositions théoriques traversant l'histoire de l'étude de la méconnaissance du trouble :

- résulte-t-elle de certains types de perturbations cognitives ou perceptives focalisées, ou bien de troubles plus globaux des capacités intellectuelles ?
- est elle déterminée par des facteurs motivationnels – c'est à dire ayant pour but de protéger l'individu de la réalité de son handicap – ou non motivationnels ?
- reflète-telle une perturbation spécifique dans les traitements les plus élevés de l'information ?

A défaut d'exhaustivité, nous tenterons dans cette partie de brosser un tableau fidèle aux différentes explications avancées à ce jour.

B-Historique

1- Avant 1914

Comme le montre George Prigatano (2010), c'est à partir du 19^{ème} siècle que le phénomène va faire l'objet d'observations précises par des cliniciens. En 1893, Anton décrit l'absence de conscience du trouble chez des patients atteints d'hémiplégie. En 1898, Pick fait les mêmes observations de manque de conscience pour des déficits moteurs gauches. En 1885, Von Monakow rapporte des cas d'inconscience de cécités corticales chez des patients atteints de syndrome de Korsakoff.

2- Babinsky et l'anosognosie

C'est en juin 1914 par le biais de Babinsky qu'apparaît officiellement le terme d'anosognosie, utilisé pour la première fois dans un exposé fait devant la Société Française de Neurologie (a-sans, noso-la maladie, gnosie-connaissance). Ce premier emploi du terme servira à décrire l'état d'inconscience du trouble que présentent des patients souffrant d'hémiplégie gauche. A ce moment, Babinski considère l'anosognosie comme un trouble mental lié à des lésions de l'hémisphère droit.

Babinsky est également à l'origine de l'introduction d'un autre terme : celui d'anosodiaphorie, qui constitue un état atténué d'anosognosie, dans lequel le patient reconnaît son trouble mais en minimise la sévérité et témoigne d'une certaine indifférence émotionnelle.

Cette sémantique autour de l'absence de conscience du trouble s'enrichira également d'un nouveau terme : celui de somatoparaphrénie, caractérisant le fait d'attribuer à un autre le membre touché, avec la production d'une fausse croyance autour du trouble. On se situe là sur un versant délirant pouvant accompagner les phénomènes anosognosiques.

3- Après Babinski

L'histoire de l'étude de la méconnaissance du trouble a ensuite été marquée par des observations qui ont pu faire sortir cet état du seul cadre de la pathologie d'ordre neurologique. Jusque dans les années 50, la théorisation autour la méconnaissance du trouble va fortement être influencée par les travaux de Charcot autour des différences entre les paralysies organiques et hystériques. Celui-ci démontrait à la communauté médicale que la perception consciente qu'un individu a de lui-même et de son corps peut faire l'objet de modifications induites par hypnose. En

découla l'idée que des troubles psychologiques pouvaient avoir un impact direct sur la perception consciente d'un sujet. A la suite de Charcot, Freud vint à considérer que des mécanismes de défense avaient un rôle de blocage à la conscience de pensées déplaisantes.

En 1932, Schilder avança le concept de « répression organique » pour expliquer le phénomène d'anosognosie.

En 1939, Goldstein considéra l'anosognosie comme une tentative d'évitement de réaction de catastrophe.

En 1955, Weinstein et Kahn se situent dans cette ligne de pensée qui les conduit à envisager que la méconnaissance du trouble est en lien avec des « facteurs motivationnels ». Ils expliquent l'anosognosie en reprenant la notion de déni, et proposent d'ailleurs de remplacer le terme anosognosie par celui de déni de la maladie. Pour eux, l'absence de conscience du trouble constitue une rupture avec la réalité n'ayant rien à voir avec une lésion spécifique. Selon eux, les lésions impliquant les lobes frontaux et/ou pariétaux déterminent le handicap, mais l'absence de conscience du trouble engendré relève d'un mécanisme psychodynamique de défense de l'appareil psychique : la lésion cérébrale ne suffit pas en soi à expliquer l'anosognosie.

A partir de ces approches, on note un glissement de l'anosognosie du champ de la neurologie vers le champ de la psychiatrie. Ce glissement, à la fois sémantique et théorique va perdurer jusqu'à la fin des années 70.

Prigatano et Schacter (1991) attribuent la réémergence de l'intérêt pour le sujet au déclin des théories béhaviorsites, qui va permettre de réintroduire le phénomène de conscience comme un sujet d'investigation possible pour les sciences cognitives émergentes : on s'intéresse de nouveau aux processus mentaux, et les liens entre cerveau et comportement reviennent au goût du jour. Les travaux sur les dissociations entre savoirs implicites et explicites autour de l'étude des troubles mnésiques, prosopagnosiques ont amené à soulever des hypothèses concernant l'existence de troubles spécifiques de la conscience en association avec des troubles spécifiques du fonctionnement cérébral. Ceci suggère que la méconnaissance du trouble n'est pas un phénomène global, relevant de mécanismes de défense, mais qu'elle est possiblement directement causée par des lésions cérébrales circonscrites.

Ce bref rappel historique permet de mieux comprendre la diversité des hypothèses explicatives qui ont été avancées au cours de l'histoire pour expliquer la méconnaissance du trouble.

C- Hypothèses explicatives

Tout au long de l'histoire du concept de méconnaissance du trouble, les recherches ont tenté de mettre en évidence des mécanismes permettant d'expliquer le phénomène. Ces hypothèses s'appuient sur des modèles théoriques extrêmement différents, soulignant la difficulté d'apporter un modèle explicatif totalement satisfaisant.

Parmi les oppositions que l'on retrouve dans l'étude de la littérature sur le sujet, l'une consiste à savoir si la méconnaissance du trouble résulterait d'un processus global d'altération de la conscience, ou plutôt d'un mécanisme beaucoup plus modulaire se rapportant à la perte d'une fonction cognitive spécifique.

1- Approche « physiopathologique »

Nous entendons par approche physiopathologique la tentative d'opérer un rapprochement entre la survenue de l'anosognosie et la nature d'une lésion cérébrale (sa localisation, sa sévérité).

Dans cette perspective, l'anosognosie est perçue comme la conséquence directe d'une lésion cérébrale. Pour autant, aucune étude à ce jour n'a pu établir un lien direct entre une lésion cérébrale donnée et l'apparition de l'anosognosie. Nous dresserons ici un rapide survol des études et des hypothèses ayant été émises sur le sujet. Nous ne retiendrons que les hypothèses émises dans le cadre de l'anosognosie couplée à l'aphasie.

a- Anosognosie et taille de la lésion

L'une des hypothèses retenues serait que la sévérité de l'anosognosie soit fonction de l'ampleur de la lésion. Weinstein (1964) estime que le jargon de l'aphasique correspond à une lésion étendue au-delà des aires du langage et généralement bilatérale pour la composante anosognosique.

Il n'existe cependant pas de corrélation, établie expérimentalement, entre l'importance de la lésion et la sévérité du trouble anosognosique.

b- Anosognosie et localisation de la lésion

L'hypothèse inverse consiste à avancer l'argument selon lequel l'anosognosie serait liée à une lésion cérébrale circonscrite.

Dans le cadre de l'aphasie, l'association anosognosie-jargon pourrait se retrouver chez des

patients, porteurs de lésions de l'hémisphère gauche bien circonscrites (Kertesz et al 1970, Gainotti -1972). Les jargons sévères ou persistants seraient davantage liés à une lésion du gyrus temporal postérieur, de la région supra-marginale. Les jargons moins sévères, au contraire, se rencontreraient lors de lésions plus postérieures, au niveau de la jonction pariéto-temporo-occipitale.

Même si la lésion neurologique implique une anosognosie, le siège de la lésion ne peut, à lui seul, l'expliquer. En effet, une grande diversité de localisations des lésions peut être observée.

A noter en outre, qu'une même localisation lésionnelle, peut ou non, induire une anosognosie. Aucune étude n'a mis en évidence, un siège ou un volume lésionnel nécessaire et suffisant, pour occasionner une méconnaissance des troubles.

2- Approche psychopathologique

a- Weinstein et Kahn : théorie motivationnelle

Dans les années 50, Weinstein et Kahn (1950-1955) proposent une lecture psychodynamique du phénomène. Il s'agirait pour eux d'un mécanisme psychologique de défense visant à protéger le MOI des potentielles détresses liées aux souffrances causées par un handicap sévère. Cette théorisation de la méconnaissance du trouble se situe dans le prolongement des travaux de Freud et de sa fille Anna sur les mécanismes de défense de l'appareil psychique. Dans « Au-delà du Principe de Plaisir », Freud (1920) note que la protection contre les stimuli en provenance de l'extérieur est une fonction de tout organisme vivant presque aussi importante que la réception de ces stimuli. Pour lui, l'organisme humain est créé pour protéger l'individu de sensations générant du déplaisir. Il développera l'idée selon laquelle le déni est l'équivalent psychique de cette propriété biologique. Travaillant à la suite de son père sur les mécanismes de défense, Anna Freud (1949) insistera sur l'impact de ces mécanismes de défense sur des fonctions telles que la mémoire, le jugement et la perception.

Dans cette perspective, le déni est à considérer comme l'un de ces mécanismes de défense de l'appareil contre des sensations déplaisantes, « consistant en un refus par le sujet de reconnaître la réalité d'une perception traumatisante... » (Laplanche et Pontalis - « Vocabulaire de la Psychanalyse » - 1967).

Dans le cadre de la méconnaissance des troubles, Weinstein et Kahn différencient le déni verbal explicite du déni implicite. Parmi le déni verbal explicite, les auteurs repèrent 5 formes

sémiologiques de méconnaissance du trouble :

a-1- Le déni complet.

Le malade nie totalement sa maladie. La méconnaissance du trouble peut s'accompagner de fabulations, par exemple d'un délire de déambulation chez les hémiplésiques.

a-2- Le déni du trouble principal.

Le patient peut alors nier toute atteinte liée à son trouble principal, tout en acceptant, voire amplifiant, un trouble annexe. Ainsi, la première patiente décrite par Babinsky niait son hémipésie mais affirmait souffrir d'une phlébite.

a-3- Le déficit minimisé ou attribué à une cause bénigne

Le patient peut qualifier son membre handicapé de « paresseux », se dire « engourdi », etc

a-4- Le handicap peut être projeté sur un tiers

Le patient peut affirmer que c'est un membre de son entourage qui est souffrant et doit être examiné.

a-5- Le handicap peut être déplacé au niveau temporel

Certains patients affirment qu'ils ont été paralysés dans le passé mais sont à présent guéris, ou bien qu'ils pourront remarcher dans quelques jours.

Il est remarquable de noter combien le caractère explicite du déni traduit une forme de mise en cohérence du discours, y compris dans des aspects délirants, avec la réalité du patient, laissant envisager une connaissance implicite du trouble.

Le déni implicite comprend pour sa part, les changements d'humeur et les comportements inhabituels. Ces attitudes inhabituelles peuvent prendre diverses formes : repli, inattention, insensibilité à la douleur, altération du comportement sexuel, ou encore hallucinations.

Selon Weinstein, le symbolisme sous-jacent soit aux mots, dans le cas de déni explicite, soit aux comportements, dans le cas de déni implicite, contribuerait à la nature adaptative des comportements. Il s'agirait en quelque sorte d'une tentative de « métaphorisation » des troubles : on ne peut pas dire que le patient oublie ou ignore qu'il est malade, mais plutôt qu'il exprime ses sentiments à ce sujet, dans un langage particulier.

Le dysfonctionnement cérébral nécessaire à l'anosognosie, n'agit plus alors comme la cause, mais comme l'environnement dans lequel le déni est exprimé.

Weinstein et Kahn admettent donc que la méconnaissance du trouble trouve son origine dans une lésion cérébrale. Ils l'envisagent cependant comme un phénomène influencé par la personnalité du sujet. *« L'existence et la forme du déni sont déterminées par la localisation et l'étendue d'une lésion cérébrale. La situation dans laquelle le déni est obtenu, le type d'incapacité et la manière avec laquelle le patient perçoit son sens (sont déterminés) sur la base de son expérience passée »* (Weinstein, 1991).

Ils établissent alors un profil des personnalités prédisposant au déni, à partir du questionnaire : *Denial Personality Rating*. Il en ressort que les personnes, potentiellement sujettes à la méconnaissance du trouble, sont celles qui considèrent la maladie comme un échec ou une faiblesse, qui se sentent fortement concernées par l'opinion des autres, qui déploient beaucoup d'énergie pour bien faire et réussir.

b- Autres approches

D'une façon plus globale, on pourrait considérer que ces phénomènes de méconnaissance sont en lien avec une atteinte de l'identité du sujet et une tentative de lutte contre celle-ci. En cela, ils s'inscrivent pleinement dans la problématique du patient traumatisé crânien telle que nous l'avons décrite dans la première partie.

A partir de ce constat, Oppenheim-Gluckman (2006) propose une relecture du phénomène de méconnaissance du handicap, mettant l'accent sur le fait, qu'en phase d'éveil notamment, des éléments cliniques peuvent à tort être confondus avec de l'anosognosie. Parmi ceux là, on retrouve le risque de perte de l'identité subjective du sujet qui accompagne le réveil dans l'inquiétante étrangeté. On retrouve également le discours apparemment délirant du sujet, qui peut constituer une tentative de lutte contre ces atteintes de l'identité.

De même, la non compliance au soin, pouvant facilement être considérée comme une

composante d'une méconnaissance du trouble, pourrait être entendue comme un aspect dynamique et positif des patients ne supportant pas l'infantilisisation et une tentative de se réinscrire en tant que sujet de leur propre histoire.

Oppenheim-Glückman introduit l'idée d'une « méconnaissance de façade » du handicap. Le patient cérébro-lésé aurait une difficulté à intégrer l'expérience de la maladie à son espace psychique. Il pourrait avoir une connaissance intellectuelle de son trouble mais ne reconnaîtrait pas l'expérience comme faisant partie de son histoire personnelle. L'expérience de désorganisation cognitive et neurologique excéderait ses capacités de représentation.

En d'autres termes, le sujet ferait face à des éléments qu'il ne reconnaîtrait pas comme faisant partie de lui-même, ce qui constituerait une atteinte de ce que Freud appelait la *Bejahung*, c'est à dire le jugement d'attribution, la capacité à cerner ce qui est dedans et ce qui est dehors (1925).

Freud, neurologue avant d'être le père de la psychanalyse, s'est penché sur le phénomène de méconnaissance d'un trouble, l'expliquant justement par l'altération du processus de *Behajung*.

Cette altération interviendrait pour deux raisons probables :

- les traces mnésiques de l'état prémorbide du sujet apparaissent en contradiction avec ce qu'il perçoit dans l'ici et maintenant.
- l'atteinte des processus de pensée, de langage, de métaphore, ne permettent pas le fonctionnement habituel.

D'un point de vue psychopathologique, ces phénomènes de méconnaissance du handicap pourraient également s'ancrer dans un processus de deuil. Freud, toujours lui, avançait l'argument selon lequel le travail de deuil était un processus complexe au cours duquel le sujet peut se détourner de la réalité. Selon lui, « l'épreuve de la réalité a montré que l'objet aimé n'existe plus et édicte l'exigence de retirer toute libido des liens qui retiennent à cet objet » (Freud - 1925). Dans le cadre du traumatisme crânien, le sujet serait confronté non pas à la perte d'un objet externe, mais à celle d'une partie de lui-même. Il ferait donc face à cette perte immatérielle, mais ne pourrait retirer sa libido de cette partie de lui-même, ce qui peut recouvrir un mécanisme d'idéalisation de sa vie antérieure. Une étude réalisée auprès de 15 patients cérébro-lésés montre d'ailleurs que les 9 qui, à distance de l'accident, présentent des signes de méconnaissance de leurs troubles comportementaux ou cognitifs ont des difficultés à conduire ce travail de deuil (Oppenheim-Glückman et al. - 2003).

Il y aurait donc une exigence d'accompagnement du travail de deuil dans la prise en charge des patients cérébro-lésés, permettant un passage d'un savoir de connaissance à un savoir éprouvé, devant s'inscrire dans le respect des capacités du patient à intégrer cette expérience à son espace

psychique.

Cette idée de passage d'un savoir de connaissance à un savoir éprouvé pose la question des capacités de représentation dont peut disposer un patient cérébro-lésé, et comment la transition d'un état à l'autre est susceptible de s'opérer.

Dans l'Esquisse (1885), Freud analyse le passage de la perception à la représentation via les processus cognitifs qui vont permettre aux processus perceptifs de devenir une réalité psychique en tant que représentations mentales.

Ce mécanisme inclut la capacité à établir une représentation de soi tenant compte du handicap, basée sur une perception actualisée du corps et de l'image du corps.

Dans le même ordre d'idée, Damasio (1999), étudiant les processus de l'anosognosie dans le cadre de l'hémiplégie, suggère que le fonctionnement mental normal a besoin d'être alimenté par un flot constant d'informations fraîches sur l'état du corps.

La représentation du handicap par le sujet, et donc sa reconnaissance, passerait donc par la capacité, sous-tendue par les processus cognitifs, de percevoir et intégrer à sa conscience de soi un savoir éprouvé stable et constant du trouble.

Ainsi, Fiszliewicz (1967) décrit l'aboutissement de ce processus dans les termes suivants : « la représentation du handicap apparaît quand le handicapé, non seulement peut reconnaître le manque, mais se reconnaître comme lieu de ce manque et comme sujet de ce manque ».

3 - Approche cognitiviste

Contrairement aux interprétations psychodynamiques de l'anosognosie et aux théories dites « motivationnelles » de Weinstein, qui inscrivent ce trouble dans le cadre d'un mécanisme de protection du MOI, les théories cognitivistes interprètent l'anosognosie comme une conséquence d'un trouble spécifique dû à une lésion cérébrale spécifique.

Ce courant de pensée s'appuie notamment sur l'aspect sélectif que peut recouvrir l'anosognosie. Plusieurs études (Berti et al. 1996) ont en effet montré qu'un même patient présentant des troubles associés, pouvait être complètement inconscient de son hémiplégie, mais totalement conscient de son aphasie.

Comment envisager que le psychisme puisse produire le déni d'un trouble mais pas de l'autre pour se protéger contre une possible détresse causée par le handicap ?

Pour les « cognitivistes », ces observations rendent caduques l'abord de l'anosognosie sous l'angle psychodynamique d'un processus global de mise en place d'un mécanisme de défense.

Ainsi, Bisiach et Geminiani (1991) avancent 8 arguments pour réfuter les hypothèses de

Weinstein et Kahn, parmi lesquels on retrouve :

- la non reconnaissance du trouble est le plus souvent présente en phase aiguë, quand le patient se trouve dans un état de confusion. Dans le cadre d'un mécanisme de défense, l'état devrait se prolonger.
- généralement, les patients sont pleinement conscients de leurs troubles s'ils sont la conséquence d'une lésion n'impliquant pas certaines structures responsables des plus hauts degrés de traitement de l'information.
- la méconnaissance du trouble concerne le plus souvent des lésions de l'hémisphère droit, ce que les théories motivationnelles ne peuvent pas expliquer.
- l'anosognosie peut être sélective (concerner un trouble parmi plusieurs).
- la méconnaissance peut s'exprimer dans des comportements verbaux mais pas dans des comportements non-verbaux et vice-versa.

Les hypothèses explicatives autour de l'anosognosie ayant dans ce cadre été avancées en rapport avec l'hémiplégie, nous ne les développerons pas. Nous verrons plus tard les théories cognitivistes élaborées dans le cadre de l'aphasie.

4- Aphasie et anosognosie

Comme nous l'avons vu, les mécanismes sous-jacents à l'absence de conscience du trouble suite à une lésion cérébrale demeurent difficiles à mettre en évidence. Dans le cadre de l'aphasie, le problème se retrouve posé de façon encore plus délicate, dans le sens où l'évaluation de cet état de méconnaissance est rendue plus ardue par la présence d'un trouble du langage. Comment interroger un patient sur sa perception de son trouble quand ses capacités de compréhension et d'expression sont limitées ? Il s'agit là d'une lapalissade, mais qui pourrait, selon certains auteurs, expliquer la prédominance constatée de patients atteints d'hémiplégie gauche présentant une anosognosie : les patients atteints d'une hémiplégie droite ne seraient pas forcément moins anosognosiques, mais seraient par contre beaucoup plus aphasiques et donc moins à même de manifester explicitement leur absence de conscience du trouble. La présence de l'aphasie pourrait rendre impossible le caractère explicite de la méconnaissance que certains auteurs estiment comme indispensable au diagnostic d'anosognosie.

Pourtant, passées ces remarques liminaires, l'association aphasie/anosognosie est admise

depuis la fin du 19^{ème} siècle et l'anosognosie fait partie à part entière de la sémiologie de certains troubles aphasiques ; certains troubles aphasiques, car, comme nous allons le voir, l'anosognosie ne survient pas dans tous les cas d'aphasie.

a- Anosognosie et jargonaphasie

L'association de l'anosognosie à certains troubles aphasiques a été identifiée dès 1874 par Wernicke. La plupart du temps, on constate la présence d'une anosognosie associée à une aphasie comprenant un jargon et un déficit de compréhension.

Comme le note Catherine Le Berre (2011) dans son Mémoire d'Orthophonie, Alajouanine (1956-1964) évoque une « *désintégration anosognosique de la valeur sémantique du langage* » concernant les sujets jargonant. Critchley (1957), pour sa part, nomme cette forme d'aphasie « *aphasie anosognosique* », semblant considérer l'anosognosie comme un signe inhérent à ce type d'aphasie avec jargon quand d'autres la considèrent seulement comme un trouble associé.

F. Lhermitte dans sa « *sémiologie de l'aphasie* » (*Revue du praticien* du 11 juin 1965) a tenté d'établir le tableau clinique de ce type d'aphasie. Ce tableau clinique se base sur les différences comportementales observées chez différents patients. Certains patients sont un peu excités, voire euphoriques, dans des situations d'échanges. D'autres patients, au contraire, interviennent à point nommé, avec naturel, mais, leur ton de conviction contraste avec l'impropriété de leurs énoncés.

Un sévère trouble de la compréhension accompagne cette aphasie. « *Le jargonaphasique ne prend pas conscience de la désorganisation de son langage. L'assurance avec laquelle il émet des propos incohérents, (...) et la colère (quand il s'aperçoit qu'il n'est pas compris) sont des phénomènes remarquables, qui s'opposent à la détresse d'autres aphasiques qui savent ne plus pouvoir exprimer leur pensée* ». Dès lors, le patient aphasique jargonant ne perçoit parfois pas l'incompréhension de son interlocuteur, il s'en étonne, voire s'en énerve.

Cette incompréhension touche non seulement ses propres productions langagières, mais également l'intégration des messages verbaux qui lui sont transmis.

Sur le plan expressif, on note de nombreuses paraphasies sémantiques et phonologiques, des néologismes émaillent le discours du patient. L'écoute de ses propos laisse l'impression d'un manque de contrôle des productions langagières.

Il est à remarquer l'hétérogénéité de l'expression de l'anosognosie chez les patients jargonaphasiques et, par voie de conséquence, la difficulté de la caractériser avec précision. De plus, comme nous l'avons dit plus haut, les troubles de la compréhension et de l'expression rendent

son évaluation par le biais de questionnaires difficiles.

Nous retiendrons de l'étude de la littérature, que le jargon des patients et l'absence de correction de celui-ci constituent un signe clinique implicite signifiant par sa seule présence l'anosognosie du patient. A partir de ce constat, plusieurs hypothèses ont été émises pour étudier le lien clinique que l'on pouvait établir entre le jargon d'un patient et la présence de l'anosognosie.

b- Weinstein (1964)

Tenant de l'explication de l'anosognosie en tant que mécanisme de défense d'ordre psychiatrique assimilable au déni, Weinstein considéra dans les années 60 l'anosognosie dans le cadre de l'aphasie sous l'angle d'un mode de protection de l'appareil psychique. Ses arguments sont d'une part que la levée de l'anosognosie s'accompagne souvent de l'émergence d'un état dépressif qu'elle permettrait de tenir à distance tant qu'elle est en place. Il note d'autre part qu'il n'existe pas de corrélation entre la sévérité de l'aphasie et la présence ou non de l'anosognosie. En effet, certaines études rapportent des cas d'anosognosie en cas de lésions larges et bilatérales, causant un trouble global de la conscience, quand d'autres l'évoquent lorsque les lésions sont circonscrites à l'hémisphère gauche ; pour Weinstein, il n'y a pas de substrat neurologique pouvant expliquer le phénomène d'anosognosie dans le cadre de l'aphasie.

Weinstein va pousser plus avant son étude des patients atteints de jargonaphasie associée à une anosognosie. Considérant que ces patients montrent des signes de troubles des interactions sociales et de la communication, il va émettre l'hypothèse que le jargon n'est pas uniquement explicable par des troubles phonétiques, syntaxiques et de l'organisation verbale. Pour lui, le jargon est certes à envisager comme un trouble du langage, mais également comme une modalité adaptative mise en place par le sujet face à ce trouble du langage. Il fait une analogie entre le jargon des patients aphasiques et les confabulations des patients hémiplésiques anosognosiques lorsqu'ils tentent de donner une explication à leur trouble. Le jargon serait donc un trouble du langage auquel s'ajoute une tentative de métaphorisation du trouble, à comparer aux modalités du déni telles que Weinstein les a élaborées (voir plus haut).

Comme dans le cadre de sa théorie générale de la méconnaissance du trouble, Weinstein (Weinstein et Lysterly – 1976) va relier la présence de la jargonaphasie, qui caractérise l'association aphasie et anosognosie, à des éléments de personnalité prémorbides : ces patients seraient caractérisés par une tendance à la compulsion, des conduites excessives, un investissement du travail excessif, une tendance à rationaliser la maladie.

c- Autres approches

Dans la lignée de ce courant de pensée considérant que le jargon non corrigé est un marqueur de l'anosognosie, d'autres recherches ont tenté de faire un lien entre le jargon et l'anosognosie des patients aphasiques. Ces différentes études ont amené à établir différentes hypothèses quant aux signes cliniques exprimés par les patients jargonaphasiques permettant d'établir la présence d'une anosognosie.

On retiendra dans un premier temps l'existence de dissociations entre plusieurs types de jargons (Kertesz A et al. 1970) :

- un jargon dit sémantique, dans lequel le patient a recours à des mots appartenant au lexique sans que pour autant sa parole soit porteuse de sens.
- un jargon fait de néologismes, dans lequel l'interlocuteur ne peut reconnaître de mots appartenant au lexique.

Certaines études (Marshall - 1985) ont permis de démontrer qu'un patient porteur d'un jargon mixte, à la fois sémantique et composé de néologismes, pouvait être conscient d'un type d'erreurs et pas de l'autre. A partir de ce constat, on peut émettre l'hypothèse du caractère sélectif de l'anosognosie.

D'autres séries d'études semblent plutôt insister sur le rôle du comportement du patient autour de son jargon, au lieu de pointer le jargon en lui-même.

Par exemple, plusieurs études concluent qu'un comportement logorrhéique avec une parole délivrée dans un flot de non sens, sans qu'il n'y ait d'auto-correction est un signe clinique venant manifester indirectement l'absence de conscience du trouble.

D'autres études considéreront que les patients jargonneurs inconscients de leur trouble sont ceux qui attendent de leurs interlocuteurs qu'ils les comprennent et qui se mettent en colère si jamais cela n'est pas le cas (Alajouanine - 1964).

D'autres études concluront que les patients atteints de jargonaphasie et d'anosognosie se caractérisent par des comportements de désinhibition proches de ce que l'on observe dans les cas de démences fronto-temporales et de démences sémantiques (Kertesz et al. - 1970).

Enfin, on évoquera des séries d'études consistant à enregistrer les productions jargonnées des patients pour leur faire réentendre à distance, avec leur propre voix, ou réenregistrées par d'autres (Kertesz - 1982, Shuren et al - 1995). Ces études conduisent à des résultats divergents quant aux capacités des patients à remettre en question la validité de ces productions. Selon certains (Kinsbourne et Arrington - 1963) , c'est l'absence de correction dans ce cas de figure précis qui

serait à considérer comme un signe implicite d'anosognosie.

d- Hypothèses explicatives

d-1- Perte des modèles de représentation

Dans ce cadre, les auteurs (Marshall et Thompkins – 1982) considèrent que le patient ne peut corriger ses erreurs car il a perdu ou ne peut plus accéder aux représentations sonores des mots. Ils sont incapables de comprendre pourquoi leurs interlocuteurs ne les comprennent pas, faute de pouvoir comparer le feedback de leurs propres productions à des représentations internes intactes.

Shuren et al (1995) soutiennent l'hypothèse selon laquelle l'aphasie avec jargon empêche l'accès au lexique, ce qui va conduire à la production de paraphasies incontrôlées, faute de représentations internes permettant une comparaison avec l'élément produit, et à la non conscience de l'aberration de ces productions

d-2- Trouble du contrôle de la parole

L'étude de la performance de locuteurs, en dehors de toute pathologie (Baars, Motley et Mc Kay en 1975, Lackner et Tuller en 1979, Levelt, 1989) montre que la parole est soumise à deux sortes de contrôle : ceux internes au système de production lui-même, et ceux dépendant de la compréhension permettant d'interpréter un code acoustique comme appartenant au spectre de la parole. Le premier suppose des ressources attentionnelles, le deuxième des capacités perceptuelles de reconstruction du code en enchaînement de phonèmes signifiants.

Dans le cadre de l'aphasie, l'anosognosie est constituée par le fait que le locuteur ne tente pas de corriger ses erreurs, les dénie lorsqu'il y est confronté. Une étude (Schlenk, Huber et Wilmes – 1987) rapporte le trouble aux deux types de contrôles pré-cités. Le premier (« repairs ») intervient sur un énoncé erroné qui vient d'être produit. Le deuxième (pre-pairs), se fait a priori. Il s'agit d'un système de contrôle pré-articulatoire anticipant sur les difficultés de l'énoncé à venir, se manifestant par des pauses, des répétitions, des approximations phonémiques et des circonvolutions. Cette étude démontre que dans une population d'aphasiques, et ce quel que soit le type d'aphasie, les pre-pairs sont beaucoup plus fréquents que les repairs. Les auteurs en concluent que le manque de contrôle a posteriori des énoncés est à relier à des difficultés en lien avec la compréhension de la parole. Ils remarquent également que les patients ayant les plus faibles scores de compréhension du langage oral étaient les moins à même de faire des pre-pairs. Ils établissent ainsi un lien entre capacités de

compréhension et capacités de contrôle pré-articulatoire de la parole sur le versant de la production. On remarque donc que dans les deux cas (repairs et pre-pairs), les troubles du contrôle de la parole sont en lien avec des déficits de compréhension.

Il est également intéressant de noter les différents degrés de troubles du contrôle de la parole que l'on peut constater chez différentes patients. Lecours et Joanette (1980) décrivent le cas d'un patient épileptique dont les crises causaient des jargonaphasies intermittentes. Ce patient rapportait entre ces épisodes aphasiques être conscient de son trouble mais dans l'incapacité d'identifier ses erreurs spécifiques. Il était notamment incapable d'identifier l'apparition dans sa parole de mots anglais.

Les déficits de contrôle de la parole intervenant dans le cadre des aphasies avec jargon pourraient refléter un manque général de conscience de l'aphasie, ou de déficits plus spécifiques du contrôle liés aux contraintes de la performance en temps-réel (limitation des ressources attentionnelles), ou à une perte de certaines structures de langage, d'ordres sémantique, syntaxique, ou phonologique.

En 1987, Lebrun ajoutera la dimension attentionnelle à cette théorie explicative. Pour lui, les capacités attentionnelles limitées des aphasiques sont à mettre en lien avec un déficit de leurs capacités de contrôle de la parole. Ainsi, les patients aphasiques seraient incapables de conduire la tâche de contrôle en même temps que les opérations linguistiques.

D'autres études expliqueront l'association jargonaphasie/anosognosie par un double déficit de feedback auditif et de feedforward, en tant que capacité du système à anticiper sur le résultat attendu de la production de parole à venir.

d-3- Hypothèse d'un feed-back auditif retardé

Le lien entre l'incapacité de correction de la parole et le traitement de l'information auditive entrante a été très tôt pointé. Premier à faire ce rapprochement, Wernicke s'avança dès 1874 dans ce type d'explication. Selon lui, l'hypothèse à retenir serait celle d'une entrée auditive déficiente, expliquant les paraphasies et le manque de corrections. Autrement dit, les patients, qui ne peuvent pas s'entendre correctement, ne peuvent pas non plus se corriger.

En 1948, Goldstein, postulera que ces patients présentent un retard de traitement de l'information au niveau de leur entrée auditive qui cause ce qu'il appelle un dysfonctionnement de la « parole interne ». Il y aurait un retard du feedback auditif qui créerait une interférence avec le contrôle interne de la parole, causant des erreurs phonologiques et altérant le contrôle de la sortie de la parole.

Cette théorie reste aujourd'hui couramment avancée. Peuser et Temp (1981) ont examiné l'effet produit par un feed-back auditif retardé chez des patients aphasiques. Ils constatent que les patients présentant un jargon composé de néologismes ne montrent aucun changement dans le flot de leur parole. A l'inverse, les patients avec un jargon sémantique montrent un feed-back externe relativement intact, interrompant leur parole, parlant plus lentement. Avant eux, Alajouanine, Lhermitte et al (1964) avaient également montré l'existence d'un feedback auditif retardé chez les jargonaphasiques. De même, Boller et al (1978) ont également remarqué que ce retard de feed back auditif est beaucoup plus marqué dans le cadre des aphasies fluentes.

On retiendra des études que l'association aphasie et anosognosie ne semble pas obéir aux mêmes mécanismes que l'anosognosie dans le cadre de l'hémiplégie. On retiendra également que l'anosognosie survient majoritairement en association avec un trouble de la compréhension et une jargonaphasie.

e- Modalités de récupération

Il est particulièrement intéressant de constater que la récupération des patients jargonaphasiques est marquée par un processus jalonné d'étapes bien identifiées. Le stade initial est constitué par la présence d'un jargon composé de néologismes. La seconde étape est marquée par l'émergence d'un jargon sémantique, où les mots sont reconnaissables mais utilisés à mauvais escient. La dernière étape est marquée par l'apparition du manque du mot, des circonvolutions, des mots de prédilections, des stéréotypies et une parole peu informative (Kertesz et Benson – 1970). A ce stade, les néologismes sont corrigés, mais les erreurs sémantiques persistent.

5- Méconnaissance du trouble et traumatisme crânien

La méconnaissance des déficits est un trouble fréquemment associé aux traumatismes crâniens (Schilder – 1934, Lezak – 1978, Mac Kinlay et Borroks 1984, etc.).

Étudiant les modifications de la personnalité à la suite d'un traumatisme crânien, Ota (1969) souligne que 34 des 80 patients qu'il suit dans son étude n'ont pas conscience de leurs troubles neuropsychologiques et ne manifestent aucune plainte quant à leurs séquelles physiques. 17 autres ne font qu'une description très vague de leurs difficultés intellectuelles.

Lézak souligne pour sa part les difficultés qu'ont les patients à appréhender les interactions sociales et leur défaut d'autocritique. Godfrey et al. (1993) constatent que la prise de conscience du trouble est bien plus en accord avec la réalité clinique 1 à 2 ans après le traumatisme qu'à 6 mois. Ils

notent également le développement de l'anxiété accompagnant la levée progressive de l'anosognosie.

Il est par ailleurs démontré que la méconnaissance du déficit est un obstacle à la prise en charge du patient. Prigatano et Schacter (1991) ont montré que la prise de conscience est un élément important de restructuration et d'intégration de nouvelles acquisitions affectives et cognitives durant la phase de récupération. Par la suite, on constate que cette méconnaissance peut avoir un retentissement négatif sur les projets de vie. Ainsi, les patients n'identifiant pas leurs troubles continuent de produire des réponses inadaptées, n'utilisent pas de stratégies de compensation, et tentent de s'orienter vers un projet professionnel ne correspondant pas à leurs compétences actuelles.

III- Synthèse

Au travers de différents éclairages autour du concept de conscience, nous avons tenté d'en définir les contours et de montrer en quoi les conséquences du traumatisme crânien, qu'elles soient physiologiques, cognitives ou psychiques peuvent représenter des troubles de la conscience. En nous basant sur les travaux d'Edelman, nous avons vu que la conscience est à la fois un phénomène lié à la biologie du cerveau, et à des opérations cognitives (catégorisation, conceptualisation, mémorisation, langage) qui la sous-tendent. Nous avons abordé l'idée selon laquelle la conscience était liée au plus haut niveau de représentation possible (Farah - 1993), ce dernier étant intriqué avec la possibilité de produire des représentations verbales associées à une modalité affective (Mesulam - 1999). Nous avons également vu que l'émergence à la conscience ou la prise de conscience nécessitaient des capacités attentionnelles (Block - 1995, Jeannerod - 1998, Edelman - 1992), et l'implication du sujet en tant qu'agent associé à la représentation mentale consciente (Anderson - 1993, Khilstrom - 1987). Dans une perspective psychodynamique, la conscience est une activité perceptive à laquelle s'attache une valeur affective (une qualité) (Freud - 1885), les processus d'émergence à la conscience d'éléments contenus dans l'Inconscient étant permis par le langage et la construction de représentations de mots (Widlöcher - 1998).

Nous avons également abordé la notion de méconnaissance du trouble. Ce phénomène difficile à cerner, qui est souvent rencontré à la suite d'aphasies et de traumatismes crâniens constitue à notre sens un cas particulier de trouble de la conscience. Nous avons montré que les mécanismes sous-jacents à la méconnaissance du trouble sont principalement de deux ordres. Une première série d'explications rattache ce trouble à un mécanisme global de défense de l'appareil psychique proche du déni. Une deuxième grande série d'explications le situe comme la conséquence

de dysfonctionnements de mécanismes cognitifs pouvant être directement causés par une lésion cérébrale plus ou moins circonscrite.

Nous avons vu que dans le cas d'espèce de l'aphasie, ces deux séries d'explications sont également avancées.

Partie Pratique

Problématique

L'étude de la littérature que nous avons conduite sur le traumatisme crânien met à notre sens en lumière plusieurs éléments.

Nous l'avons vu, le traumatisme crânien représente une triple atteinte. Il vient désorganiser la physiologie du cerveau, entraînant des troubles des fonctions cognitives, de l'activité mentale et psychique, des capacités de représentation du sujet, de son sentiment de continuité, de son identité subjective et de sa conscience de lui-même et de son environnement. Il constitue, en tant que traumatisme psychique, une expérience de vie face à laquelle le sujet va mettre en place des stratégies d'adaptation lui permettant de se reconstruire.

Tout d'abord, il faut noter la spécificité des mécanismes physiopathologiques qui font suite au traumatisme originel, causant des dommages focalisés au point d'impact, et diffus potentiellement à l'ensemble du cerveau.

A partir de ces spécificités d'ordre physiopathologique, nous retiendrons que les conséquences occasionnées sont de plusieurs natures : des troubles d'ordre cognitif, et des troubles d'ordre psychique.

Il nous paraît particulièrement intéressant, plutôt que de séparer ces 2 aspects, faisant l'objet d'éclairages par des disciplines différentes, de considérer qu'ils sont profondément intriqués. Le blessé ne souffre pas de troubles cognitifs quand il se trouve face à un rééducateur et de troubles psychiques lorsqu'il est avec un psychologue.

Il y a donc un continuum qui conduit du traumatisme crânien en tant que phénomène physique, au traumatisme crânien en tant que phénomène psychique mettant à mal l'identité du sujet. Ce continuum inclut les différentes atteintes cognitives. A ce titre, nous reprenons à notre compte l'argument avancé par Hélène Oppenheim-Gluckman (2006) selon lequel les fonctions cognitives font fonction « d'étayage interne » à la vie psychique. Dans ce cadre, les troubles cognitifs ne s'ajoutent pas aux troubles psychiques, mais y contribuent directement.

Le traumatisme crânien est donc à concevoir comme étant, dans une même dynamique, cognitif et psychique.

A partir de ce postulat, nous nous intéresserons à deux conséquences particulières faisant suite au traumatisme crânien. Nous l'avons vu, la suite d'un traumatisme crânien, et singulièrement la phase d'éveil, peut être définie comme « un phénomène de reconscientisation vis-à-vis de l'environnement et vis-à-vis de soi-même. ». Nous avons tenté de démontrer que le traumatisme

crânien peut être perçu comme une atteinte de la conscience, comprenant la conscience du trouble. L'autre trouble, concerne l'atteinte du langage, comprenant la possibilité de partager un espace d'intersubjectivité et la fonction langage déficitaire dans le trouble aphasique.

Si nous proposons de cibler particulièrement les troubles de la conscience et du langage à la suite d'un traumatisme crânien, il nous semble d'emblée important de rappeler que ces atteintes ne peuvent être isolées des autres troubles présents, et que, comme nous l'avons précisé en préambule à cette partie, elles sont à prendre en considération tant sur le plan d'une approche cognitive que d'une approche psychopathologique.

A la lumière de l'étude de la littérature sur le sujet, nous proposons de distinguer deux niveaux d'atteinte de la conscience et du langage : un niveau global, un niveau plus spécifique.

I-Le niveau global

A- La conscience

Si l'on se place dans la perspective d'un niveau global, nous retiendrons que les troubles engendrés sont, d'un point de vue physiopathologique, à relier avec le caractère diffus des lésions observées : il y a une désorganisation globale de la physiologie du cerveau à la suite du traumatisme crânien. Si l'on prête à la conscience son sens neurologique assimilable à l'état d'éveil du sujet, le traumatisme crânien est une atteinte globale de la conscience. Ceci est illustré de façon la plus aiguë durant le coma, où la conscience semble abolie, mais également durant la phase d'éveil où elle demeure altérée. Si on aborde maintenant les atteintes de la conscience du sujet en tant que fonction permettant d'avoir connaissance de son environnement et de soi, on peut considérer en s'appuyant sur les travaux d'Edelman (1992) qui envisage la conscience comme un phénomène largement distribué entre de larges réseaux neuronaux interconnectés, que le traumatisme crânien met à mal l'édifice « biologique » sur lequel repose la conscience. D'un point de vue plus cognitiviste, Edelman avance la théorie selon laquelle la conscience repose sur plusieurs fonctions que sont la catégorisation perceptive, la mémorisation et la conceptualisation. L'atteinte de ces fonctions sous-jacentes constituerait donc une altération de la conscience, du « contenu de la conscience » comme la nomme De La Sayette (1998). Les sciences cognitives assimilent la conscience à des processus explicites et contrôlés en opposition à des processus implicites et automatiques. Cette dissociation postulée par les sciences cognitives entre mécanismes implicites et explicites, placent à notre sens la question d'un trouble global de la conscience dans la perspective de la possibilité de l'accès du sujet à la conscience. Si l'on prend en considération plusieurs modèles avancés, on pourrait soutenir avec

Farah (1993) l'hypothèse d'un déficit des niveaux les plus élevés de la représentation. Le modèle DICE (Mc Glynn S.M. et Schacter D.L – 1989) placerait ces atteintes globales de la conscience dans une impossibilité de rendre explicite l'implicite dans le cadre d'un dysfonctionnement du CAS. On pourrait également les entendre comme un déficit relatif à la A-Consciousness (Block – 1995, Jeannerod - 1998), c'est-à-dire un déficit de la prise de conscience. Les hypothèses d'Anderson (1983) et Khilstrom (1987) autour de la théorie générale de la cognition placent la question de l'accès à la conscience sous l'angle de la possibilité de l'émergence du sujet « en tant qu'agent de l'événement ». Ce point de vue issu des sciences cognitives crée à notre sens un pont avec une approche psychopathologique et amène à tisser des liens entre possibilité de conscience et possibilité de langage.

B- Le langage

Nous l'avons vu, l'abord cognitiviste rapproche la conscience d'un niveau le plus élevé de représentation, un processus permettant de rendre explicite l'implicite. Nous tenterons de rapprocher cette notion de la psychopathologie du traumatisme crânien. Pour Oppenheim-Gluckman (2006), la question de la possibilité de représentation est centrale pour le patient cérébro-lésé. En phase d'éveil, elle considère que les atteintes cognitives rendent impossible l'intégration à l'espace psychique d'une réalité qui dépasse les capacités du sujet. Elle évoque la nécessité à ce stade de recourir à des « prothèses de représentation » lui parvenant de l'extérieur, qui ne sont pas directement en lien avec ses propres affects. En d'autres termes, pour reprendre les termes de Khilstrom (1987), le patient ne se reconnaît pas en tant qu'agent de l'événement, et ne peut par là-même le rendre conscient. Comme nous l'avons précisé, Freud (1885) avait établi le passage de l'activité de perception à l'activité de représentation via les processus cognitifs, parmi lesquels le langage. Pour la psychanalyse, le passage de l'implicite à l'explicite, de l'Inconscient au Conscient s'opère principalement par le passage de représentations de choses peuplant l'Inconscient à des représentations de mots (Widlöcher - 1998). De ce point de vue, l'accès à la conscience s'opère par le langage. Nous notons ici un premier lien entre langage et conscience, sur lesquels nous reviendrons un peu plus tard. Si l'on se tient à la psychopathologie du traumatisme et aux troubles de la représentation qui lui sont associés, on remarque avec Oppenheim-Gluckman qu'ils sont à l'origine d'une possible abolition de « l'aire de l'illusion » (Winnicott - 1974), c'est-à-dire cet espace psychique à l'intérieur duquel l'on construit la sensation d'un partage possible avec l'autre. Si l'on se place dans ce cadre, l'atteinte des possibilités de représentation du sujet va donc entraver le langage. Il n'est pas question ici du langage en tant que fonction cognitive, mais en tant que possibilité

d'échange avec autrui, d'une intersubjectivité. De ce point de vue, le traumatisme crânien constitue une atteinte de la possibilité du langage, c'est-à-dire de l'espace de l'intersubjectivité, constituant une « destruction du langage » (Fédida - 1992). Ce qui amène à le considérer à ce stade également comme un trouble de la conscience, dans son sens étymologique cette fois, c'est-à-dire le savoir dont on dispose avec (Frederiks – 1969)..

C- Conscience et langage

Nous avons vu qu'à un niveau global, les troubles de la conscience et du langage peuvent être en interaction directe. Pour résumer ce premier niveau de lien, on retiendra que les deux sont des activités de représentation.

Le deuxième niveau de lien que nous retiendrons est en relation avec les travaux d'Edelman (1992), qui établit une continuité entre conscience et langage. La conscience primaire, ce présent remémoré, préexiste selon lui au langage. La conscience secondaire, la conscience d'être, est concomitante au langage, voire permise par lui. Edelman postule que conscience et langage s'étaient sur les mêmes processus sous-jacents (catégorisation, mémoire, conceptualisation). Dans ce même ordre d'idée, nous retiendrons avec Mesulam (1999) que le sentiment conscient repose sur un mécanisme physiologique mettant en lien les aires primaires et les aires associatives, via les aires de Wernicke et le système limbique : la conscience est donc pour lui une représentation verbale disposant d'une tonalité affective. Mesulam bâtit ici un lien direct entre conscience et capacité réceptive du langage, d'un point de vue fonctionnel (créer une représentation verbale) et anatomique (aire de Wernicke).

On peut également postuler l'existence d'autres processus cognitifs communs, parmi lesquels l'attention, à la fois considérée comme processus directionnel de la conscience (Edelman -1992 Jeannerod - 1998) et mécanisme de contrôle et de pilotage du langage (Lebrun 1987).

De même, la mémoire de travail joue un rôle dans les processus conscients et langagiers. Khilstrom (1987) évoque son rôle dans la conscience, considérant que « la représentation mentale de soi en tant qu'agent réside dans la mémoire de travail, en tant que structure de mémoire permettant de faire coexister cette conscience de soi agent avec les événements extérieurs en cours ». Le rôle de la mémoire de travail dans le langage, tant dans les processus de compréhension que d'expression est également avéré.

En toute hypothèse, on peut penser que les troubles de ces fonctions supports dans le cadre du traumatisme crânien peuvent avoir des conséquences à la fois sur la conscience et sur le langage.

II- Le niveau spécifique

D'un point de vue physiopathologique, ce niveau spécifique serait constitué par les lésions focalisées faisant suite au traumatisme crânien. On retiendra plusieurs étages de conséquences cognitives et psychopathologiques.

A- La méconnaissance du trouble

Le niveau spécifique de trouble de la conscience est constitué dans la modélisation que nous proposons par la méconnaissance du trouble. D'un point de vue cognitif, l'anosognosie est causée par une lésion focalisée de certaines régions cérébrales périphériques. Quel que soit le modèle explicatif retenu, ce point de vue établit le postulat d'un lien direct entre atteinte de la fonction cognitive et méconnaissance de cette atteinte. Dans une perspective psychodynamique, la méconnaissance du trouble sera entendue comme un mécanisme de défense de l'appareil psychique.

B- L'aphasie

Le niveau spécifique de trouble du langage se situe au niveau de la fonction langagière, c'est-à-dire l'aphasie telle que nous l'avons décrite précédemment.

C- Aphasie et méconnaissance du trouble

A ce niveau spécifique, le lien entre langage et conscience est cantonné au lien entre aphasie et anosognosie. Cette relation, décrite depuis Wernicke (1874) dans le cadre de l'aphasie éponyme, est très documentée depuis la fin du 19ème siècle, établissant un lien clinique direct entre trouble de la conscience et du langage.

Que ce lien soit de nature motivationnelle (Weinstein - 1950) ou non (théories cognitivistes), il situe la présence d'un jargon au centre de cette relation. Le jargon pouvant être envisagé comme la manifestation implicite de la méconnaissance en tant que déni ou comme la conséquence de mécanismes sous-jacents partagés (contrôle de la parole, Schlenk, Huber et Wilmes – 1987, déficiences des représentations, Marshall et Thompkins – 1982, feed-back retardé, Peuser et Temp 1981, troubles attentionnels, Lebrun – 1987).

III - Problématique

La revue de la littérature permet d'établir des liens entre les troubles de la conscience et du langage, que ce soit à un niveau global ou spécifique dans le cadre d'un traumatisme crânien.

Dans cette perspective, il nous semble donc pertinent de penser qu'il puisse exister un lien entre les troubles du langage, leur méconnaissance et que ces atteintes puissent reposer sur des mécanismes sous-jacents communs qui peuvent être mobilisés au cours du processus de récupération du sujet. Dans le cadre du traumatisme crânien, ces processus de récupération relèvent à la fois de mécanismes cérébraux, de mécanismes cognitifs et psychiques.

A partir de ce postulat, la problématique de ce mémoire s'organise autour de la question suivante : peut-on mettre en évidence l'existence de ces mécanismes communs, permettant d'établir un lien entre la représentation qu'un individu a de lui-même et de ses troubles et ses capacités langagières dans le cadre du processus de récupération d'un traumatisme crânien en phase d'éveil ?

Hypothèses et Méthodologie

I - Hypothèses

Nous poserons donc comme hypothèse principale à ce travail qu'il existe des mécanismes communs, atteints lors d'un traumatisme crânien, qui vont soutenir les compétences langagières et être à l'œuvre dans le phénomène de conscience. Pour vérifier cette hypothèse, le processus de récupération des mécanismes sous-jacents communs devrait entraîner une récupération simultanée du langage et de la conscience.

Il nous semble que ce rapport peut se poser de différentes façons dans le cadre de l'étude des suites d'un traumatisme crânien.

Le premier niveau se situe dans le cadre de la relation entre l'atteinte des compétences langagières et de la connaissance que le sujet peut avoir de ces troubles. On se situe là dans une première lecture de ces rapports qui relient aphasie et anosognosie. Ce premier abord est donc assez restrictif, dans le sens où conscience et langage sont ici à entendre chacun dans une modalité spécifique. La première est alors confinée à la conscience du trouble. Le deuxième est à considérer sur un versant instrumental, comme le dysfonctionnement de capacités de compréhension de la parole et d'organisation du discours.

Le deuxième niveau nous paraît plus global. Il pose la question du rapport pouvant exister entre la conscience du sujet dans un sens beaucoup plus large, englobant la notion de connaissance que le sujet peut avoir de son environnement et de lui-même, et le langage, dans un sens plus fondamental, celui de la possibilité d'un échange intersubjectif et de la capacité à construire et partager des représentations propres au sujet.

La séparation entre ces 2 niveaux est totalement artificielle, et ne correspond à aucune vérité clinique. Cependant, elle nous semble pertinente au moment de confronter la théorie à la réalité d'une situation vécue et d'une prise en charge.

Il nous paraît également intéressant de noter que les mécanismes que nous allons tenter de mettre en évidence dans le récit de cette prise en charge nous paraissent relever de plusieurs niveaux. Il s'agit de processus physiologiques, cognitifs et psychiques.

II- Méthodologie

Pour traiter de ce sujet nous avons décidé d'avoir recours à une étude de cas. Nous nous appuierons sur la situation de Mr M., 59 ans, victime d'un traumatisme crânien ayant entraîné une

prise en charge au CMPR de Château Rauzé, présentant une aphasie de type Wernicke à son arrivée accompagnée d'une méconnaissance de son trouble dans le cadre d'un état confusionnel général.

Nous avons suivi la prise en charge de ce patient durant tout son séjour dans le service éveil et au-delà, pendant une période de 9 mois à raison de 3 séances par semaine pendant les 3 premiers mois, puis une fois par semaine pendant 6 mois en tant que stagiaire.

A partir de l'hypothèse présentée, nous nous sommes intéressé au processus de récupération de Mr M.

Nous tenterons d'établir au travers de la description de ce processus si l'on peut mettre en évidence l'existence de mécanismes communs à l'atteinte du langage et à la conscience du trouble. Dans ce cadre, la récupération sur les deux plans devait être simultanée.

Etude de cas

Cette partie sera consacrée à la présentation du cas de Mr M. de son évolution au cours des 9 mois durant lesquels nous avons été amené à suivre sa prise en charge orthophonique en tant que stagiaire.

Une première approche sera centrée sur le patient, Mr M. Dans cette partie, je tenterai d'aborder les différentes phases de son processus de récupération en me basant sur une observation clinique et sur les éléments de bilans recueillis par différents professionnels.

Dans un deuxième temps, je décrirai les grands axes de sa prise en charge, en m'attardant sur la description du CMPR de Château Rauzé et des grands principes thérapeutiques qui y sont mis en œuvre. Je m'attarderai enfin sur le suivi orthophonique, en décrivant les fondements théoriques et les spécificités dans le cadre de l'éveil du traumatisme crânien

I- Mr M.

A-Anamnèse

Mr. M est né le 1er novembre 1953. Il est marié et père de 3 enfants entre 20 et 33 ans. Mr M. occupait un poste de chargé de mission réinsertion auprès de personnes handicapées. Quand il sera en mesure d'évoquer sa vie professionnelle, il se décrira comme directeur des ressources humaines.

Quelques mois avant son accident, Mr M. perd son emploi, ce qui le plongera dans un état dépressif. Cet état dépressif s'accompagne d'une alcoolisation chronique.

C'est dans ce contexte que Mr M. va chuter dans les escaliers de son domicile, lors d'un épisode d'alcoolisation aigu. L'accident se produit le 5 juillet 2011. Il entraîne un traumatisme crânien entraînant une hospitalisation. A son arrivée à l'hôpital, le Glasgow est supérieur à 8, c'est-à-dire que Mr M. ne connaîtra pas de période de coma telle que définie en fonction du score de Glasgow. Le traumatisme crânien cause un hématome temporal gauche qui causera une hémiplégie droite temporaire et une hémorragie sous-arachnoïdienne avec inondation ventriculaire.

Mr M. restera hospitalisé durant plus d'un mois, période durant laquelle son état d'agitation nécessite que soit mise en place des mesures de contention des bras et des jambes.

Une fois son état stabilisé, Mr M. est admis au CMPR de Château Rauzé à Cénac le 10 août 2011, où il est pris en charge à temps plein pour être suivi au sein du service d'Eveil. Son

hospitalisation à temps plein se prolongera jusqu'au mois de janvier 2012. A partir du mois de janvier, il sera transféré vers le service de rééducation et rentrera chez lui tous les soirs et les week-end.

A son arrivée à château Rauzé, on note les informations suivantes concernant l'état de Mr M :

- son Glasgow est évalué à 13
- sur le plan cognitif, on note un important trouble aphasique comprenant un jargon.
- sur le plan moteur, on note une agitation confusionnelle post-traumatique, une faiblesse de l'hémicorps droit. Mr M. est décrit comme étant globalement algique.
- on note une absence d'autonomie, caractérisée par une incontinence.

Mr M. est droitier. Il est également fumeur. Il présente suite à sa chute la perte des 4 incisives supérieures.

B-Approche descriptive

1- Premier contact

Le travail qui suit est le fruit d'une expérience personnelle. Un suivi de 9 mois d'un patient traumatisé crânien que je rencontrai pour la première fois en octobre 2011. Le cadre de cette rencontre est d'ailleurs pour beaucoup dans le travail qui suit. Je me retrouvais pour la première fois, étudiant en début de 3ème année d'orthophonie sur un nouveau terrain de stage : le service éveil du Centre de rééducation Fonctionnelle de Château Rauzé à Cénac. Le service éveil de château Rauzé, c'est une salle de rééducation où kinésithérapeutes, ergothérapeutes et orthophoniste accueillent chaque jour une quinzaine de patients. Quelques mots sur ces patients : la plupart sortent de comas plus ou moins prolongés. Beaucoup sont en fauteuil, physiquement extrêmement diminués, incapables de commander le moindre mouvement. Peu sont en mesure de parler ou de communiquer quoique ce soit sur leur état : on les qualifie de « pauci-relationnels ». Lors de ce premier contact, les questions à leur sujet ne manquent pas, les principales étant : sont ils réellement présents ? Quelle conscience ont-ils de ce qui se passe autour d'eux, de la situation dans laquelle ils se trouvent, de l'expérience que constitue le traumatisme crânien ? Que reste-t-il de la personne qu'ils ont pu être avant leur accident ? L'autre question qui vient immédiatement étant, comment travailler avec eux, et quel type de travail construire avec eux ? Comment se frayer un chemin jusqu'à eux ?

C'est dans ce contexte, au cours de cette première journée, que je rencontrai pour la première fois Mr M. Des circonstances de son accident, de ce qu'il était avant son traumatisme, je ne savais rien. Je ne savais rien de plus que ce que je voyais : un homme d'une cinquantaine d'années, debout, capable de se mouvoir, qui semblait errer dans cette pièce au milieu des autres patients, en état de « confusion ». A la différence de nombre des patients présents dans la pièce, Mr M. parle. Mais sa parole est un jargon incompréhensible. On ne le comprend pas, et il ne paraît pas comprendre non plus ce qu'on lui dit. Il offre parfois un sourire de façade, comme pour donner le change. Lorsqu'il m'est présenté la première fois, il me serre la main dans une sorte de simulacre de prestance sociale, s'exprime dans son jargon dont il ne semble avoir aucune conscience, ne semble pas savoir s'il est censé me reconnaître ou non. Je me rappelle ma première impression du moment : cet homme paraît perdu et insaisissable. Impossible de dire s'il est en souffrance, s'il est inquiet, s'il a le souvenir de ce qui lui est arrivé.

Mme Chapon, orthophoniste du service éveil m'explique qu'il est là depuis 2 mois, que son état de confusion et ses errances rendent le travail difficile. Il est à Château Rauzé à temps plein, mais se montre toujours incapable de se repérer dans le temps et dans l'espace malgré l'emploi du temps qu'il est censé avoir toujours avec lui. Il a à plusieurs reprises tenté de quitter les lieux, ce qui oblige à une grande vigilance quant à ses allées et venues. Sa confusion peut à l'occasion se muer en agitation voire en agressivité. Une nuit, Mr M. est tombé de son matelas pourtant posé à même le sol pour éviter tout accident, et s'est luxé l'épaule, qui continue de le faire souffrir. Mr M. ne paraît pas comprendre ce qu'il fait là, ne se prête pas de bon gré aux séances de rééducation qu'il quitte dès que l'occasion se présente. Lors de cette première journée, nous l'encadrons sur un banc avec Mme Chapon, elle à sa gauche, moi à sa droite, pour tenter de lui faire réaliser une tâche très simple de désignation qu'il se montre incapable d'effectuer, sa compréhension paraissant très altérée, son attention étant extrêmement labile.

Que dire de Mr M. à l'issue de cette première rencontre. Il est indubitablement aphasique, souffrant de ce qui paraît être une aphasie de Wernicke : trouble massif de la compréhension, une parole fluente et jargonante, composée de néologismes, et une apparente incapacité à reconnaître son trouble. Au-delà de cela, son état de confusion fait s'interroger : où est Mr M.? Dans quel état de conscience de son environnement et de lui-même se trouve-t-il ?

J'eus ensuite l'occasion de suivre 3 jours par semaine pendant 9 mois l'évolution de Mr M.

2 – La phase d'éveil

Mr M. sera hospitalisé en service éveil d'août 2011 à décembre 2011. Durant cette période, il

passera d'un état de confusion et d'errances accompagné de troubles aphasiques sévères dont il ne semble pas avoir conscience à une progression notable de ses compétences langagières notamment sur le versant réceptif, associée à une capacité à reconnaître ses difficultés langagières et une bien meilleure compliance au soin. Nous allons décrire cette période en la découpant en 3 sous-périodes distinctes, nous paraissant traduire au mieux le processus d'évolution de son état clinique, et ce qui nous est apparu comme 3 stades distincts du processus de récupération.

a- L'éveil à proprement parler.

Nous avons tenté de borner cette première période dans le temps. Il s'agit là bien-sûr d'un découpage artificiel, construit dans l'après-coup au regard de l'évolution de Mr M., mais qui nous semble de nature à clarifier le propos de cette partie pratique. Cette première phase débute à l'arrivée de Mr M. dans le service d'éveil de Château Rauzé, pour s'achever au mois de novembre, soit une période 3 mois.

Mr M. est un patient à part au sein du service éveil, dans la mesure où, à la différence de nombre d'autres patients, il n'a pas traversé de période de coma, et n'est pas passé par les phases végétatives et pauci-relationnelles. Cela se traduit sur le plan moteur : Mr M. se déplace seul, malgré une certaine difficulté à mouvoir son hémicorps droit. Cela se traduit sur le plan de la communication, où, malgré ses troubles aphasiques, Mr M. se montre capable d'entrer en relation : il n'est pas en état pauci-relationnel.

Chez Mr M., l'état confusionnel post-traumatique est au premier plan. Cet état rend à ce premier stade toute possibilité d'évaluation standardisée impossible. Pour décrire la situation de Mr M. nous nous appuyons donc sur les éléments cliniques réunis par les professionnels (ergothérapeutes, kinésithérapeutes et orthophonistes) le prenant en charge au quotidien au sein du service d'éveil de Château Rauzé.

a-1- Comportement

Le comportement de Mr M. est marqué par un état de confusion générale, se traduisant dans les faits par des errances. Il tentera à plusieurs reprises de quitter le centre de rééducation, sans pouvoir spécifier l'endroit auquel il souhaitait se rendre. Il peut à l'occasion se montrer agité voire agressif. Cette confusion se traduit également par le fait qu'il ne peut rester sur une tâche plus de quelques minutes et se lève pour se déplacer, sans but apparent.. Son attention est extrêmement labile, son regard se détourne dès qu'une stimulation (visuelle, sonore, etc.) survient. Il est

également extrêmement fatigable. L'état de Mr M le rend de fait peu compliant au soin. Il ne rejette pas de façon explicite les prises en charge, et paraît plus dans une forme d'évitement, en lien avec sa confusion.

Sur le plan de l'humeur, on peut décrire une forme d'indifférence émotionnelle apparente face à sa situation, oscillant avec des moments d'agressivité.

En situation d'échanges, Mr M. peut se montrer communicatif. Il peut avoir recours à des comportements de prestance. Il respecte les conventions sociales, serre la main, et semble se réfugier dans des sourires, ne signifie pas qu'il est en difficulté pour saisir ce qui lui est dit. Tout se passe alors comme si Mr M. était en train d'avoir une conversation normale, mais une conversation dont il ne comprend pas les éléments qui lui sont adressés, et au cours de laquelle sa parole est inintelligible, ce qui ne semble pas du tout le déranger.

Mr M. semble n'avoir aucun élément de repères spatio-temporels, ne paraissant pas savoir où il se trouve, ne sachant absolument pas quel jour, quel mois, quelle saison nous sommes. Il ne se rappelle pas le lendemain de ce qu'il a fait la veille, peine à se remémorer le nombre d'enfants qu'il a ou s'il est marié.

Il présente des signes évidents d'atteintes mnésiques rétro et antérogrades, se montrant incapable de rappeler de nouvelles informations.

Sur le plan praxique, Mr M. montre des signes assimilés à des éléments apraxiques (il boit par l'oreille). Il témoigne également d'éléments de désorganisation du schéma corporel.

a-2- Langage

Au premier stade de sa prise en charge, le langage de Mr M. ne peut faire l'objet d'une évaluation détaillée, du fait de son état général de confusion. Nous insisterons simplement sur les éléments suivants, ayant fait l'objet d'une évaluation clinique.

a-2-1- Compréhension

La compréhension de Mr M. semble profondément altérée, sans que l'on puisse à ce stade évaluer les niveaux de compréhension touchés. S'il paraît capable d'identifier et d'analyser les sons de la parole, il ne saisit pas les consignes verbales les plus simples qui lui sont adressées. En situations dirigées, d'importantes aides (par l'exemple, le geste, etc) sont nécessaires pour lui permettre de réaliser les tâches qui lui sont proposées. Il se montre incapable de réaliser les tâches de désignation verbale qui lui sont soumises à partir d'un nombre très restreint d'images appartenant

à un lexique très concret et usuel. A ce stade, l'aide gestuelle (mime associé à l'objet à désigner) montre quelques résultats.

En situation libre, Mr M. ne comprend pas les paroles qui lui sont adressées lorsqu'aucun contexte ne vient étayer la conversation.

Concernant la modalité écrite, les performances de Mr M. sont meilleures. Il se montre capable d'effectuer des tâches simples d'appariement mots/images, semblant s'appuyer sur des processus d'adressage plus que d'assemblage.

a-2-2- Expression

L'expression de Mr M. est marquée par la présence d'un jargon fait de néologismes. On note toutefois la manifestation de quelques dissociations automatico-volontaires en lien avec des situations sociales répétitives (« bonjour », « ça va ? », etc.). La parole de Mr M. est fluente, même si son débit est ralenti par des difficultés arthriques, soutenue par une prosodie qui, elle, paraît adaptée. Son discours est émaillé de mots outils (« oui », « des », « alors », « mais », « ensuite ») intelligibles qui laissent à penser que, derrière le jargon, demeurent des éléments syntaxiques quelque peu structurés. La manifestation du trouble de Mr M. ne s'accompagne d'aucun comportement ni d'aucune stratégie laissant penser qu'il est conscient de son trouble. Il ne semble pas se rendre compte de son inintelligibilité, ne se corrige pas, et peut se montrer agacé si l'on manifeste son incompréhension à son égard.

Voici la retranscription d'une production de Mr M. en situation d'échange « on a reutré des atektateurs qui anerma de la fè anerterme de la ferma... d'accord....oui....un goude méguela jun soup sur le masson parexoné »

La dénomination est impossible. Les productions diffèrent quand plusieurs essais de dénomination sont conduits. Les réponses apportées se font toujours sur le mode d'un jargon de type phonologique et ne respectent pas les différents paliers de la structure du mot attendu (notamment le palier métrique puisqu'on ne retrouve pas le bon nombre de syllabes). Les ébauches orales ne l'aident en rien. La répétition ne passe pas du tout et paraît même aggraver la production.

Les séries automatiques (jours, mois, chiffres, etc.) sont toutes impossibles à obtenir. Si quelques éléments attendus surviennent, ils font l'objet de persévérations, et peuvent revenir à distance alors que la tâche demandée est totalement différente.

L'altération du niveau phonologique de la parole s'accompagne de difficultés d'ordre phonétiques, caractérisées par un trouble arthrique et une apraxie bucco-faciale sévère.

Sur le plan de la modalité écrite, on ne remarque aucune atteinte périphérique : le système allographique est intact, les praxies et la motricité ne sont pas altérées. La copie est bien réalisée, bien que ralentie. En revanche, en dictée comme en écriture spontanée, on note la présence systématique de paraphrasies graphémiques allant, sur cette modalité également, jusqu'à la production de néologismes graphémiques. Pour autant, on remarque dans cette modalité de meilleures capacités à percevoir l'inexactitude des productions.

Cette première phase de la prise en charge de Mr M. au sein du service éveil de Château Rauzé correspond à la période durant laquelle les troubles qu'il présente sont à leur paroxysme. Son état de confusion, associé à ses troubles mnésiques et attentionnels, sa désorientation spatio-temporelle et l'alternance de moments d'agitation et d'une apparente indifférence émotionnelle interrogent quant au niveau de conscience que Mr M. a de sa situation et des causes de sa présence à Château Rauzé. Ces interrogations sont renforcées par un trouble aphasique massif de type Wernicke, marqué par un déficit de compréhension sur le versant réceptif, et la présence d'un jargon inintelligible sur le versant expressif, trouble dont Mr M. ne semble absolument pas avoir conscience.

Durant cette période, la prise en charge orthophonique est rendue très difficile par cette absence apparente de conscience du trouble, par les capacités attentionnelles extrêmement limitées de Mr M et par son état de confusion qui lui font quitter les séances au bout de quelques minutes pour se livrer à des moments d'errance.

a-3- Tableau récapitulatif

Comportement	Expression	Compréhension
• Confusion • Désorientation spatio-temporelle • Troubles mnésiques • Agitation • Attention labile	• Jargon non corrigé • Troubles arthriques	• Déficit massif de compréhension

b- Emergence de l'éveil

Cette phase nous paraît être un moment clé dans l'évolution de Mr M. Elle est brève dans le temps, s'étendant de la fin du mois d'octobre au début du mois de décembre. Elle est caractérisée par une évolution notable du comportement de Mr M., de son humeur, de sa conscience du trouble aphasique et d'une récupération notable de capacités langagières, notamment sur le versant réceptif.

b-1- Comportement

Le comportement de Mr M. connaît une évolution sensible. Son état de confusion, ses errances et son apparente indifférence émotionnelle évoluent pour laisser la place à des signes d'anxiété et à des manifestations d'incompréhension quant à sa présence à Château Rauzé. Mr M. saisit à présent où il se trouve, il est capable de faire comprendre qu'il est ici suite à un accident. En revanche, il ne comprend pas du tout pourquoi il doit suivre une rééducation, se compare aux autres patients du service éveil avec qui il ne se trouve aucun point commun. Mr M. est capable de reconnaître qu'il a pu avoir des « soucis » après son accident, mais qu'« aujourd'hui tout va mieux », et qu'il est temps qu'il rentre chez lui. La seule conséquence de son traumatisme crânien que Mr M. est capable de désigner se situe sur le plan somatique : il s'agit de sa luxation de l'épaule qui le fait encore souffrir.

A ce moment du processus de récupération, Mr M. semble recouvrer des capacités mnésiques, sortir de sa confusion, mais laisse entrevoir des signes d'anxiété et un sentiment de persécution et de colère à l'endroit du centre de rééducation. On refuse contre toute évidence de le laisser partir. Il refuse à certains moments d'être pris en charge, et, de façon explicite cette fois, fait comprendre qu'il ne perçoit absolument pas son trouble aphasique. Il dit que sa femme est d'accord avec lui, et qu'elle est prête à le recevoir à la maison pour reprendre une vie normale.

Un moment clé vient marquer cette période. A l'issue d'une rencontre entre les médecins du centre, Mr M. et sa femme, il est acté que Mr M. n'est pas en état de rentrer chez lui. Sa femme abonde en ce sens, le contexte familial étant à ce moment là alourdi par un deuil.

A partir de cette réunion, les signes d'anxiété et de colère de Mr M. vont se muer en état dépressif. Mr M. pleure lors des matinées de prises en charge. Il comprend qu'il ne rentrera pas chez lui, et pose la question du temps durant lequel il devra rester ici. Ce moment de dépression et de confrontation violente avec une réalité qui visiblement échappe à son contrôle le plaçant en situation d'impuissance va signer un tournant dans son évolution. Peu à peu, Mr M. va être capable d'identifier son trouble aphasique. Il montre sa tête en signifiant « là ça va », puis montre sa bouche

pour signifier « que là ça va pas ». En d'autres termes, il explique que sa parole lui paraît claire dans sa tête, mais qu'il se rend compte que sa production est inintelligible. Dans le même temps, sa compréhension s'améliore. Il fait de nets progrès dans les tâches de désignation, comprend mieux les consignes qui lui sont adressées, et se montre capable d'exécuter des ordres simples. Il démontre également des capacités attentionnelles bien supérieures. A partir de ce moment, Mr M. se montre très compliant envers les soins qui lui sont prodigués, réclame une prise en charge orthophonique intensive, y voyant le moyen de remédier à un trouble qu'il a désormais identifié. Il se replace dans un rôle d'acteur de sa prise en charge, et comprend que c'est en investissant sa rééducation qu'il pourra au plus tôt quitter le centre.

b-2- Langage

L'évolution de l'état de Mr M. se traduit également au niveau de son trouble aphasique. De plus, à ce stade, sa meilleure compliance au soin, sa moindre fatigabilité et l'augmentation de ses capacités attentionnelles rendent l'évaluation plus aisée.

En situation d'échanges, on remarque une progression notable des capacités de compréhension. Les réponses apportées sont plus adaptées. D'un point de vue plus global, on remarque que les néologismes laissent peu à peu la place à des paraphrasies phonémiques : les mots sont déformés mais désormais reconnaissables, et des paraphrasies sémantiques. La parole se faisant plus intelligible, on note également des déformations syntaxiques s'apparentant à une dyssyntaxie. On remarque également l'apparition de mots de prédilections (« travailler », « difficile »).

On note cependant que le langage demeure assez peu informatif.

Un premier bilan de langage est conduit dans le courant du mois de novembre. Ce bilan a été conçu par Mme Chapon, orthophoniste du service éveil, pour s'adapter aux spécificités des patients à ce stade. N'ayant pas été étalonné, il ne donne pas de résultats quantitatifs quant aux performances de Mr M, mais permet de se faire une idée de son profil de communication.

b-2-1- Compréhension

Alors qu'il s'agissait du versant le plus évidemment atteint dans la phase aiguë du trouble aphasique, on constate une amélioration sensible des performances de Mr M.

La désignation d'images est désormais possible lorsque les items cibles font référence à des mots concrets très fréquents, très éloignés sur le plan phonologique. Mr M. est toujours en difficulté

avec le décodage phonologique de mots ou logatomes proches, laissant entrevoir sur le versant réceptif une altération du niveau phonologique. De même, le recours à l'ébauche phonétique pour trouver le mot n'est pas d'une grande aide, au contraire de l'aide gestuelle qui améliore fortement les performances.

L'exécution d'ordres simples est parfaitement réussie (manipulation de 2 objets sur consignes). Les manipulations observées correspondent aux consignes avec une bonne compréhension des éléments prépositionnels de syntaxe (sur, à côté, dans, etc.). On constate également la possibilité d'exécuter des ordres doubles, ce qui suppose une progression de la mémoire de travail.

L'exercice de désignation morpho-syntaxique (choix d'une image parmi 4 correspondant à un énoncé) est globalement réussie. La désignation est pertinente, même si subsistent des hésitations quand des nuances apparaissent (difficulté à différencier *les enfants jouent de l'enfant joue*).

De même, la compréhension en modalité écrite se trouve en nette progression, Mr M, se montrant capable de répondre à des questions après la lecture d'un texte. La lecture semblant également de nature à améliorer les productions orales.

b-2-2- Expression

La répétition demeure toujours un obstacle à la production. La répétition de mots et de logatomes est encore impossible à ce stade. Elle donne lieu à des paraphasies phonémiques (régulé pour rayure). On note toutefois que la séquence syllabique est mieux respectée qu'auparavant. La séquence n'est en revanche pas du tout respectée lors de la répétition de phrases, les échecs portant plus sur les mots pleins que les mots outils.

La dénomination orale est encore très échouée. Mais les productions évoluent là encore vers des paraphasies phonémiques et sémantiques plutôt qu'un jargon. On remarque l'apparition de stratégies adaptatives et de compensation, de gestes reflétant l'usage du mot, et de conduites d'approche demeurant toutefois inefficaces. Ces éléments traduisent d'une part une conscience du trouble, et d'autre part la présence d'un manque du mot.

Le langage automatique est lui aussi très déficitaire. La série des chiffres est tenue jusqu'à 3 et débouche sur des persévérations (sur le nombre 45) qui vont contaminer l'évocation des mois de l'année.

La description d'une scène montrant un petit garçon prenant son petit déjeuner donne lieu à la production suivante : « une petit jeune / joi qui boit des noisettes / déjeune pluganié/. ». Mr M.

identifie les personnages et l'action et s'appuie énormément sur le mime pour se faire comprendre. La prosodie est tout à fait adaptée. De même, on note que la syntaxe est relativement préservée.

Mr M. se montre par ailleurs capable de reproduire une mélodie, et de chanter une comptine avec des productions plus proches des mots cibles qu'en langage parlé.

Sur le plan de l'écriture, on note une variabilité des performances en fonction de la modalité testée : la dictée donne lieu à des paraphrasies, quand la copie et l'épellation fonctionnent sans difficulté. Par ailleurs, la dénomination écrite d'images autour d'un lexique courant et concret fonctionne bien (lio, vélo, voiture) la voie d'adressage semblant efficace (aucune faute commise y compris pour des mots irréguliers.).

A la suite de cette évaluation, il est intéressant de noter que les capacités de compréhension de Mr M. se sont améliorées de façon très notables. Ces progrès sont concomitants avec l'émergence d'un meilleur discernement : Mr M. est désormais tout à fait capable de dire où il se trouve, pourquoi il s'y trouve. Il est de nouveau repéré dans le temps et a retrouvé des capacités mnésiques lui permettant de conserver les informations nouvelles. Il est également capable de reconnaître son trouble aphasique et d'en évaluer les conséquences sur son quotidien et ses relations aux autres. On remarque par ailleurs que l'essentiel de son trouble aphasique se situe désormais sur le versant expressif, pour lequel Mr M. semble souffrir de difficultés d'accès au lexique et d'encodage phonologique. Sur le plan de la réalisation arthrique, on note toujours une lenteur dans la réalisation, des imprécisions articulatoires et des hésitations dans la recherche des points d'articulation.

b-3- Tableau récapitulatif

Comportement	Expression	Compréhension
• Fin des troubles mnésiques • Fin de la désorientation • Anxiété • Rejet de l'Institution • Etat dépressif	• Du jargon vers des paraphrasies • Répétition impossible	• Anosognosie • Recouvrement progressif de capacités de compréhension avec prise de conscience du trouble

c- Fin de la période d'éveil

Il s'agit de la dernière phase de la prise en charge de Mr M. en service éveil de Château Rauzé. Cette période est également brève, s'étendant jusqu'à la fin du mois de décembre. La situation clinique de Mr M. ne connaîtra plus de changement majeur, mais l'on remarquera l'émergence de nouveaux éléments riches d'enseignement quant aux processus de reconstruction de sa personnalité.

c-1- Comportement

Mr M. se montre extrêmement cordial et communicatif lors de cette dernière période. Il est très investi lors de ses séances d'orthophonie et s'inscrit dans une excellente alliance thérapeutique. Il manifeste l'envie d'accélérer le rythme de sa prise en charge. Durant cette période, le comportement de Mr M. semble s'organiser autour d'une tentative d'adaptation à sa nouvelle réalité. Ces semaines sont marquées par le fait que Mr M. évoque énormément sa vie avant l'accident. Il insiste sur sa réussite professionnelle, sur son statut social. Il met en avant avec fierté les responsabilités qui étaient les siennes, son statut de « directeur » des ressources humaines, le salaire important qui était le sien, le fait qu'il dirigeait une équipe. Cette vie professionnelle semble parfois idéalisée et il semble d'ailleurs entretenir une forme d'ambiguïté quant à la possibilité qu'il aurait à de nouveau occuper ces fonctions, faisant parfois fi de son état et de son licenciement.

Mr M. évoque également son statut de chef de famille, parle en ma présence de ses 3 fils dont l'aîné a mon âge (cet état de fait n'est pas anodin dans l'investissement de Mr M. dans la prise en charge à laquelle nous avons participé durant 9 mois). Il réinvestit également les centres d'intérêt qui étaient les siens avant son traumatisme crânien (l'horticulture), qui devient un support de rééducation. Quand il évoque les moments où il rentre chez lui, il se décrit dans des activités qu'il pouvait conduire avant son accident (jardinage), ce qui sera par ailleurs démenti par sa femme.

On remarque également durant ces semaines une tendance de Mr M. à tenter de se placer plutôt du côté des soignants que des blessés. Le matin, il arrive en avance pour participer aux réunions de synthèse, et pour accueillir les autres patients avec qui il est capable d'adopter une posture « paternaliste », les encourageant durant leurs propres séances.

En résumé, Mr M. adopte une posture, construit une représentation de lui-même qui lui permettent en quelque sorte de se reconnecter avec ce qu'il a été avant son accident, avec une image idéalisée de ce qu'il était sur les plans professionnels, sociaux et familiaux. A certains moments,

cette posture ressemble fortement à une forme de non acceptation de son état, un refus de prendre acte de ses difficultés présentes.

Pourtant, dans le même temps, Mr M. commence à construire un discours de vérité sur son accident. Il se rappelle son licenciement, reconnaît avoir à cette occasion versé dans la dépression et l'alcoolisme. Il identifie cet épisode comme étant la cause de son accident, rend hommage à sa femme pour l'avoir supporté durant ces moments difficiles. Il explique avoir décidé d'entamer des poursuites judiciaires à l'endroit de son ancien employeur.

Il est également capable de reconnaître qu'il ne pourra plus occuper les mêmes responsabilités, que ses troubles cognitifs l'en empêcheraient, acceptant l'augure que ce passé revisité et massivement réinvesti est désormais sans aucun doute révolu.

c-2- Langage

D'un point de vue qualitatif, l'observation et l'accompagnement de Mr M. confirme que le trouble aphasique vient se fixer sur le versant expressif. Ses capacités de compréhension, à la fois en situation spontanée d'échanges et en situation semi-dirigée et dirigée sont en nette amélioration. Il est également intéressant de remarquer que le langage de Mr M. est à ce stade de plus en plus marqué par l'émergence de mots de prédilection, et ce, quelle que soit la situation (spontanée et dirigée). Il s'agit là d'un symptôme neurologique venant signer le trouble aphasique sur le versant expressif qui, à ce stade du processus de récupération, devient de plus en plus évident. Il semble que cette indisponibilité se fait jour au fur et à mesure que le jargon tend à se réduire, laissant la place à d'autres symptômes pouvant plus facilement être identifiés, la parole de Mr M. se faisant plus intelligible. Il nous apparaît également que l'on peut faire une lecture complémentaire de l'apparition de ces mots de prédilection, car les mots que Mr M. vient à reprendre au fil de son discours peuvent être mis en relation avec ses préoccupations du moment. En effet, les mots revenant le plus souvent sont « travail » et « capacité à travailler ». Alors que Mr M. évoque de plus son identité professionnelle passée à la fois comme source d'un investissement massif symbolisant un « âge d'or » et comme l'origine voire la cause de son accident, son langage paraît être lui aussi investi, voire envahi par des signifiants renvoyant à cette préoccupation psychique.

D'un point de vue quantitatif, les capacités langagières de Mr M. vont à ce stade faire l'objet d'un bilan orthophonique étalonné (BDAE) dont voici les principaux résultats.

Pendant le bilan, Mr M. participe de façon adaptée et est attentif aux différentes épreuves. Il a conscience de ses difficultés et comprend l'enjeu du bilan, ce qui se traduit par un relatif état

d'anxiété. Le bilan a été réalisé en 2 heures d'affilée.

c-2-1- Versant réceptif

c-2-1-1- Langage oral

Discrimination verbale : 60-72. Les items abstraits sont désignés moins rapidement. L'accès au lexique est globalement correct.

Désignation des parties du corps : 18/20. Mr M. se trompe sur l'item « majeur » (désigne l'index) et « sourcils » (désigne les cils).

Exécution d'ordres : 12/15. Les items les plus longs sont erronés, Mr M. n'ayant pas pu retenir la totalité de l'ordre, sa mémoire de travail étant saturée.

Logique et raisonnement : 8/12 : Mr M. accède au sens des textes, les plus longs devant être relus, la mémoire de travail étant saturée.

c-2-1-2- Langage écrit

Mr M. réussit parfaitement toutes les épreuves (discrimination littérale et verbale, reconnaissance verbale, correspondance mot-image, compréhension de phrases et de textes). L'épreuve de reconnaissance de mots épelés est chutée. (1/8), mettant en évidence des troubles de la mémoire de travail.

c-2-2 Versant expressif

c-2-2-1- Langage oral

Langage spontané : le discours est fluent mais peu informatif. Le patient semble sorti de la confusion post-traumatique. Il est capable de revenir sur son parcours depuis l'accident. Le discours est inintelligible, le patient jargonne. On note des paraphasies phonologiques et des mots de prédilection (« merci », « la capacité à travailler »).

Description d'images : le patient comprend les consignes et produit un discours caractérisé par des paraphasies phonologiques massives et des mots de prédilection. La description n'est pas informative. Toutefois, on trouve dans le récit des mots phonologiquement corrects et des éléments syntaxiques. Voici la retranscription de la description de l'images (la scène des cookies) : « la petite fime regarde son travail qui était de brancher pour des bancheurs et le petit zenfant, son fare, il se

travaille pour une fois, pour travailler, pour les mamans et toutes les mamansa sont travaillés ici ».

Réalisation arthrique : 1/7. Le trouble phonologique est massif. Les phonèmes du clavier articulaire ne sont pas tous présents (substitutions t_k).

Praxies bucco-faciales : la plupart sont réalisées, mais Mr M. ne parvient pas à siffler, projeter les lèvres en avant pour envoyer un baiser.

Dénomination par le contexte : 0/30. Mr M. répond rapidement mais toutes ses réponses sont déformées phonologiquement, même si le schéma rythmique correspond à celui du mot cible (bartatin pour pharmacien).

Dénomination d'images : 6/105. Cette épreuve est entravée par des paraphasies phonologiques.

Dénomination des parties du corps : 2/30. Mr M. a recours à des conduites d'approche qui ne sont pas efficaces.

Fluence : Mr M. propose 4 noms d'animaux en 1 minute. La disponibilité lexicale est déficitaire.

Séries automatiques : 1/9. Cette épreuve n'est pas réussie, et donne lieu à de nombreuses persévérations.

Répétition de mots : 2/10. Les déformations sont massives, marquées par des paraphasies phonologiques (édliportère pour hélicoptère), toutefois le squelette rythmique des mots est toujours respecté.

Répétition de phrases : 0/15. L'épreuve est échouée, les déformations phonologiques sont toujours présentes. L'épreuve est interrompue du fait des difficultés du patient (saturation de la mémoire à court terme, persévérations). Le schéma rythmique des phrases courtes est respecté.

c-2-2-2- Langage écrit

La copie est parfaitement réalisée, les mécanismes de l'écriture sont en place. La dictée élémentaire est bien réussie (13/15), de même que la dictée de mots (8/10). La dictée de phrases est chutée, du fait d'une mémoire à court terme déficitaire.

c-2-3- Diagnostic orthophonique.

Le bilan conduit à un diagnostic d'aphasie d'expression caractérisée par :

- une apraxie bucco-faciale
- des troubles arthriques

- des troubles phonologiques
- un trouble de l'accès au lexique
- une mémoire de travail déficitaire
- un trouble attentionnel avec une sensibilité aux interférences et des écarts attentionnels.

c-3- Tableau récapitulatif

Comportement	Expression	Compréhension
• Identification du trouble aphasique • Compliance aux soins • Evocation de sa vie d'avant l'accident	• Paraphasies • Manque du mot • Mots de prédilection • Troubles arthriques	• Bonnes capacités de compréhension

d- Profil neuropsychologique

Ce moment de la prise en charge de Mr M. correspond à la sortie de l'éveil, au sens littéral du terme. Nous sommes début janvier et la décision a été prise en coordination entre l'équipe soignante, la famille, et lui-même que Mr M. quitterait le service éveil pour être pris en charge dans le service de rééducation. Parallèlement à ce changement de service, Mr M. fait désormais l'objet d'une prise en charge ambulatoire. Il rentre chez lui tous les soirs et revient tous les matins, et passe les week-end à son domicile.

A ce moment de sa prise en charge, Mr M. fait l'objet d'une évaluation de son profil cognitif. Nous partirons ici du principe que les troubles relevés et objectivés étaient déjà à l'œuvre lors du passage de Mr M. dans le service d'éveil.

d-1-Evaluation cognitive

L'examen psychométrique réalisé montre :

- Des capacités attentionnelles déficitaires. Mr M. ; présente un ralentissement important et général de ses capacités attentionnelles (alerte phasique du TAP). On observe cliniquement une forte fatigabilité.
- Au niveau des fonctions exécutives, on relève une grande lenteur et une impossibilité à réaliser la partie B du Trail Making Test. La planification de la copie de la figure de Rey est

de type 1, à savoir la plus stratégique.

- La mémoire de travail (calepin visuo-spatial) est faible. Le subtest Mémoire spatiale est dans la norme faible. Les capacités de stockage des séquences motrices en ordre inverse sont faibles.
- Les capacités visuo-constructives sont insuffisantes. Mr M. parvient à reproduire des figures simples à 4 cubes et est en difficulté avec des figures complexes à 9 cubes. De plus, la copie et le rappel de la figure de Rey sont déficitaires en terme d'exactitude.
- L'indice de vitesse de traitement de l'information se situe dans la moyenne faible.
- Le raisonnement non verbal (matrices de la WAIS) est dans la norme.

Le bilan neuropsychologique conclut à des difficultés attentionnelles, visuo-spatiales, un déficit de mémoire de travail et un déficit de la fonction de flexibilité mentale.

Il faut également noter que l'évaluation de Mr M. pointera à ce stade un dysfonctionnement exécutif sur le versant cognitif et comportemental, une certaine tendance à la désinhibition étant soulignée lors des prises en charge de groupe.

d- 2-Évaluation praxique.

Le bilan des praxies met en évidence les éléments suivants :

- Sur le plan constructif, toutes les épreuves sont réalisées rapidement et correctement. Mr M. est en difficulté avec les manipulations fines et les ajustements.
- Au niveau bucco-facial, la majorité des items sont réalisés. Les manœuvres ratées (siffler et souffler) sont peu améliorées par la répétition.
- Au niveau gestuel, toutes les épreuves testant le versant conceptuel sont réussies. Les gestes sont mieux réussis lorsqu'ils sont significatifs.

Le bilan conclut à l'absence de troubles praxiques majeurs, mais pointe une légère maladresse lorsque les mouvements n'ont aucun sens ni enchaînement logique.

d-3- Evaluation mnésique (BEC 96 adaptée)

En rappel évocation, Mr M. écrit 4 mots spontanément. 3/6

En rappel reconnaissance, il reconnaît sans hésiter les 6 bonnes images.

En apprentissage, il n'y a ni interférence ni erreur.

C- Evolution de Mr M. au cours de son séjour en service d'éveil

Etape initiale	Fin de la prise en charge
• Jargonaphasie • Déficit de compréhension • Absence de conscience du trouble • Contexte de confusion générale	• Résorption du jargon • Meilleure compréhension • Conscience du trouble

II- Principes de prise en charge

Nous évoquerons ici les grands principes qui ont sous-tendu la prise en charge de Mr M. durant la phase d'éveil. Ces principes sont à notre sens à considérer selon deux angles différents.

D'abord un angle institutionnel. En effet, le CMPR de Château Rauzé est une institution dont l'organisation même a été pensée pour soigner les patients qui disposent d'une part active dans le processus de soin. Pour illustrer ce propos, il faut savoir que ces derniers ne sont pas appelés « patients » ou « malades » ou « cérébro-lésés ». On les appelle les « blessés », terme qu'ils ont eux-mêmes choisi pour être désignés et pour se définir comme communauté active au sein du centre. Les « blessés », c'est-à-dire ceux qui ont été atteints dans leurs corps et dans leur âmes, pas ceux qui souffrent d'une maladie ou d'un handicap. A ces blessés, l'institution propose un cadre contenant et étayant, partie prenante dans l'élaboration du suivi du patient.

Ensuite, nous aborderons la prise en charge orthophonique conduite à l'intérieur de ce premier cadre. Au regard de la pathologie des « blessés » présents en service éveil, il s'agit là d'une pratique singulière, qui envisage le patient dans sa globalité, c'est-à-dire dans son corps, dans son état affectif, et en fonction de ses possibilités cognitives du moment. Une prise en charge qui va venir chercher le patient là où il se trouve, car il n'émerge pas seul de l'éveil. Pour autant, il s'agit d'une prise en charge qui sait respecter la distance adéquate avec le patient, qui se doit de ne pas bousculer un individu en état de grande vulnérabilité.

A- Le CMPR de Château Rauzé

1-Présentation

Le CMPR de Château Rauzé est géré par une association appelée l'ADAPT. Il n'est pas anodin de noter que cette association, anciennement appelée « Ligue pour l'Adaptation du Diminué Physique au Travail » a été fondée il y a 80 ans par une femme, Suzanne Fouche, elle-même malade, atteinte de tuberculose. Il s'agit donc d'une structure créée par des patients pour des patients.

Le CMPR de Château Rauzé a pour sa part été créé en 1969, à l'initiative du Professeur Cohadon, neurochirurgien, souhaitant offrir *« aux blessés que les soins de la phase aiguë empêchent de mourir et qui, après des semaines dans nos services, restaient là, confus, obscurcis, une unité de rééducation capable de les recevoir »*.

Le professeur Cohadon coordonne le projet de création du Centre autour de la *« conviction que la personne, et elle seule, est au centre de sa prise en charge »*.

A partir de 1979, le centre s'est ouvert aux traumatisés crâniens graves qui survivaient de plus en plus nombreux grâce aux progrès de la réanimation.

2- Organisation

L'approche développée par le Docteur Edwige Richer, directrice du CMPR, est le triptyque éveil-rééducation-réadaptation. L'éveil, ou phase d'individuation, vise à faire prendre conscience au patient lui-même, de ses déficiences mais aussi de ses capacités. Vient ensuite, pour les patients qui en sont capables, le temps de la rééducation. Cette phase consiste à permettre au patient de récupérer un maximum de ses capacités, fonction par fonction. Certains peuvent ensuite débiter la réadaptation. Il s'agit d'une phase d'individuation sociale. Grâce à cette étape, le patient prend conscience de ce qu'il est dans le monde tel qu'il est. Il y éprouve ses limites et les moyens d'affronter la vie quotidienne. Après ces trois longues phases, peut commencer l'insertion, objectif présent dès l'éveil : la personne handicapée est considérée comme naturellement destinée à rejoindre la vie sociale commune.

a- Les différents secteurs

Depuis 1990, l'établissement est structuré en quatre secteurs correspondant aux étapes évolutives de la récupération après un traumatisme crânien ou un accident vasculaire cérébral grave :

- Secteur d'éveil de coma
- Secteur de rééducation
- Secteur de réadaptation et de réinsertion

Chaque secteur est animé par l'équipe spécialisée pour cette phase. L'activité s'est étendue via l'ouverture en 1998 - dans le cadre d'un réseau UEROS - d'appartements thérapeutiques dans le centre de Bordeaux, pour le ré apprentissage de la vie sociale et domestique.

a-1- Le secteur éveil

Le service assure la prise en charge transdisciplinaire de l'éveil de coma aux premiers échanges relationnels.

C'est le stade d'émergence de la motricité et de la relation quel que soit le mode de communication utilisé. Puis les premiers échanges relationnels s'installent.

Les blessés s'investissent progressivement dans la prise en charge à partir de la levée de l'amnésie post-traumatique.

a-2- Le secteur rééducation

En secteur de rééducation, la prise de conscience des troubles s'accroît. Les déficiences, les capacités et incapacités deviennent quantifiables et qualifiables. Le travail orthophonique, neuropsychologique vise l'accompagnement de la récupération spontanée des déficiences, la restauration des capacités antérieures et la réorganisation de circuits déficients afin d'augmenter les capacités langagières et les fonctions supérieures (fonctions instrumentales et fonctions exécutives).

La fin de la période de rééducation est objectivée par une stagnation des performances et / ou la demande du blessé de l'élaboration d'un projet de vie. La rééducation, pratiquée en petits groupes homogènes, permet également de travailler l'autonomisation, la sociabilité et le comportement.

a-3- Le secteur réadaptation

Cette prise en charge s'adresse aux blessés en période séquellaire. Il s'agit de mises en situation faites pour évaluer les capacités fonctionnelles et cognitives préservées (organisation, mémoire, langage, comportement) et les capacités d'adaptation au handicap afin d'établir des compensations efficaces.

a-4- Le secteur réinsertion

C'est le lien entre l'institution et les projets de vie, avec ses différentes composantes :

- professionnelles en milieu ordinaire ou en milieu protégé,
- environnementales (domicile familial, appartement individuel ou collectif),
- assistance (Tierce personne, aide ménagère),
- sociale, occupationnelle, de loisirs.

3- Principes de prise en charge

Les principes de la prise en charge des blessés à Château Rauzé ont été établis pour permettre de placer le patient au centre du processus de prise en charge. L'objectif est de le placer dès son arrivée dans les lieux, et ce quelle que soit la gravité de son état, dans un environnement dont il peut être l'acteur. Le but est également de le replacer dans un contexte de socialisation possible, éloignée autant que faire se peut du cadre hospitalier. La démedicalisation concerne essentiellement le cadre de vie : l'ensemble ferait plus penser à un pensionnat qu'à une clinique, les chambres sont marquées de l'empreinte de la personne plus que de l'ambiance hospitalière. Les différentes phases de la prise en charge sont pensées dans un continuum, accompagnant le blessé dans son parcours de réaccession à son indépendance. L'Institution est envisagée comme un cadre contenant sur lequel le blessé va pouvoir s'étayer durant sa prise en charge.

Comme le précise Michel Balat (2009), psychanalyste sémioticien intervenant à Château Rauzé, « le soin y est pensé comme un processus continu mettant en jeu un complexe relationnel — ce que Freud a découvert comme 'transfert' — entre les personnes en présence. Celui-ci peut être considéré de plusieurs points de vue, chacun faisant apparaître une dimension présente en lui. Le champ couvert par cette conception est immense, puisqu'il va, par exemple, de la moindre intervention sur le corps (piqûre, pansement, etc.) à la politique de la santé : il ne sépare

rien...C'est donc autour de cette idée-force que se constitue ce que nous pourrions appeler l'« institutionnalisation » de la clinique. Nous entendons par ce terme l'ensemble des groupes, réunions, articulations, mises en œuvre pour pouvoir « traiter » l'établissement comme une sorte d'organisme vivant ».

Selon les préceptes de cette philosophie, le soin se veut le plus « écologique » possible, l'idée directrice étant de réintroduire le blessé dans un quotidien le plus proche possible de ce qu'il a pu connaître avant son accident. La toilette est l'occasion d'apprentissages multiples : tenir une brosse à dents, voire se brosser les dents, tenir le pommeau de douche, voire se passer soi-même le savon, profiter d'un massage pour refaire connaissance avec ses sensations corporelles. Michel Balat explique que « la personne qui est prise en charge a déjà eu un parcours social qui se joue entre la maison où il vit et l'environnement où il travaille, il nous a semblé que c'était dans ce cadre que pouvait s'effectuer une stimulation qui ne soit pas artificielle. Ainsi la journée d'un patient (même végétatif, bien entendu) commence par le lever, la toilette, le petit-déjeuner (assurés par l'équipe d'infirmières du nursing). Puis s'ouvre la période du travail : il va en rééducation où, dans une même salle, il trouvera les kinés, orthophonistes, ergothérapeutes, etc.(qui ne portent pas de blouses), qui s'occuperont de lui en groupe ou dans des activités plus personnelles. Vers midi, le moment du repas, pris en commun, assuré par le nursing pour les patients en éveil ou par eux-mêmes pour les autres. Ceux de « réadaptation » sont dans un pavillon à part où ils apprennent à gérer le quotidien dans leur lieu de vie. Après le repas et la sieste, le travail reprend jusqu'à 5h, où arrivent les familles qui se mêlent aux équipes pour la suite de la journée (si elles le désirent), jusqu'au repas du soir et au coucher.

C'est dans l'ensemble du processus que se fait la stimulation, naturellement, sans avoir à forcer, dans le droit-fil de la vie quotidienne et son lot d'occasions multiples. Cela nécessite ce que nous appelons une certaine « transdisciplinarité », c'est-à-dire le fait que chacun, quoique totalement inscrit dans son activité propre (infirmier, kiné, etc.) peut à tout moment se trouver en situation d'avoir à réaliser des actes « empruntés » à telle autre fonction. Le kiné doit pouvoir soigner un bobo ou changer des couches de la même façon que l'orthophoniste doit pouvoir mobiliser un blessé comme le ferait le kiné. Ceci, sans confusion des rôles et tâches de chacun. »

Chacun des intervenants du Centre, qu'il soit soignant ou non, doit pouvoir à partir de sa place, répondre dans la relation qu'il ou elle a nouée avec le blessé aux demandes, exigences, désirs de celui-ci, au moment où ces demandes, exigences et désirs sont formulés. Suivant ce principe, le Centre ne dispose pas d'un psychologue ou psychiatre à qui serait dévolu le suivi psychologique des patients. De ce point de vue, on comprend que ce rôle est rempli par l'Institution, en tant qu'instance investie psychiquement par le patient, capable de recevoir et de répondre aux enjeux et aux

difficultés traversés par le blessé au cours de sa prise en charge.

Le blessé passe beaucoup de temps en collectivité, entouré d'autres blessés et de personnes de l'équipe soignante qui, au bout d'un temps d'apprentissage, ont appris à repérer les signes d'intérêt ou de mal-être que tel ou tel des patients manifeste. Ce contexte vise à réinstaurer le blessé dans un cadre de socialisation possible, permettant l'émergence d'échanges et de partage de son expérience forcément singulière au sein d'une collectivité qui accompagne cette expérience en l'inscrivant dans un cadre dont il peut repérer les routines, les personnes, la rythmicité et le fonctionnement : un cadre qui contient son expérience du traumatisme crânien en la rendant représentable (la confrontation quotidienne aux autres blessés renforçant ce processus). Pour le dire autrement, on pourrait avancer que l'Institution est un cadre de vie en même temps qu'un cadre de soins, les moments de vie étant tous des moments de soins : le soin s'inscrit dans les moments de vie du patient et ne sont pas déconnectés de son expérience subjective.

Par ailleurs, le blessé participe aux réunions de synthèse le concernant, où l'ensemble de l'équipe se réunit en sa présence pour évoquer sa situation. Selon Michel Balat, qui supervise les équipes, *« il y a là l'occasion pour lui de peser de toute son existence (même végétative) sur les équipes réunies. Réalisées ainsi, elles sont la possibilité réelle d'un soin collectif, soin de l'équipe aussi bien que du blessé....le blessé est là, attentif, même dans son retrait, à la façon dont on parle de lui. »*

Ces réunions peuvent être une des mises en acte concrètes de la singularité de la personne au centre du collectif des soignants. Elles seront alors un des pivots de la lutte contre la ségrégation entre les équipes parce qu'elle posent le blessé au centre du souci du soin.

B- Prise en charge orthophonique en éveil

1- Le cadre

La prise en charge orthophonique du service éveil de Château Rauzé a été pensée par Mme Catherine Chapon. Elle s'inscrit pleinement dans la philosophie de soins instaurée au sein du CMPR, en ce sens qu'elle est pensée pour être la plus écologique possible, tenant compte de l'évolution du patient et de ses capacités du moment.

Les séances d'orthophonie s'inscrivent dans une dynamique de groupe. Les patients du service éveil arrivent peu à peu dans la salle de rééducation après leur petit-déjeuner. Là, ils retrouvent l'équipe de professionnels (kinésithérapeutes, ergothérapeutes, orthophoniste) qui vont les accompagner durant la matinée. C'est dans cet espace commun que les prises en charge vont

s'organiser. Chaque professionnel va s'occuper d'un ou plusieurs patients, sans que les séances aient été planifiées, en fonction de l'ordre d'arrivée, des besoins des patients, de leur disponibilité. Ainsi, il n'y pas un créneau réservé à l'orthophonie, mais une opportunité de travail à un moment donné, qui est proposé au patient. De même, la durée des séances est extrêmement variable, en fonction des possibilités du patient. Le service d'Eveil fonctionne comme un espace commun de prise en charge, où les soignants vont à la rencontre des blessés, afin que le suivi s'inscrive au maximum dans le déroulement naturel de la matinée. Cette façon de travailler permet d'inscrire le travail effectué dans la continuité de la journée, ce qui le rend plus écologique, permettant une meilleure adhésion du blessé, et une meilleure motivation. Encore une fois, ce dispositif est pensé pour permettre à chacun d'être à même de répondre aux besoins du blessé au moment où ces besoins s'expriment.

a- Les champs d'intervention

La particularité du rôle de l'orthophoniste au sein du service d'éveil de Château Rauzé tient à deux spécificités majeures.

D'abord, l'aspect pluridisciplinaire de l'abord des soins prodigués, et, au-delà de la pluridisciplinarité, le fait que chacun des soignants doit être en mesure d'apporter une réponse au patient et ce même si sa demande ne relève pas directement de sa compétence professionnelle. L'orthophoniste se doit donc de disposer de compétences relevant de l'ergothérapie, de la kinésithérapie, etc.

Ensuite, le rôle de l'orthophoniste est conditionné par le profil particulier des patients. Quelle que soit la diversité des patients qui se trouvent dans le service, ils sont pour la plupart inaccessibles aux bilans traditionnels et présentent des troubles multiples, cognitifs, moteurs, comportementaux et affectifs.

Ces deux particularités conjuguées font que le rôle de l'orthophoniste se base sur la nécessité de considérer le patient dans sa globalité. Sa plainte physique est à prendre avec autant de considération que ses troubles langagiers, son état général, sa posture, son bien-être, relèvent autant de l'orthophoniste que des autres professionnels.

b- Le rôle de l'orthophoniste

Le rôle de l'orthophoniste s'articule autour de la communication. Face à des patients en

service éveil, la notion de capacité de communication prend un sens très particulier. Les premières questions qui viennent lors de la première venue au sein du service tournent d'ailleurs autour de la possibilité d'une communication : comment entrer en contact avec ces patients, comment travailler avec eux. Travailler la question de la communication avec un patient en éveil revient à travailler sur deux axes : la communication du patient avec l'extérieur mais aussi, et sans doute préalablement, avec lui-même par la restauration d'une conscience de soi et de son environnement, et l'accès à des représentations constantes, continues qu'il sait être les siennes.

Ce constat empirique est issu de notre expérience au sein du service éveil. Il fait à notre sens écho aux travaux d'Oppenheim-Gluckman (2006) autour des difficultés des patients à ce stade pour construire leurs propres représentations, et de la nécessité durant cette période de s'appuyer sur ce qu'elle appelle des « prothèses de représentation ».

c- La question de la relation

La question du rapport soignant/ blessé au stade de l'éveil nous paraît au centre de la pratique des professionnels. Cette relation se fonde à notre sens dans une sorte de foi inébranlable dans le fait que le patient perçoit, ressent, saisit quelque chose de son environnement. Cette certitude nécessite sans doute un certain temps passé au sein du service pour être acquise. Il s'agit d'apprendre à être sensible à de « petits rien » pouvant facilement passer inaperçus : un regard qui vient se fixer venant témoigner que le patient ne voit plus mais regarde, le mouvement quasi imperceptible mais bien réel d'une main qui accompagne un stylo dans un exercice d'écriture assistée, une exploration oculaire... Autant de moments fugaces et inconstants qu'il s'agit de savoir saisir. Les récits de patients considérés dans un état végétatif mais montrant des signes de réponses aux stimulations au contact d'un professionnel averti ne sont pas rares. Cette capacité à discerner ces premiers signes sont à notre sens à mettre autant au crédit d'une véritable compétence professionnelle technique que d'une faculté d'empathie développée.

Cette certitude que le patient est, d'une façon ou d'une autre, investi dans la relation nous paraît essentielle, car elle suscite en retour la motivation, l'implication du soignant, qui stimule, qui encourage. Comme si le patient avait besoin de ressentir le fait que le soignant croyait en ses capacités, les mettaient en valeur pour pouvoir lui-même se les approprier.

Cet aspect des choses place à mon sens la relation au cœur de la prise en charge, une relation thérapeutique en elle-même, sur laquelle va pouvoir se construire une prise en charge plus

fonctionnelle.

2- L'orthophonie en service éveil

a- La plasticité cérébrale

L'approche mise en œuvre par Mme Chapon vise à permettre, dans cette phase d'éveil et de récupération précoce, la stimulation des phénomènes de plasticité cérébrale. Ces phénomènes de plasticité synaptique, dont les premières théorisations remontent aux années 50, posent le principe selon lequel le cerveau peut modifier l'organisation de ses réseaux neuronaux en fonction des expériences vécues et est donc un organe en remaniement permanent. Si ces phénomènes sont à leur apogée au cours de la petite enfance, on sait qu'ils demeurent tout au long de la vie, se révélant particulièrement importants dans les processus de récupération faisant suite à un accident cérébral.

Dans son Mémoire d'Orthophonie (« Orthophonie et Neuroplasticité : l'Apport du Geste en Rééducation Orthophonique » - 2011) Audrey Vespa dénombre 4 types de plasticités fonctionnelles :

- Un mécanisme d'adaptation après la lésion : la région de l'hémisphère homologue à l'hémisphère concerné prendrait en charge le déficit et remplirait une double fonction primaire et secondaire.
- Une reconversion de la région qui ne reçoit plus d'entrée sensorielle : cette région va accueillir les « inputs » d'un autre type.
- Une activation des zones adjacentes à la lésion, ce qui peut entraîner une baisse des performances dans les fonctions normalement exécutées par ces zones contiguës.
- L'exploitation d'une voie atypique.

La plasticité synaptique apparaît dans le cerveau limbique (contrôle des émotions et de la motivation et participation à la formation de la mémoire), mais également dans le cortex, siège des fonctions mentales. Les stimulations extérieures envoient des messages au niveau du cortex qui va se remanier pour s'adapter aux changements. Ces remaniements se déroulent en 3 étapes distinctes :

- Le renforcement des synapses ou « potentialisation à long terme » : plus un influx nerveux est fort, plus la synapse qui le reçoit devient réactive.
- L'addition des synapses : quand la stimulation est assez forte, de nouvelles synapses vont être créées afin de consolider le réseau et permettre l'amplification de l'influx nerveux.
- La multiplication des neurones : de nouveaux neurones vont être intégrés pour stabiliser les réseaux modifiés.

La rééducation va faciliter ces remaniements synaptiques, en permettant aux fonctions cognitives déficientes suite à l'accident de s'appuyer sur de nouveaux réseaux neuronaux. Il est préférable que ce travail soit conduit rapidement après l'accident où les capacités de remodelage accompagnant la récupération sont les plus importantes.

b- Approche mise en place

Comme nous l'avons dit, les séances d'orthophonie s'inscrivent dans le quotidien du patient : il ne s'agit pas d'un moment à part, dans une salle à part, coupé du reste de la journée. Elles sont également pensées pour permettre la motivation du blessé, et pour qu'il trouve un maximum de satisfaction à la tâche qui lui est proposée. L'idée est de stimuler le système limbique du patient, permettant de fixer plus facilement les apprentissages dans le système nerveux.

Pour cela, la prise en charge se déroule sur un mode pragmatique, où les réactions du patient face au matériel proposé imposent peu à peu la marche à suivre. Ainsi, le suivi s'organisera par paliers, et débutera par étapes situées au plus loin des symptômes, donc au plus loin de la production du langage pour un patient aphasique.

La prise en charge des patients en service d'éveil nécessite une attention particulière portée au choix d'outils et d'exercices adaptés aux capacités et aux déficiences des patients. La prise en charge s'appuie sur plusieurs principes :

- S'appuyer sur ce que le patient amène. Les séances peuvent être conduites parfois à partir d'objets appartenant aux patients (un travail de dénomination à partir des photos de la maison d'un patient, à partir du contenu d'un sac...)
- Adapter les exercices aux niveaux des patients, et faire en sorte qu'un même exercice puisse être abordable par des patients de niveaux différents, ayant des profils différents.
- N'avoir aucun a priori sur les capacités du patient au regard de la gravité de sa lésion.

b-1- Etape initiale

b-1-1- Manipulation systématique d'objets seul ou avec aide:

ces exercices préliminaires permettent d'engager le patient dans un balayage visuel et une

coordination oculo-manuelle. Les objets sont nombreux et largement répartis sur la table de travail. L'exécution est considérée comme parfaite lorsque le blessé engage une quête visuelle active dans ses deux héli-champs.

b-1-2- Mise en route bi-manuelle : le blessé est soumis à une tâche nécessitant la mobilisation des 2 mains (plier une feuille, trier des cubes, des cartes, découper des formes, etc.) pouvant s'accompagner de tâches cognitives (catégorisation, planification, compréhension de consignes...) plus ou moins complexes.

Cette étape initiale permet une mise en route du regard et du geste, appuyée sur des manipulations concrètes, préparant le cerveau aux sollicitations à venir. Au cours de ces manipulations avec un patient aphasique, on note les productions spontanées émises, et la présence éventuelle de dissociations automatico-volontaires adaptées au contexte.

Il faut dans un premier temps mobiliser les capacités sensori-motrices du patient. Pour cela, il paraît important de travailler la polysensorialité en stimulant les différentes afférences du patient (tactiles, visuelles, auditives, gustatives et olfactives). Ce travail de réafférentation cérébrale semble être un préalable essentiel à toute prise en charge, constituant une stimulation cérébrale globale permettant de mobiliser le patient autour de sensations variées, et de le rassembler corporellement dans ses différentes sensorialités. Ce travail de la polysensorialité peut être enrichi dans un deuxième temps sur un plan cognitif : on pourra par exemple travailler la coordination de 2 sensorialités différentes en demandant à un patient d'apparier un objet qu'il touche mais ne voit pas à un objet qu'il voit mais ne touche pas.

Ce travail de stimulation intègre comme nous l'avons vu un travail de la bi-manualité, et ce même en cas d'hémiplégie sévère, où le membre paralysé doit être impliqué (aides extérieures). Le patient est mis en situation d'utiliser ses deux mains de façon coordonnée. Les travaux de découpage, de collage, de coloriage permettent une mobilisation bi-manuelle, favorisant un travail cérébral interhémisphérique. En l'absence d'apraxie d'utilisation d'objets, ces exercices s'appuient sur des gestes appris très tôt dans la vie et largement automatisés, permettant d'éviter l'écueil d'une planification trop coûteuse d'un point de vue cognitif. Il est frappant de voir, cliniquement, à quel point l'accès à la bi-manualité chez les patients s'accompagne souvent de progrès globaux sur le plan cognitif.

b-2- Deuxième étape

Le blessé est engagé dans des tâches plus cognitives, durant lesquelles on lui demande de se taire, d'évoquer avant de répondre (inhiber un réflexe de réponse immédiate et intégrer la consigne et mettre en œuvre la mémoire de travail).

Les tâches proposées à ce stade peuvent être de plusieurs natures. Elles s'appliquent avec des patients disposant de ressources suffisantes, tels que Mr M. :

- Repérage d'intrus, présentés oralement avec une bande réponse (1,2,3,4) pour permettre au patient de désigner sans parler. Les intrus sont très évidents au début (chaise, table, mouche, armoire).
- Désignation et étiquetage de lots d'images disposés par ligne de 4. Ce travail implique la conservation du mot en mémoire de travail, sa reconnaissance et une exploration visuelle. L'étiquetage se fait avec le mot écrit, qui peut être laissé au blessé, ou adressé très rapidement en lecture puis vite retiré. L'exercice est ensuite rendu plus difficile, le mot adressé nécessitant un travail de catégorisation pour être rapproché de l'image cible (« se mange en été » pour radis, « longues oreilles » pour lapin, etc.). Pour aller plus loin, on propose au blessé, tout en laissant sur la table au moins 6 images, une phrase qui va en inclure 2 ou 3 qu'il va devoir désigner.

L'ensemble de cette prise en charge est conduite selon le principe de l'apprentissage sans erreur et de non saturation du blessé, qui ne sera pas sollicité au-delà de quelques réussites à une tâche proposée.

La stimulation des fonctions cognitives des patients en service d'éveil repose sur le principe d'une prise en charge globale. Les fonctions ne sont pas travaillées isolément les unes des autres et sont le plus possible stimulées dans une notion de plaisir de faire et d'intérêt à faire. Cette approche permet également de mobiliser le système limbique qui relie sur le plan cérébral la mémoire des apprentissages au contexte dans lequel ils ont été acquis. Le contexte du travail joue donc un rôle important dans le processus de prise en charge.

L'orthophoniste essaie autant que faire se peut de concevoir les supports de rééducation

avec les patients, et leur réalisation fait partie intégrante du processus de rééducation.

Cette étape implique également un travail autour des fonctions exécutives. Elles peuvent se travailler en éveil avec des patients sortis de leur état pauci-relationnel. Voici trois exemples de tâches proposées.

- Des exercices nécessitant de respecter une séquence d'actions, dont chaque étape sera notée sur une feuille et barrée au fur et à mesure de sa réalisation. On note sur une feuille une liste de mots correspondant à des images à trouver dans un livre, à découper, et à coller. A la fin de chaque étape, le patient barre la tâche qu'il vient d'accomplir et passe à la suivante.
- Un travail de catégorisation sur des tâches non langagières en associant ensemble des formes de couleurs, de tailles différentes selon divers critères, nécessitant la mise en place d'une stratégie. Cet exercice est conduit à partir d'un jeu d'assemblage incomplet. Le jeu regroupe des formes différentes, de couleurs différentes et de tailles différentes. Le groupe constitué a pour objectif de compléter le jeu en reconstruisant les pièces manquantes. Les patients en ayant les capacités sont chargés d'opérer un travail de raisonnement pour déduire les pièces manquantes. Les autres patients interviennent en collaborant à l'élaboration des pièces (travail de découpage, de coloriage, etc.) avec aide si nécessaire.
- Un travail à travers des jeux de groupes (jeu de cartes), nécessitant le respect d'une règle écrite, la mise en place d'une stratégie, etc.

L'éveil de coma correspond à une rupture dans le sentiment de continuité des patients. Il paraît important à ce stade de tenter de restaurer un ancrage dans une forme de continuité temporelle et spatiale. Le travail de l'espace intègre un premier travail sur l'espace le plus personnel, c'est-à-dire celui de son propre corps via l'intégration du schéma corporel, souvent très partiel et morcelé chez les patients. Ce travail peut se conduire autour d'ateliers pâte à modeler conduisant à la réalisation de bonshommes, qui seront par la suite détournés.

Le travail autour du temps peut se faire autour de l'élaboration de calendriers géants, à afficher, reprenant les dates d'anniversaires des patients, en retrouvant des images correspondant aux différentes saisons, les fêtes qui jalonnent l'année, etc.

b-3- La mimo-gestualité

Dès l'étape précédente, l'ensemble des images ou objets choisis pour les tâches de désignation sont mimables, afin de renforcer la compréhension chez le blessé aphasique présentant un déficit sur le versant réceptif.

En plus de renforcer par le geste et le mime la compréhension du message verbal, la mimogestualité va venir soutenir la reprise des échanges.

Le travail autour de la mimogestualité va s'organiser en plusieurs séquences :

- Par le biais d'un mime, prendre connaissance de l'objet ou image caché derrière un carton (« je vais vous donner » avec geste de la brosse à cheveux, etc.)
- Pouvoir redonner au thérapeute les objets préalablement transmis (« je vous demande » avec le geste du verre)
- Réclamer les objets uniquement par le geste.

La mise en œuvre de ce travail, qui nécessite un accompagnement du blessé, y compris dans la réorganisation du geste en prenant ses mains pour accomplir le mime, permet peu à peu au blessé de pouvoir dénommer dans un échange non verbal mais conventionnel (thérapeute et blessé partagent les mêmes gestes sociaux pour désigner les mêmes éléments). Il peut s'agir de praxies correspondant à l'usage (se brosser les cheveux, boire), une référence à la forme de l'objet, une caractéristique physique (gros, grand), etc. Les exercices fonctionnant en listes fermées (le nombre d'objets est limité), l'échange est facilité et forcément possible.

Peu à peu, on remarque que le patient parvient par le geste à se faire comprendre, et peu à peu, parvient à des dénominations orales spontanées venant accompagner le geste.

Cette phase de la prise en charge s'appuie sans doute fortement sur le fonctionnement des neurones miroirs, réseaux neuronaux s'activant de la même façon lorsque le sujet est le témoin de l'accomplissement d'une action ou lorsqu'il en est l'auteur.

Selon le même principe d'activation des neurones miroirs, les échanges verbaux sont renforcés par le recours aux gestes Borel. On remarque alors que l'association mimogestualité/gestes Borel facilite pour le patient l'accès au lexique et l'encodage phonologique des mots et fonctionne comme un facilitateur de la parole.

III- Synthèse

Nous avons dans un premier temps présenté Mr M, en détaillant les éléments de l'anamnèse, son contexte de vie, les circonstances et les conséquences de son accident. Nous avons vu que l'évolution de Mr M. durant son séjour s'est opérée par paliers, correspondant à des changements au niveau cognitif, comportemental et psycho-affectif. Ce processus démarre au moment de l'arrivée de Mr M. au sein du service. Cet état initial se caractérise par un trouble global de la conscience que Mr M. a de lui-même et de son environnement, accompagné par une aphasie sévère marquée par un

déficit de compréhension et la présence d'un jargon. L'étape intermédiaire se caractérise par une amélioration de la conscience de Mr M., qui manifeste une reconnaissance constante de l'endroit dans lequel il se trouve. A ce stade, il manifeste une anosognosie plus explicite de son aphasie, signifiant clairement qu'il ne perçoit pas le trouble dont il souffre. La troisième étape se traduit par une amélioration significative et concomitante des capacités langagières de Mr M. sur le versant réceptif et de la connaissance qu'il a de son trouble aphasique. A ce stade, Mr M. manifeste une bien meilleure compliance aux soins qui lui sont prodigués.

Cette évolution est à considérer à l'aune de la récupération spontanée qui fait suite à l'accident. Elle est surtout, en ce qui nous concerne, à mettre en lien avec le dispositif de soins et de rééducation spécifique qui a été mis en place au sein du CMPR de Château Rauzé.

Dans une troisième partie, nous tenterons donc d'expliquer ce processus de récupération simultanée de compétences langagières et de conscience au regard de la prise en charge qui lui a été proposée. Nous tenterons de démontrer en quoi l'étude de ce cas permet de vérifier l'hypothèse que nous avons formulée autour de l'existence de mécanismes, physiologiques, cognitifs, et psycho-affectifs, communs aux processus de conscience et de langage.

Discussion

Dans cette partie nous tenterons de rapprocher l'expérience clinique de Mr M. des éléments théoriques que nous avons mis en exergue dans la première partie de ce travail. Nous tenterons par ce rapprochement de vérifier les hypothèses que nous avons posées autour de l'existence de mécanismes communs sous-tendant les processus de récupération simultanée de capacités langagières et de conscience du trouble.

Pour cela, nous nous baserons sur la chronologie de l'évolution de Mr M. durant son séjour au sein du service éveil de Château Rauzé, en reprenant les 3 étapes différentes que nous avons précédemment dépeintes. Nous verrons en quoi ces évolutions, constatées cliniquement, peuvent être le reflet de mécanismes physiologiques, cognitifs et psychologiques sous-jacents que nous avons décrits plus haut.

I- L'éveil à proprement parler

A ce stade de sa prise en charge, les symptômes présentés par Mr M. sont à leur paroxysme. La méconnaissance du trouble est comprise dans une altération globale de son niveau de conscience, à la fois de son environnement, de lui-même et de sa situation. Le trouble aphasique est lui aussi à son degré le plus sévère, caractérisé par un déficit de compréhension et la présence d'un jargon phonologique que Mr M. ne corrige pas.

A- Approche physiopathologique

A ce stade, le processus de récupération spontanée de Mr M. paraît en être à ses balbutiements. On sait que le traumatisme crânien a causé un hématome temporal gauche ayant occasionné une hémiplégie droite temporaire et une hémorragie sous-arachnoïdienne avec inondation ventriculaire. La localisation de la lésion est cohérente avec l'expression d'une aphasie de type Wernicke. L'hémiplégie droite a disparu lorsque Mr M. est admis au CMPR, laissant penser que les conséquences cérébrales de l'hémorragie sont en voie de résorption, même si l'hémicorps droit de Mr M. n'a pas retrouvé toute sa mobilité. Les conséquences motrices associées à l'aphasie de réception permettent de penser que la lésion s'est étendue de zones temporales postérieures à des zones temporales plus antérieures.

L'état de vigilance de Mr M. est à ce moment toujours altéré.

B- Approche neuropsychologique

D'un point de vue neuropsychologique, l'état de Mr M. se traduit par une série de troubles.

1- Amnésie Post-Traumatique et troubles de la mémoire à long terme

Plusieurs éléments de la situation clinique de Mr M. sont compatibles avec le diagnostic d'APT : la désorientation spatio-temporelle, l'amnésie rétrograde partielle et l'agitation. Rappelons que l'Amnésie Post-Traumatique est « une période de longueur variable, suivant le traumatisme crânien fermé, pendant laquelle le patient est confus, désorienté, souffre d'amnésie rétrograde et est incapable d'enregistrer et de rappeler de nouvelles informations » (Schacter et Crovitz – 1977).

Notons qu'à ce moment de sa récupération, le traumatisme de Mr M. s'est produit il y a plus d'un mois, ce qui, malgré le fait qu'il n'ait pas été dans le coma, traduit un traumatisme crânien sévère (Jennett – 1976). Si l'on se place sur un plan prédictif, la durée de l'APT de Mr M. laisserait entrevoir le caractère prolongé voire définitif des troubles cognitifs (Brooks – 1989). La seule présence de l'APT à ce stade traduit que Mr M. n'a pas recouvert une conscience normale (Russel - 1961).

Ce tableau d'APT est également compatible avec des troubles plus spécifiques de la mémoire à long terme. Les déficits de processus d'encodage et de récupération semblent être au premier plan, correspondant à l'incapacité de Mr M. d'engrammer de nouveaux éléments, éprouvant des difficultés dans les opérations d'encodage pour transformer l'information présentée en une trace mnésique élaborée, riche et distinctive (Levin et al. - 1989). D'après Levin et al., ce phénomène serait à relier au manque de ressources de traitement de l'information et notamment attentionnelles, ce qui affecterait particulièrement le traitement sémantique. Concernant les opérations de récupération, elles pourraient être entravées par l'atteinte des processus automatiques conduisant à un sentiment de familiarité et par des processus contrôlés impliquant l'accès à l'information contextuelle originelle (Jacoby et Kelley, 1992). Cette capacité de récupération serait également altérée, pour les éléments contenus en mémoire sémantique, par la réduction de la vitesse de traitement de l'information (Baddeley et al. - 1987), ce qui contribuerait à renforcer les troubles de

compréhension de Mr M. à ce stade de son évolution..

2- Troubles de l'attention et des fonctions exécutives

D'un point de vue clinique, on remarque chez Mr M. des déficits de plusieurs composantes attentionnelles. Sur le versant de l'intensité, Mr M. ne parvient pas à rester sur une tâche prolongée (attention soutenue), et une lenteur de réaction de l'alerte phasique sera pointée plus tard dans son évaluation psychométrique. Sur le versant de la sélectivité, on note une grande distractibilité (attention focalisée). Pourtant, comme nous l'avons vu, la littérature peine à démontrer une atteinte attentionnelle à part entière dans le cadre du modèle de Van Zomeren et Brouwer, mettant ces déficits sur le compte d'une lenteur globale du traitement de l'information (Chadwick et al - 1981, Stuss et al - 1985, Posford et Kinsella - 1992). Il semble que l'on puisse plus évoquer les troubles attentionnels de Mr M. dans le cadre du modèle SAS de Shallice (Lezak, Burgess et Wood - 1990), en tant que mécanisme permettant de piloter les opérations contrôlées et conscientes. Les troubles attentionnels seraient alors liés à des situations nécessitant une réponse originale entrant en conflit avec des réponses automatiques, ce qui est particulièrement le cas de Mr M. lors de séances de rééducation, où il est question de répondre à une mise en situation particulière et nouvelle.

Cette vision des troubles attentionnels les rapproche fortement à notre sens de troubles de fonctions exécutives, en tant qu'ensemble de fonctions dirigées vers l'accomplissement d'un but. La confusion de Mr M, sa distractibilité, ses errances apparemment sans but sont à mettre en lien avec un possible défaut de plusieurs fonctions (l'inhibition, la flexibilité, la planification, le contrôle entrant en jeu dans des situations où le sujet doit mettre en place une stratégie adaptative). Nous notons également que l'évaluation ultérieure de Mr M. avait pointé à la fin de l'éveil un dysfonctionnement exécutif sur le versant cognitif et comportemental, associé à une certaine tendance à la désinhibition lors des prises en charge de groupe. Notons enfin que le trouble du langage associé peut également avoir un retentissement sur les fonctions exécutives de Mr M., le langage ayant un rôle de régulation de ces fonctions (Luria - 1966)

3- Troubles de la mémoire de travail

Mise en avant lors de l'évaluation psychométrique réalisée plus tard dans son évolution, la mémoire de travail, et notamment l'administrateur central soumis à un contrôle attentionnel, est de

fait déficiente. Les difficultés d'ordre aphasique, aux niveaux de l'intégration des sons de la parole et arthrique accentuent sans doute ce déficit dans le traitement de l'information verbale (boucle articulatoire, stock phonologique à court terme).

4- Troubles du langage

Le langage de Mr M. à ce stade, tel que nous l'avons décrit dans la partie précédente, est compatible avec la présence d'une aphasie fluente comprenant :

- un débit normal voire logorrhéique
- des transformations aphasiques de tous genres sauf phonétique
- une anomie
- une compréhension orale altérée
- une répétition altérée

Cette aphasie fluente est à ce stade assimilable à une jargonaphasie accompagnée d'une anosognosie, ce qui, chez Mr M, se traduit par une absence de correction de ses productions, même, si comme nous l'avons déjà dit, cette anosognosie est à ce moment prise dans un trouble global de conscience.

D'un point de vue neuropsychologique, l'état de Mr M. dans ce premier temps de l'éveil est compatible avec le trouble de plusieurs fonctions cognitives (mnésiques, attentionnelles, exécutives, langagières)

C- Approche psychopathologique

Dans le lien établi entre troubles cognitifs et atteinte de l'organisation psychique (Oppenheim-Gluckman - 2006), on peut retenir plusieurs conséquences psychiques en lien avec les atteintes cognitives que nous avons décrites.

Nous ferons l'hypothèse que l'état général de confusion et d'agitation de Mr M. peut référer à une perte de la fonction d'étayage interne remplie par les fonctions cognitives. Cet état correspondrait à une incapacité à s'appuyer sur ses fonctions cognitives pour accéder à une représentation de lui-même et de son environnement : Mr M. ne disposerait pas des ressources cognitives nécessaires pour se représenter de façon subjective sa situation du moment. Dans la perspective psychopathologique, on peut faire l'hypothèse que Mr M. traverse, au cours de cette

première phase d'éveil, une période durant laquelle il aurait à affronter une divergence entre une réalité interne perçue mais non représentable et une réalité externe d'où émaneraient des injonctions de représentations non ressenties (Robert-Pariset et de Collasson - 1995). Dans cette perspective, la confusion, l'agitation et les errances seraient une manifestation comportementale de cet état, impossible à élaborer par ailleurs. Ce moment d'éveil dans « une inquiétante étrangeté » (Oppenheim-Gluckman - 1996), se traduisant par la perte du sentiment d'unité de soi, de frontières entre soi et l'autre, soi et le monde extérieur. Ce vécu impossible à représenter, et donc à transmettre, renvoie à la notion d'agonie primitive (Winnicott - 1975), cette angoisse tellement intense, impensable et impossible à élaborer par faute de capacités de représentations, qui, à l'âge adulte, se traduit par l'angoisse d'un retour à un état non intégré ou de la perte de la collusion psyché-soma (Winnicott - 1975).

Ce moment constitue une atteinte majeure de l'identité subjective en tant que trouble de la conscience de soi, ce « sentiment d'être comme n'étant pas » (Azoulay - 2006)

Si l'on reprend les éléments cliniques caractérisant l'état de Mr M. dans ce premier temps au regard de la classification des phases de récupération du traumatisé crânien (Richer - 2005), nous le situerons au niveau de la fin de la phase 3, c'est-à-dire au cœur de la phase d'éveil durant laquelle se rejoue « l'accession de l'individu à son indépendance » (Derouesné - 1996), sa « reconscientisation » (Oppenheim-Gluckman - 1996)

D- Conscience et langage

L'état clinique de Mr M. permet à notre sens de corroborer plusieurs éléments de l'hypothèse que nous avons formulée autour de l'existence de mécanismes communs entre processus de conscience et processus de langage à un niveau global.

Il semble que plusieurs de ces mécanismes communs soient atteints chez Mr M :

- les capacités mnésiques : considérées comme une fonction sous-jacente à l'émergence de la conscience et du langage (Edelman – 1992), comme un contenu de la conscience (De La Sayette - 1998) elles sont atteintes chez Mr M. Notons que la lenteur d'accès à la mémoire sémantique (Baddeley et al – 1987) interfère avec les compétences langagières (lier un réseau sémantique à un mot).
- les ressources attentionnelles : considérées comme la composante directionnelle de la conscience (Edelman – 1992) permettant le fonctionnement de l'A-Consciousness (Block - 1995 Jeannerod - 1998) et comme instance de contrôle de la parole (Lebrun – 1987). Ce volet attentionnel recouvre le trouble des fonctions exécutives telles qu'envisagées dans le

cadre du modèle SAS (Schallice), c'est-à-dire comme ressources permettant de piloter les mécanismes conscients et contrôlés pour faire face à des situations nouvelles supposant des capacités d'inhibition de réponses automatiques, et de planification. Rappelons que ces compétences exécutives sont potentiellement soutenues par des opérations de langage (Luria-1966). Le déficit attentionnel implique également des troubles de la mémoire de travail en ce que les ressources attentionnelles permettent le fonctionnement de l'administrateur central. La mémoire de travail a un rôle dans le fonctionnement de la conscience : « la représentation mentale de soi en tant qu'agent réside en mémoire de travail, en tant que structure de mémoire permettant de faire coexister cette conscience de soi agent avec les événements extérieurs en cours » (Anderson – 1984, Khilstrom – 1987). Elle remplit également un rôle dans les processus langagiers.

A notre sens, l'état de Mr M. correspond également à une altération de la conscience et du langage en tant qu'activités de représentation : représentation de soi et de son environnement dans le premier cas, représentation d'états internes ou d'éléments externes en mots dans l'autre.

On l'a vu, la cognition au sens large est ce qui permet de passer de la sensation à la représentation. En toute hypothèse, la sévérité des troubles cognitifs de Mr M. empêchent ce processus.

D'un point de vue cognitif, la conscience serait associée avec le plus haut niveau de représentation, sorte de stade ultime dans un continuum de niveaux de représentations. En conséquence, le trouble d'accès à la conscience serait associé à une représentation de mauvaise qualité (Farah – 1993). Dans le cadre du modèle DICE (Mc Glynn et Schacter – 1989), ce trouble de représentation est à entendre comme un dysfonctionnement du réseau conduisant le savoir explicite via le CAS, expliquant au passage que Mr M. puisse toujours recourir à son savoir implicite (prestance sociale, situations redondantes, dissociations automatico-volontaires), sans pour autant prendre conscience de ses troubles. On retiendra surtout que cette conscience, plus haut niveau de représentation, est en lien avec la possibilité de construire des représentations verbales grâce à l'aire de Wernicke (Mesulam – 1999). En toute hypothèse, l'atteinte des régions temporelles dont souffre Mr M. peut causer à la fois un trouble aphasique et du processus de construction d'un « sentiment conscient », créant une relation directe entre conscience et langage.

D'un point de vue psychopathologique, l'absence d'étayage interne permis par l'activité cognitive se traduit par l'incapacité à intégrer l'expérience vécue à l'intérieur de son espace psychique (Oppenheim-Gluckman - 2006). Cela se traduit par une altération du fonctionnement du MOI (Stern - 1985) et l'abolition de la conscience en tant qu'activité perceptive et affective, reliant

la reconnaissance d'un contenu perceptif ou idéatoire à un affect (Freud – 1885). Cette situation aboutit à l'émergence d'un Inconscient délié, c'est-à-dire d'une « mise à jour de l'intime » et d'éléments impensables habituellement refoulés (Oppenheim-Glückman - 2006). Le patient vit dans un monde placé sous l'égide des processus primaires : un monde de représentations de choses peuplant l'inconscient, et non de représentations de mots permettant l'accès au système Conscient.

Cet état serait pour Mr M une mise à mal de l'« aire d'illusion », l'espace psychique à l'intérieur duquel l'on construit la sensation d'un partage possible avec l'autre (Oppenheim-Glückman - 2006), favorisant une situation de destruction du langage en tant que lieu psychique faisant resurgir l'infantile, le non figuré, quand les ressources du symbolique font défaut.(Fedida - 1992)

Une double lecture, cognitive et psychopathologique, du cas de Mr M. permet à notre sens de tisser un lien entre son déficit de conscience et de langage à un niveau global.

E- Prise en charge

La coexistence de troubles de la conscience et du langage place Mr M. à ce moment dans la problématique suivante : il est dans l'incapacité de construire une représentation de son état et ne dispose pas non plus des ressources pour communiquer sur son état. Nous allons voir comment la prise en charge dont il bénéficie à ce stade répond à cette problématique. Cette réponse s'articule à notre sens autour de la nécessité de rendre le patient sujet de son expérience post-traumatique. Cette nécessité va se bâtir dans l'interaction entre Mr M. et l'Institution en tant qu'organisme soignant et les interventions des personnels soignants, parmi lesquelles nous détaillerons l'action des orthophonistes.

1- Niveau institutionnel

Cette interaction prend sa source, au moment de l'éveil, dans « le doute » (Oppenheim-Glückman - 2006). Ce doute qui est celui du patient, qui naît de l'impossibilité de partager un langage commun, et de l'équipe soignante au moment d'entrer en empathie avec un patient qui n'est pas en mesure de communiquer sur l'expérience qu'il traverse.

C'est le moment de l'éveil dans une « apparente incommunicabilité », marqué par le fait que le patient qui peut être en mesure de répondre à des ordres simples demeure cependant difficile à accrocher, et n'exprime aucune émotion apparente, paraît sans désir, comme ayant perdu tout repère. (Oppenheim-Glückman - 1996). C'est le stade où l'intersubjectivité possible se fonde sur des

« comportements-liens », des actes inconscients, manifestations de l'Inconscient dans le corps de représentations et d'affects.

C'est le moment où l'abord via la sémiotique des soins apportés aux patients de Château Rauzé prend tout son sens. Rappelons qu'il s'agit de considérer que « ce n'est pas d'abord sur le plan du langage que nous attendons l'éveil, mais plus simplement sur celui de la production intentionnelle de signes » (Michel Balat - 1993). Il rappelle à ce titre qu'à ce stade de l'évolution du patient, toute intention de communication réside dans la capacité d'interprétation du récepteur : autrement dit, l'interprétant, en l'occurrence l'Institution soignante et les personnels, est partie prenante à la constitution du signe. Cette approche est à mettre en relation avec la notion de « prothèses de représentation » sur laquelle le patient en éveil aurait besoin de s'appuyer, comme une façon d'externaliser sa propre fonction de représentation déficiente. Le risque pointé dans ce processus est de fournir des prothèses de représentation ne reflétant que la pensée du soignant, et surpassant de beaucoup les capacités d'intégration du blessé. Il s'agit de savoir co-construire avec le patient des représentations, et non de projeter sur lui ses propres représentations.

Dans le cas de Mr M., nous partirons du postulat que sa confusion, son agitation, ses errances constituent des comportements liens. Une première ligne de lecture consisterait à les considérer comme des comportements aberrants qu'il s'agit d'empêcher. A Château Rauzé, ces errances sont accompagnées par un membre du personnel, physiquement et psychologiquement (elles sont mises en mots, et guidées). Ce dispositif conduit généralement à l'apaisement de Mr M. et permet de juguler l'état d'agitation. La phase d'éveil est comparée à l'éducation d'un jeune enfant (Cohadon - 1996). En l'espèce, la fonction soignante se rapproche d'une fonction maternelle alpha d'élaboration et de renvoi d'une pulsion bêta (le comportement d'errance et d'agitation), permettant un processus d'introjection de construction d'un espace psychique structuré (Bion-1963).

Plus généralement, on retrouve ici la philosophie générale des soins à Château Rauzé : placer le blessé au centre du processus, le faire sujet de sa prise en charge. Mr M., comme les autres patients évolue dans un espace conçu comme un espace de vie avant d'être un espace de soins. Il est rétabli dans un quotidien dont il est l'acteur, et dont il maîtrise le déroulement. Sa chambre est un espace personnel, investi par des éléments affectifs (photos, objets familiers) constitutifs d'une identité subjective. Il est placé dans une collectivité de blessés au milieu de laquelle il évolue, à laquelle il appartient, prémices d'une identité sociale. Tout fonctionne pour que l'Institution soit le cadre contenant que les fonctions cognitives et psychiques du sujet ne peuvent constituer à ce stade.

2- Prise en charge orthophonique

La prise en charge orthophonique de Mr M. s'inscrit dans la philosophie générale des soins de Château Rauzé. Elle se déroule dans la salle commune où les blessés se retrouvent après le petit-déjeuner. Les séances ne sont pas planifiées à l'avance, se déroulant au moment de la matinée où Mr M. est disponible. La confusion de Mr M., son déficit attentionnel font que leur durée s'adapte à son état. A ce stade, elles ne durent parfois que quelques minutes. Elles peuvent être individuelles ou en groupe, permettant alors une émulation avec les autres blessés, et un travail dans le plaisir stimulant le système limbique facilitant les apprentissages.

Comme exposé plus haut, ces séances partent au plus loin des troubles aphasiques de Mr M. Il s'agit de tâches de manipulations et bi-manuelles, impliquant une coordination oculo-manuelle (appariement objets-images : on montre une image correspondant à un objet posé parmi d'autres sur une table devant le patient) catégorisations d'objets (classement par couleur, par taille) et de planification de tâches (respecter une séquence d'action). Au regard des difficultés de compréhension, les consignes sont données en montrant par l'exemple la tâche à accomplir.

Ces tâches de manipulation, d'exploration visuelle, de coordination oculo-manuelle et de catégorisation simple vont stimuler la plasticité cérébrale. Notons également qu'elles correspondent à des tâches de catégorisation perceptives, considérées comme le premier travail cognitif conduisant à l'émergence de la conscience, permettant l'établissement de réseaux neuronaux et leur interconnexion (Edelman – 1992). Elles stimulent également les fonctions exécutives, notamment la planification.

Mr M. est également engagé dans des tâches cognitives impliquant la coordination de plusieurs sensorialités. On lui propose des paires d'objets identiques, durs, mous, doux, etc. Une première série est laissée à sa vue sur une table. La deuxième série est cachée dans un sac qu'il explore par le toucher. Il doit ensuite associer la stimulation tactile à la stimulation visuelle pour associer les deux objets identiques. Cet exercice implique l'association et l'intégration de 2 sensorialités, contribuant à créer des connexions entre réseaux neuronaux distincts et contribuant à le rassembler dans une « expérience d'unité corporelle » conduisant à une opération plus abstraite de conceptualisation autour de l'association de stimuli différents.

Il nous semble également que les exercices proposés à Mr M. sont de nature à renforcer la « fonction d'étayage » et « l'espace d'intersubjectivité » (Oppenheim-Gluckman - 2006). Ces expériences sensorielles sont en effet accompagnées par l'orthophoniste, étayées par le geste et la parole pour en favoriser l'intégration à l'espace psychique de Mr M. et pour permettre la construction d'un espace d'échanges autour de l'expérience partagée.

A ce stade, sa prise en charge comprend des tâches de désignation très simples associant l'images d'objets appartenant à des catégories très différentes, très éloignées phonologiquement et mimables pour soutenir la compréhension par le geste. La réalisation de ces exercices est difficile à ce moment, soumise à une grande lenteur.

Les séances n'excèdent jamais les compétences de Mr M. Une seule réussite signe la fin de l'exercice, les signes de fatigabilité celle de la séance. Il n'y a pas d'hyperstimulation cognitive, les séances respectant les capacités d'intégration de Mr M.

Par ailleurs, Mr M. est pris en charge par les kinésithérapeutes et ergothérapeutes, travaillant les aspects somatiques (luxation de l'épaule), moteurs (faiblesse de l'hémicorps droit) et l'intégration du schéma corporel.

L'association du niveau institutionnel et les prises en charge en rééducation, en renforcement de la récupération spontanée, vont permettre à Mr M. de passer à la deuxième étape de son processus de rétablissement.

II- L'émergence et la fin de l'éveil

Ce moment de l'évolution de Mr M. situe les rapports entre processus de conscience et de langage au niveau spécifique que nous avons défini plus haut.

A- Approche neuropsychologique

1- Atteintes mnésiques

La situation de Mr M. est marquée par une évolution notable sur plusieurs points. Le premier changement notable est qu'il montre tous les signes cliniques correspondant à la fin de l'Amnésie Post-Traumatique. Son état de confusion et ses errances ne se manifestent plus. Il est de nouveau repéré dans le temps et dans l'espace. Il est capable de donner avec précision la date du jour, le moment de la journée. Il se rappelle des circonstances de son accident, fait référence à des éléments biographiques, se montre capable d'intégrer de nouveaux éléments, ce qui signe un recouvrement de ses facultés d'encodage et de récupération des informations.

Notons que la sortie de cette APT correspond à la fin de la phase 4 de récupération, moment où le blessé récupère une conscience de son environnement et de lui-même (Richer - 2005).

2- Troubles attentionnels, des fonctions exécutives et de la mémoire de travail

L'observation clinique de Mr M. traduit de meilleures ressources attentionnelles. Il est beaucoup moins distractible et moins fatigable. Il est capable de maintenir une attention soutenue et une attention focalisée lors des séances qui lui sont proposées.

Sur le plan exécutif, on peut interpréter les éléments cliniques pré-cités comme une amélioration des capacités d'inhibition de distracteurs; Mr M. réussit à conduire de façon autonome des tâches nécessitant une planification.

Sa capacité à conserver les consignes et les séquences qui lui sont proposées témoignent également de meilleures ressources de sa mémoire de travail.

3- Les troubles du langage

Le trouble aphasique de Mr M. évolue. Ses capacités de compréhension s'améliorent de façon notable. Sur le plan expressif, le jargon de Mr M. se transforme, laissant place à des paraphasies phonémiques et sémantiques. On remarque alors des signes cliniques de la présence d'un manque du mot, de mots de prédilections. Le langage est peu informatif.

Notons que cette évolution correspond aux étapes de récupération d'une jargonaphasie décrites dans la littérature (Kerstesz et Benson – 1974).

B- Approche psychopathologique

Dans cette perspective, l'amélioration du niveau global de conscience et de langage de Mr M. va se situer dans un cadre plus large et psychodynamique que la seule sortie de l'APT. On peut faire l'hypothèse que la récupération de capacités cognitives va permettre à la cognition de retrouver sa fonction « d'étayage interne », permettant à Mr M. d'élaborer des représentations qui lui sont propres. Au-delà du processus de récupération cognitif soutenu par la rééducation, cette amélioration est rendue possible par la prise en charge telle que nous l'avons préalablement détaillée, permettant à Mr M. d'être replacé en tant que sujet de son expérience post-traumatique, se faisant « une représentation de soi en tant qu'agent de l'événement » (Khilstrom – 1984, 1987)..

Mr M. paraît de nouveau en mesure de faire l'expérience de l'intersubjectivité et se trouve en mesure de communiquer, malgré son trouble aphasique sur ses affects et son vécu subjectif relatif à son état.

Plusieurs éléments de l'évolution du comportement de Mr M. nous paraissent de nature à

corroborer cette hypothèse, traduisant la mise en place de mécanismes psychiques d'adaptation à cette nouvelle situation à laquelle Mr M. tente de s'ajuster.

1- Lutte contre l'atteinte de l'identité subjective

L'état confusionnel de Mr M. laisse la place à d'autres manifestations comportementales : d'abord des signes d'anxiété, de protestation contre sa présence dans l'Institution dont il ne comprend pas la cause (il pense qu'on refuse de le laisser partir), un rejet de la prise en charge. Il déplace sur le plan somatique (sa luxation de l'épaule) la cause de sa prise en charge au sein du Centre, n'identifiant pas son trouble aphasique. Cet état nous paraît signifier la mise en place d'un conflit psychique autour de l'atteinte de l'image de soi, c'est-à-dire la représentation qu'il se fait de lui-même au travers de son statut social réel ou supposé et de la perte du rapport aux référents majeurs, ce « sentiment de dépossession », difficilement représentable pour le patient, et par là même attribué à l'équipe soignante plutôt qu'à la maladie, pouvant également entretenir un vécu persécution à l'endroit de ces derniers (Oppenheim-Gluckman - 2006).

2- Mise en place de mécanismes psychiques

Parmi les 4 « phénomènes psychiques » autour desquels le vécu subjectif du patient est susceptible de se réorganiser en phase d'éveil, Mr M. semble en présenter 2 à ce stade :

- Une position potentiellement paranoïaque recouvrant un fantasme de persécution par un mauvais objet tout puissant, qui peut trouver à s'incarner dans l'Institution soignante. Avec pour finalité de lutter contre l'impuissance réelle et ressentie du patient face à une situation où il est effectivement impuissant et limité dans son autonomie motrice et cognitive.
- Un rapport à la perte et au manque renforcé : le sujet se trouvant confronté à une atteinte de ses référents habituels, et à la perte de ceux-ci.

Notons que dans cette perspective, le manque de compliance aux soins se conçoit comme un élément de restructuration de sujet, et non comme constitutif d'une méconnaissance du trouble. Paradoxalement, alors que Mr M. est dans ce que l'on perçoit cliniquement comme un déficit patent de prise de conscience de son état, il semble en réalité engagé dans une dynamique de reconstruction de son identité subjective. Il n'est plus aux prises avec un Inconscient délié, et redevient capable d'élaborer le conflit psychique auquel il est confronté: ce conflit est symbolisé, transmis à l'entourage soignant, y compris sur un mode agressif. D'un point de vue psychanalytique,

Mr M. n'est plus au prise avec un vécu oniroïde marquant la toute puissance de l'Inconscient, et reconstruit un principe de réalité, vécue comme oppressive, et parvient malgré son trouble aphasique à mettre en mots ce passage : de représentations de choses à représentations de mots, Mr M. est engagé dans un processus d'émergence à la conscience de sa situation.

La première relation que nous avons posée autour de l'existence de mécanismes communs entre conscience et langage à un niveau global nous paraît à ce stade confirmée au regard de la situation de Mr M. : le retour à une conscience de lui-même et de son environnement et la possibilité de faire l'expérience de l'intersubjectivité semblent fonctionner dans une dynamique interactive. La conscience, ce « savoir avec », permet le retour de la possibilité de construire et de communiquer des représentations internes, qui, en retour, renforce la construction d'une prise de conscience de la situation.

Cette dynamique interactive, à la fois cognitive et psychique trouve à s'exprimer à un niveau plus spécifique, ce qui nous amène à étudier le rapport anosognosie/aphasie chez Mr M.

C- Anosognosie/aphasie

1- Un processus psychopathologique

Nous l'avons dit, l'évolution du comportement de Mr M. traduit la mise en place de mécanismes psychiques adaptatifs dans cette période post-traumatique. Cette perspective ouvre la porte à l'interprétation de l'anosognosie comme étant l'un de ces processus. Rappelons que dans ce cadre, elle est assimilée au déni, mécanisme de défense de l'appareil contre des sensations déplaisantes, « consistant en un refus par le sujet de reconnaître la réalité d'une perception traumatisante... » (Laplanche et Pontalis - « Vocabulaire de la Psychanalyse » - 1967). Un élément nous paraît de nature à placer la méconnaissance du trouble aphasique explicitement manifestée par Mr M. à ce stade du côté du déni de la maladie : la concomitance temporelle entre la levée progressive de la méconnaissance du trouble et l'émergence d'un état dépressif. Ce phénomène est un argument en faveur de l'anosognosie en tant que mécanisme de défense (Weinstein - 1964). Mr M. qui manifeste implicitement sa méconnaissance du trouble en ne corrigeant pas son jargon, et explicitement en manifestant son incompréhension quant à sa présence à Château Rauzé que rien ne justifierait, semble par ailleurs pourtant en avoir une connaissance implicite. A l'occasion d'un long échange avec lui, Mr M. m'explique dans son jargon qu'il ne corrige pas, qu'il n'a aucune raison d'être ici, sa seule luxation de l'épaule n'étant pas suffisante. Pour m'expliquer cela, et malgré son

apparente inconscience de son trouble, il aura recours spontanément à l'écrit et au dessin pour se faire comprendre, suggérant par là-même que son seul langage oral ne lui permet pas de se faire comprendre : Mr M pourrait s'inscrire dans une forme de méconnaissance de façade de son trouble (Oppenheim-Gluckman - 2006).

La perspective psychopathologique nous autorise à penser cette méconnaissance dans le cadre d'un travail de deuil, processus complexe au cours duquel le sujet peut se détourner de la réalité (Freud - 1925). Ce travail autour d'un deuil à faire de la vie d'avant le traumatisme semble particulièrement à l'œuvre à la fin de la période d'éveil durant laquelle Mr M. évoque souvent sa vie passée, oscillant entre l'illusion de pouvoir la retrouver et la réalité de son état empêchant ce retour à une période de sa vie idéalisée et révolue. Il se manifeste également sur un plan plus comportemental, lorsque Mr M. se place du côté des soignants (participation aux réunions du matin, attitude « paternaliste » avec les autres blessés), ce qui correspond aux rôles sociaux et familiaux qui étaient les siens avant son accident. Cette confrontation au deuil à faire d'une identité, d'une partie de soi-même, d'une vie avant le traumatisme crânien s'inscrit dans une difficulté dans le processus d'attribution (Behajung) (Freud - 1925).

Rappelons que la perturbation de ce mécanisme, interviendrait pour 2 raisons probables :

- les traces mnésiques de l'état prémorbide du sujet apparaissent en contradiction avec ce qu'il perçoit dans l'ici et maintenant.
- l'atteinte des processus de pensée, de langage, de métaphore, ne permettent pas le fonctionnement habituel.

Ces facteurs paraissent à l'œuvre chez Mr M., pour qui l'hypothèse de l'existence de la méconnaissance du trouble aphasique dans un cadre psychopathologique semble tout à fait acceptable. Rappelons à ce titre que l'aboutissement de ce processus interviendrait « quand le handicapé, non seulement peut reconnaître le manque, mais se reconnaître comme lieu de ce manque et comme sujet de ce manque ». (Fiszliewicz - 1967)

2- Un processus cognitif

Plusieurs arguments nous paraissent de nature à mettre en exergue des processus cognitifs pour expliquer l'anosognosie de Mr M.. Dans cette perspective, l'anosognosie serait à concevoir

dans le cadre du modèle DICE, comme une rupture dans le réseau spécifique responsable de la conscience entre une fonction périphérique, en l'occurrence le langage et le CAS (Schacter et McGlynn - 1989). Ce modèle est tout à fait compatible avec une conscience implicite du trouble.

Parmi les hypothèses explicatives du lien entre jargon et anosognosie dans le cadre des théories cognitivistes, il nous semble que 2 peuvent être retenues dans le cas de Mr M.. D'abord, l'hypothèse de la perte de modèles de représentation : le patient ne peut corriger ses erreurs car il a perdu ou ne peut plus accéder aux représentations sonores des mots.(Marshall et Thompkins – 1982), ou à son lexique phonologique (Shuren et al - 1995). Les difficultés d'accès au lexique de Mr M. peuvent se trouver avérées par plusieurs éléments. D'abord, l'indisponibilité lexicale dont il a fait montre par la suite, d'autre part la perte de l'accès aux représentations sonores par le fait que les productions de Mr M. en dénomination ne respectent pas encore le palier métrique (le nombre de syllabes) du mot cible, ce qui ne sera plus le cas une fois l'anosognosie levée, et enfin, par ses échecs systématiques en répétition.

L'autre hypothèse que l'on peut formuler dans le cas de Mr M. serait un trouble de contrôle de la parole. Cette théorie établit un lien direct entre capacité de compréhension du langage oral et les instances de contrôle de la parole (Schlenk, Huber et Wilmes – 1987). Or il est avéré que Mr M. souffre à ce stade d'un important déficit de compréhension dont la levée correspond cliniquement à celle de l'anosognosie. Ajoutons ici, que le trouble du contrôle de la parole a aussi une explication d'ordre attentionnel (Lebrun – 1987). Là encore, nous constatons cliniquement que l'augmentation des capacités attentionnelles et la levée de l'anosognosie ont été simultanées. Aucun élément ne nous permet d'argumenter en faveur de l'hypothèse d'un feed-back auditif retardé, ce qui ne signifie pas qu'il n'ait pas été à l'œuvre.

L'hypothèse que nous avons formulée concernant l'existence de mécanismes communs entre conscience et langage, mobilisés dans le cadre des processus de récupération d'un patient traumatisé crânien, se vérifie à notre sens au niveau spécifique, reliant anosognosie et aphasie. L'étude du cas de Mr M. nous semble révéler la mobilisation de mécanismes d'ordres psychopathologique et cognitif pouvant expliquer cette relation. La prise de conscience du trouble paraissant dans le premier cas en lien avec la dynamique de processus psychiques de déni, entretenus par les atteintes cognitives dont le langage (Freud - 1925), et dans le deuxième cas en relation avec des processus fonctionnels de contrôle et de représentations internes de la parole.

D- Prise en charge

1- Le niveau institutionnel

Nous ne reviendrons pas sur le rôle de l'Institution dans le processus de soins de Mr M., si ce n'est pour souligner que cette fonction d'intégration de Mr M. en tant que sujet se poursuit à ce stade de son évolution. Nous noterons également l'instrumentalisation de l'Institution par Mr M., dans un processus de clivage visant à l'instaurer dans un rôle de « mauvais objet » persécutif. Remarquons également que s'il est avéré que la méconnaissance du trouble est un obstacle à la prise en charge des patients traumatisés crâniens (Prigatano et Schacter – 1991), elle n'est pas considérée par l'Institution comme un symptôme isolé chez Mr M., ni stigmatisée : il n'y a pas de volonté de confronter Mr M. aux troubles dont il n'a pas connaissance pour forcer une reconnaissance qui, dans ces conditions, ne pourrait être intégrée par le patient, et constituerait une prothèse de représentation irrecevable par le patient. La méconnaissance du trouble est en quelque sorte acceptée, perçue comme une manifestation d'un moment dans le processus de récupération de Mr M. Elle n'est pas non plus éludée. Le personnel signifie à Mr M. qu'il est inintelligible, et qu'il ne comprend pas non plus ce qui lui est dit, le renvoyant à une réalité qu'il va peu à peu faire sienne. Notons également le rôle du groupe sur Mr M.. Il est un blessé parmi les blessés et l'image de lui même que lui renvoie cette réalité joue un grand rôle dans le processus de son évolution, étant d'abord violemment rejetée (Mr M. affirme avec véhémence qu'il n'a rien en commun avec les autres blessés), puis mieux tolérée, contribuant à lui faire mieux accepter la réalité de ses troubles, y compris pour se rendre compte qu'il est moins gravement atteint que la plupart.

2- La prise en charge orthophonique

Elle va être grandement facilitée par la levée de l'anosognosie, et ce d'autant plus que Mr M. va désormais fortement investir l'orthophonie qu'il va percevoir comme le moyen d'améliorer un trouble aphasique qu'il reconnaît désormais. La prise en charge va continuer à s'appuyer sur les éléments que nous avons cités lors de la description de la phase précédente. Elle va s'enrichir sur plusieurs plans.

a-Complexification des exercices

Mr M. va être engagé dans des tâches plus complexes impliquant les fonctions exécutives (planification), le raisonnement, la manipulation bi-manuelle : c'est par exemple le cas dans le cadre de la construction par Mr M. de matériel de rééducation nécessitant l'élaboration d'un tableau permettant de classer des formes différentes en fonction de critères de taille et de couleurs. Tâche qu'il accomplit désormais en totale autonomie.

b- Prise en charge plus spécifique de l'aphasie

La stimulation de la compréhension et de l'expression est fortement soutenues par le recours à la mimo-gestualité selon les modalités que nous avons précisées dans la partie précédente (objets mimables en désignation et en dénomination) et par des tâches correspondant à la deuxième étape de la prise en charge, également développée dans la partie précédente. Les tâches de compréhension se complexifient (respect de consignes, désignation d'images correspondant à des phrases ou de petits récits). L'organisation du système sémantique est travaillée (recherche d'intrus sémantiques, mémoire sémantiques, fluences catégorielles). Le support écrit, très aidant pour Mr M. est intégré aux séances pour soutenir la compréhension et l'expression.

L'expression est renforcée par le recours aux gestes Borel, à la sémantisation syllabique, et lors de séances associant le rythme et la mélodie à l'expression. La répétition reste inopérante à ce stade.

La prise en charge orthophonique, de par la stimulation cognitive globale qu'elle a impliquée, et de par la rééducation à proprement parler du langage, a sans aucun doute contribué à réduire l'aphasie, notamment sur le versant réceptif, qui était le plus évidemment déficitaire à l'origine. Renforçant la compréhension et les capacités attentionnelles, elle a aussi joué un rôle important dans le processus de levée de l'anosognosie. En permettant de stimuler les capacités de Mr M. à construire des représentations verbales, elle a pu aider à la réémergence d'un « sentiment conscient » (Mesulam – 1999). En instaurant un espace d'échanges avec le patient, elle a également joué un rôle non négligeable dans le processus de reconstruction psychique de Mr M., qui a fortement investi cet espace, tant d'un point de vue de la rééducation que sur un plan plus affectif.

III- Synthèse

La confrontation du cas de Mr M. et de son évolution à la littérature relative aux traumatismes crâniens, aux troubles de la conscience et aux troubles du langage permet à notre sens de vérifier les hypothèses que nous avons posées. Que cela signifie-t-il ? Essentiellement que les rapprochements que nous avons établis entre des lectures cognitivistes et psychopathologiques permettent de bâtir une grille d'analyse de l'évolution clinique de Mr M. A partir de cette grille d'analyse transdisciplinaire que nous avons tenté d'élaborer, nous avons construit une lecture ouvrant sur un niveau d'explication possible. Celui-ci n'est ni exhaustif ni exclusif, la complexité des troubles faisant suite à un traumatisme crânien rendant à notre sens inépuisables les sujets et les hypothèses. En tentant d'aborder cette complexité, il nous semble que nous avons mis en avant la nécessité de penser les soins prodigués aux patients traumatisés crâniens en tenant compte du retentissement majeur que cette expérience existentielle constitue.

Tableau Récapitulatif

Évolution de Mr M.	L'éveil à proprement parler	Émergence de l'éveil	Fin de la période d'éveil
Signes cliniques	1- Absence de conscience de soi et de l'environnement 2- Destruction de l'espace d'intersubjectivité	1- Méconnaissance du trouble 2- Jargonaphasie	1- Amélioration de la compréhension 2- Conscience du trouble
Niveau de lien entre conscience et langage	Niveau global	Niveau spécifique	

CONCLUSION

Quelques mots pour conclure à propos Mr M. Plusieurs mois après sa sortie du service éveil, reprenant avec lui cette période, il me confie n'avoir aucun souvenir des premiers moments de sa prise en charge, ni de sa confusion, ou de ses errances. Il me dit ne pas apprécier évoquer cette période, où « tout était flou dans ma tête ». Je constate une vive émotion chez lui lors de cet échange, les larmes montant rapidement, témoignant que, s'il ne garde aucun souvenir conscient, la charge affective liée à ce moment d'éveil demeure très forte. A distance de l'éveil, j'évalue également la façon dont il juge ses capacités, et les compare à une évaluation complétée par sa femme (questionnaire Patient Competency Rating Scale – Prigatano et al. 1986). Cette double évaluation montre globalement un même jugement de ses possibilités, à quelques exceptions notables (me rappeler le nom des gens vus souvent, m'adapter à des changements imprévus, accepter les critiques, contrôler mes émotions), domaines dans lesquels Mr M. surévalue clairement ses compétences. Cela témoigne de la présence résiduelle d'une certaine méconnaissance de son état qui cette fois nous paraît très en lien avec des aspects psycho-affectifs. Mr M. flirte avec des états dépressifs, sa vie antérieure est toujours très présente dans les échanges que nous avons, évoquée avec beaucoup d'émotions, de nostalgie : le travail de deuil n'est certainement pas achevé. Lors de la prise en charge que je mène avec lui 1 fois par semaine en service rééducation, Mr M. se montre extrêmement motivé et investi, ce qui n'est pas le cas dans le groupe, où il est décrit comme opposant, inadapté socialement, désinhibé dans ses comportements. Il montre des progrès notables au niveau de son langage spontané, qui devient plus informatif, même si l'on constate toujours une lenteur dans sa réalisation arthrique. En situation dirigée, la répétition s'améliore mais demeure difficile. On note toujours un manque du mot, et des difficultés d'encodage. Sa compréhension continue de progresser, même si l'on remarque une certaine difficulté avec le langage figuré et métaphorique.

Mr M. a finalement quitté définitivement Château Rauzé fin 2012, 1 an et demi après son accident. Il est grand-père depuis le mois d'août. Il est suivi dans le secteur libéral, où son orthophoniste note à ce jour des troubles arthriques, un manque du mot, des mots de prédilection, des fonctions exécutives déficitaires. Elle remarque que « le versant psycho-affectif est très important chez lui », et que Mr M. est « très attaché à son identité préalable ». Mr M. a 60 ans aujourd'hui : un âge de la vie où il est pour tout un chacun question de transition, de passage de la vie active à la vie d'après. On comprend que pour Mr M. ce passage est rendu d'autant plus difficile

à opérer que le traumatisme a fait irruption dans son existence.

Quelques mots enfin sur ce travail, pour dire qu'il est indissociable de Mr M. et de la relation thérapeutique que j'ai entretenue avec lui. Je sais aujourd'hui que j'ai porté ce sujet en germe depuis mon premier jour à Château Rauzé et ma rencontre avec lui, j'ai observé son évolution, l'ai prise en partie en charge et ai continué à l'interroger bien après la fin de nos séances et de mon départ de Château Rauzé.

Au-delà de cela, il me semble que la complexité inhérente à l'éveil des patients traumatisés crâniens pose en soi la nécessité d'une approche transdisciplinaire de cet état si particulier et de ses retentissements sur l'existence des blessés et de leur entourage. Il me paraît que la question de l'interaction entre activité cognitive et activité psychique s'y trouve posée avec une grande acuité et se trouve au centre de tous les enjeux de ce moment de vie. Cela impose clairement d'intégrer cette intrication dans la politique de soins, dans le travail des équipes thérapeutiques et les prises en charge. Cela impose aussi sans doute d'approfondir des notions encore assez abstraites et générales « d'étayage interne » de la cognition, les questions des fonctions cognitives impliquées et leur rôle exact dans l'économie psychique n'étant, à notre connaissance, pas à ce jour éclaircies. Notons que se développe actuellement une discipline baptisée « neuropsychanalyse » se proposant de trouver des terrains d'entente possibles entre des champs théoriques différents (neurocognitifs et psychanalytiques), le traumatisme crânien paraissant constituer un point de rencontre envisageable.

Enfin, et l'orthophonie dans tout ça ? D'abord, il me paraît, à l'issue des 4 ans de mon cursus, qu'elle est un autre terrain de croisement possible entre une approche neurocognitive et une autre plus psychodynamique. Dans le cadre du traumatisme crânien, cela me paraît une évidence, c'est même tout l'objet de ce mémoire. Mais je pense que globalement, toute approche du langage et de ses ratés ne peut s'envisager en dehors de ce double regard, portant à la fois sur la fonction et ses interactions avec le contexte dans lequel elle fonctionne ou dysfonctionne.

Bibliographie

1. Alajouanine T. (1956) « Verbal Realization in Aphasia » Brain 79 : 1-28
2. Alajouanine T. (1964) « Les Composantes Phonémiques et Sémantiques de la Jargonaphasie » Revue Neurologique 110 : 1-20
3. Anderson J.R. (1983) « The Architecture of Cognition » Harvard University Press
4. Azoulay P. (2006) dans « La Pensée Naufragée » 2ème édition – ed Economica
5. Baars B., Motley M., Mc Kay D.G. (1975) « Output Editing for Lexical Status from Artificially Elicited Slips of the Tongue » J. Verbal Learn Verbal Behavior 14 : 382-391
6. Babinsky J. (1914) « Contribution à l'Etude des Troubles Mentaux dans l'Hémiplégie Organique Cérébrale - Anosognosie » Compte rendu de la Société de Neurologie de Paris, séance du 11 juin 1914.
7. Baddeley A., Harris, J., Sunderland, A. (1987) « Closed head injury and memory ». Neurobehavioral recovery from head injury. New York : Oxford University Press
8. Baddeley A. (1999) - « Essential of Human Memory,» Psychology Press, Hove
9. Balat M. (1993) « L'Homme Blessé et la Psyché » Aggressologie 34 : 136-140
10. Balat M. (2009) « Soins et Relation dans l'Eveil du Coma » Balat.fr
11. Balibar E. (1998) « L'Invention Européenne de la Conscience » in La Conscience et ses Troubles – De Boeck Université
12. Basso A. (1980) et al « Factors Influencing Type and Severity of Aphasia » Cortex – 16, 631-636
13. Basso A. (1995) « Aphasie Post-Traumatique : Aspects Cliniques et Evolution » - Neuropsychologie des Traumatismes Crâniens Graves de l'Adulte – ed. Frison-Roche
14. Bataille G. (1978) « L'Expérience Intérieure » Gallimard
15. Berti A., Ladavas E., Della Corte M (1996) « Anosognosia for Hemiplegia, Neglect Dyslexia and Drawing Neglect : Clinical Findings and Theoretical Consideration » Journal of International Neuropsychological Society, 2 : 426-440
16. Bion W.R. (1963) « Eléments de la Psychanalyse » Paris, PUF
17. Bisiach E., Geminiani G. (1991) « Anosognosia Related to Hemiplegia and Hemianopia » - in « Awareness of Deficit after Brain Injury : Clinical and Theoretical Issues » - Ed by Prigatano et Schacter - Oxford
18. Block N. (1995) « On a Confusion about a Function of Consciousness » Behavioral and Brain Sciences, 18 : 227-287

19. Boller F., Vrtunsky P.B., Kim Y., Mack J.L.(1978) « Delayed Auditory Feedback and Aphasia » Cortex 14 : 212-226
20. Brooks N. (1972) - « Memory and head injury » J Nerv Ment Dis, 155 : 350-355
21. Brooks N. (1989) « Closed Head Trauma : Assessing Thje Common Cognitive Problems » - Assessment of the Behavioral Consequences of Head Trauma. LEZAK M. ed) New- York, Portland. Frontiers of Clinical Neurosciences, pp61-85
22. Burgess P.W. Et Wood R.L. (1990) « Neuropsychology of Behavior Disorders Following Brain Injury » In Wood R.L (ed.) : Neurobehavioral Squelae of Traumatic Brain Injury, Taylor et Francis, New-York : 110-133
23. Chadwick O., Rutter M ., Brown G. (1981) « A prospective study of children with head injuries : II. Cognitive sequelae » Psychological Medecine, 11, 49-61
24. Chomel-Guillaume S., Leloup G., Bernard I. (2010) « Les Aphasies : Evaluation et Rééducation » Masson
25. Cohadon F., Richer E. (1983) – Evolution et Devenir des Comas Traumatiques Graves »Neurochirurgie, 29 : 229-244
26. Collette F. Van der Linden M, Salmon E. (1999) « Executive Dysfunction in Alzheimer's Disease » Cortex;35(1):57-72.
27. Corrigan J.D., Mysiw W.J. (1988) « Agitation following traumatic brain injury : equivocal evidence for a discrete stage of cognitive recovery » Arch Phys Med Rehab, 69 : 487-495
28. Corrigan J.D., Mysiw W.J., Gribble MW., Chock S.K.L. (1992) « Agitation, cognition and attention during post traumatic amnesia » Brain Injury, 6 : 155-160
29. Critchley M. (1957) « Observations in Anosodiaphoria » L'Encéphale, 46, 540-546
30. Curry S.H.(1981) « Event related potentials as indicants of structural and functional damage in closed head injury » Progress in Brain Research, 54 : 507-515
31. Damasio A.R. (1999) « Le Sentiment Même de Soi » Odile jacob
32. Derouesné C. (1996) « Préface » - Mémoire de l'Absence – Masson
33. Derouesné C. (2009) « La Méconnaissance de la Maladie ou de ses Conséquences dans les Affections Cérébrales : Un Phénomène Complexe et Multidimensionnel » Psychol Neuropsychiatr Vieil, vol 7, n°4, décembre 2009 : 243-251
34. Duras M (1990) « J'ai vécu la Réalité comme un Mythe » Magazine Littéraire, 278 : 16-24
35. Dywan J. Segalowitz S.J., Henderson D., Jacoby L. (1993) - « Memory for Source after Traumatic Brain Injury » - Brain and Cognition, 21, 20-43

36. Eckert F. et Meyer C. (1989) « Le Temps d'Avant » Revue de Réadaptation Fonctionnelle Professionnelle et Sociale » 18 : 79-81
37. Eckert F. et Meyer C. (1991) « La personnalité du Traumatisé Crânien » in Pelissier J. Barat M. Mazaux J.M. (eds) : Traumatisme crânien grave et médecine de rééducation. Coll. Problèmes en médecine de rééducation ; Masson ; Paris : pp209-214
38. Edelman G.(1992) « Biologie de la conscience» Editions Odile Jacob, Paris.
39. Farah M.J., O'Reilly R.C., Vecera S.P. (1993) « Dissociated Overt and Covert Recognition as an Emergent Property of Lesioned Attractor Networks » Psychological review, 100 : 571-588
40. Fédida P. (1992) « Crise et Contre-Transfert » PUF
41. Fiszlewicz P. (1967) « Le Handicapé Moteur et la Société » Thèse de Doctorat de Médecine
42. Fortuny L.A., Briggs M., Newcombe F. (1980) « Measuring the Duration of Post-Traumatic Amnesia » J. Neurol Neurosurg Psychiatry, 43 : 377-379
43. Frederiks J.A.M. (1969) « Consciousness » in P.J. Vincken Handbook of Clinical Neurology, vol 3 – Elsevier/North Holland : 48-61
44. Freud A. (1949) « Le Moi et les Mécanismes de Défense » - Bibliothèque de Psychanalyse - PUF
45. Freud S. (1919) « L'Inquiétante Etrangeté » L'Inquiétante Etrangeté et Autres Essais, Gallimard : 209-264
46. Freud S. (1885) - « L'Esquisse pour une Psychologie Scientifique » - PUF
47. Freud S (1920) « Au-Delà du Principe de Plaisir » Essais de Psychanalyse – Paris, Payot, 1951, 41-162
48. Freud S. (1925) « la Négation » Résultats, Idées, Problèmes II, Paris PUF, 1985 : 135-140
49. Gainotti G. (1972) « Emotional Behavior and Hemispheric Side of The Lesion » Cortex 8 : 41-55
50. Godfrey H.P.D, Partridge P.M., Knight R.G., Bishara S. (1993) « Course of Insight Disorder and Emotional Dysfunction Following Closed Head Injury : a Controled Cross-Sectional Follow-Up Study » Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 15 : 503-515
51. Goldstein K. (1939) « The Organisme : A Holistic Approach to Biology Derived From Pathological Data on man » New-York : American Book Co.
52. Goldstein K ; (1948) «Language an Language Disturbances » New York : Grune and Stratton
53. Guyotat P. (1984) « Vivre » Denoël

54. Hobson J.A. (1996) « Dreaming as a Delirium : a Mental State Analysis of our Night Madness » *Revue Internationale de Psychopathologie*, 23 : 523-540
55. Jacoby L.L., Kelley C. (1992) « Unconscious influences of memory : dissociations and automaticity » *The neuropsychology of consciousness* _ London : Academic Press
56. James W (1890) - « The Principles of Psychology »
57. Jeannerod M. (1998) « Les Neurosciences Conscientes » *La Conscience et ses Troubles* – De Boeck Université
58. Jennett B. (1976) « Assessment Of The Severity of Head Injury » - *Journal Neurol Neurosurg Psychiatry*, 39 : 647-655
59. Jouvett M. (1998) « La Conscience-Eveil » *La Conscience et ses Troubles* – De Boeck Université
60. Khilstrom J.F (1984) « Conscious, Subconscious, Unconscious : a Cognitive View » *The Uncouscious Reconsidered*. New-York : Wiley-Interscience
61. Kertesz A., Benson D.F. (1970) « Neologistic Jargon : A Clinicopathological Study » *Cortex*, 6, 362-386
62. Kertesz A. (1982) « Two Case Studies : Broca's and wernicke's Aphasia in Neural Models of Language Processes » Eds Arbib. MA et al. NY, Academic Press : 25-44
63. Khilstrom J.F (1987) « The Cognitive Inconscious » *Science* 237 : 1445-1452
64. Kinsbourne, M et Warrington E.K. (1963) - « Jargonaphasia » - *Neuropsychologia* 1 – 27-37
65. Lackner J. Tuller B (1979) « The Role of Efference Monitoring in the Detection of Self-Produced Speech Errors » in W.Cooper et al. Eds, *Sentence Processing*.
66. Laplanche J. et Pontalis J.B. (1967) « Vocabulaire de la Psychanalyse » PUF Quadrige
67. Le Berre C. (2011) « Quelle Gestion de l'Anosognosie dans un Service de MPR dans le Cadre d'une Rééducation d'un Patient Aphasique ? »
68. Lebrun Y. (1987) - « Anosognosia in Aphasia » *Cortex*, 23 – 251-263
69. Lechevalier B., Eustache F., Viader F. (1998) « La Conscience et ses Troubles » De Boeck Université
70. Lecours A. Joannette Y. (1980) « Linguistic and Other Psychological Aspects of Paroxysmal Aphasia » *Brain and Language* 10 : 1-23
71. Levelt W.J.M (1989) « Speaking » Cambridge, MA : MIT Press
72. Levin H.S, Goldstein E.C., High W.Jr, Williams D. (1988) « Automatic and effortful

processing after severe closed head injury » *Brain and Cognition*, 7: 283-297

73. Levin H.S. (1989) - « Memory deficit after closed head-injury » *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12 : 129-153
74. Lezak M. (1989) « Assessment of the Behavioral Consequences of Head Trauma » Coll ; *Frontiers of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11 : 143-205
75. Lezak M. (1978) « Living With the Characterologically Altered Brain Injured Patient » *Journal of Clinical Psychiatry* 39 : 592-598
76. Lezak M (2004) – « Neuropsychological Assessment » Oxford – University Press
77. Lhermitte F. (1965) « Sémiologie de l'Aphasie » - *Revue du Praticien*
78. Locke J (1972) « Essai Philosophique Concernant l'Entendement Humain » Paris, Vrin.
79. Luria A.R. (1966) – « Higher Cortical Functions in Man » New York – Basic Books
80. Marlier N. (1995) - « L'Amnésie Post-Traumatique – Revue de la Littérature » *Neuropsychologie des Traumatismes Crâniens Graves de l'Adulte* – ed. Frison-Roche
81. Marshall R.C., Rappaport B.Z., Garcia-Bunuel L. (1985) « Self-Monitoring Behavior in a Case of Severe Auditory Agnosia with Aphasia » *Brain and Language* – 24 : 297-313
82. Marshall R.C, Tompkins C.A (1982) – Verbal Self Correction Behaviours of Fluent and Nonfluent Aphasic Subjects » *Brain and Language* 15 : 292-306
83. Mattson A.J. et Levin H.S (1990) « Frontal lobe dysfunction following closed head injury. A review of the literature ». *J Nerv Ment Dis.* ;178(5):282–291.
84. Mc Glynn S.M. et Schacter D.L (1989) « Unawareness of Deficits in Neuropsychological Syndromes » *Journal of Clinical and Experimental Psychology*, 11 : 143-205
85. Mc Kinlay W. Brooks D.N. (1984) « Methodological Problems in Assessing Psychological Recovery Following Severe Head Injury » *Journal of Clinical Neuropsychology* 6 : 87-100
86. Mesulam M. (1999) « From Sensation to Cognition » *Brain*, 121 : 1013-1052
87. Norman W. et Shallice T. (1986) « Attention to Action » in Davidson RJ., Schwartz GE, Shapiro D., editors. *Consciousness and Self Regulation : Advances in Research and Theory*, vol 4. NY Plenum, p 1-18
88. Norman B. et Svahn K (1961) « A follow-up study of severe brain injuries » *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 37 : 236-264
89. North P (1995) - « Troubles Attentionnels Post-Traumatiques – Evaluation à l'aide d'une Batterie de Tests Informatisés » *Neuropsychologie des Traumatismes Crâniens Graves de l'Adulte* – ed. Frison-Roche
90. Oddy M. Coughlan, Tyerman (1985) « Social adjustment after closed head injury : a further

follow_up seven years after injury » Journal of Neurology, neurosurgery and Psychiatry, 48 : 564_568

91. Oppenheim-Glückman H. (2006) « La Pensée Naufragée » 2ème édition – ed Economica
92. Oppenheim-Glückman H. (1996) « Mémoire de l'Absence » Masson
93. Oppenheim-gluckman. H, (2003), « Psychopathologie de la méconnaissance des troubles cognitifs et comportementaux des traumatisés crâniens sévères », Annales de réadaptation et de médecine physique 46
94. Ota Y. (1969) « Psychiatric Studies on Civilian Head Injuries » in The Late Effects of Head Injury. Springfield. Charles L. Thomas : 110-119
95. Peirce C.S. (1978) « Ecrits sur le Signe » rassemblés par G. Deledalle – paris – Le Seuil -colle l'ordre philosophique.
96. Peuser B. Temp K. (1981) « The Evolution of Jargon Aphasia » in Brown J. (ed) Jargon Aphasia. Orlando Academic Press : 259-293
97. Ponsford J., Kinsella G. (1992) « Attentional deficits following closed head injury » Journal of Experimental and Clinical Neuropsychology, 45 : 281-285
98. Prigatano G.P. (2010) « The Study of Anosognosia » - Oxford Press University
99. Prigatano G.P. et Schacter D.L (1991) « Awareness of Deficit after Brain Injury : Clinical and Theoretical Issues » - Ed by Prigatano et Schacter - Oxford
100. Reyes R.L., Heller D., Bhattachartta A.K. (1981) - « Traumatic head injury : restlessness and agitation as pronosticors of physical and psychologic improvment in patients » Arch Phys Med Rehab 62 : 20-23
101. Richer E. (2005) « L'Eveil du Coma Traumatique et Techniques de Stimulation » Balat.fr
102. Rizzo P.A., Amabile C., Caporali M., Spadaro M., Zanasi M, Morocutti C. (1978) « A CNV study in a group of patients with traumatic head injuries » electroencephalography an Clinical Neurophysiology, 45 : 281-285
103. Robert A. (1985) « Reconstruction après un Traumatisme Crânien Sévère » Perspectives Psychiatriques, 5 : 370-375
104. Robert-Pariset A. (1987) « Néo Construction après un Traumatisme Crânien » Adolescence, 5 : 370-375
105. Robert-Pariset A. et de Collasson P. (1995) « Aspects Psychopathologiques des Traumatismes Crâniens » Neuropsychologie des Traumatismes Crâniens Graves de l'Adulte – ed. Frison-Roche
106. Rousseau J.J. (1964) « Les Rêveries d'un Promeneur Solitaire » Garnier Flammarion : 45-56

107. Rugg M.D., Cowan C.P., Nagy M.E., Milnes A.D., Jacobson I., Brooks D.N (1989) « CNV abnormalities following closed head injury » *Brain*, 112 : 489-506
108. Russel W.R. (1932) – « Cerebral involvement in head injury » - *Brain*, 55 ; 549-603
109. Russel W.R. Smith A. (1961) – Post Traumatic Amnesia in Closed Head Injury – *Arch Neurol*, 5 : 16-29
110. Sayette (de la) V. (1998) « Les Méthodes d'Examen de la Conscience en Neurologie » *La Conscience et ses Troubles* – De Boeck Université
111. Schacter D.L et Crovitz H.F. (1977) « Memory function after closed head injury : a review of the quantitative research » - *Cortex*, 13, 150-176
112. Schilder P. (1932) « Localization of Body Image » *Assoc. Res. Ner. Ment. Dis.* 13 : 466-484
113. Schidler P. (1934) « Psychic Disturbances after Brain Injuries » *American Journal of Psychiatry*, 91 : 155-188
114. Schlenk K.J. Huber W. Willmes K. (1987) « Prepairs and Repairs : Different Monitoring Functions in Aphasic Language Production » *Brain and language* 30 : 224-226
115. Shuren V.E., Hammond C.S., Maher L.M., Rothi L.J ;, Heilman K.M. (1995) - « Attention and Anosognosia – The case of e Jargon Aphasic Patient with Unawareness of Language Deficit » - *Neurology*, 45 – 376-378
116. Sichez J.P. (1986) « Les Traumatismes Crânio-Encéphaliques Graves » - Paris, ETIM, 1986
117. Sichez J.P, Faillot T. (1995) « Physiopathologie des Traumatismes Crâniens Graves » - *Neuropsychologie des Traumatismes Crâniens Graves de l'Adulte*, Editions Frison-Roche
118. Stern D. (1985) « The Psychotherapeutic Process with Brain Injured Patients » *Scand. J. Rehab. Med. Suppl.* 12 : 44-46
119. Stern, D. (1989) « Le Monde Interpersonnel du Nourrisson », Paris PUF
120. Stuss D. T., Ely P., Hugenholtz H., Richard M.T., Larochelle S., Poirier C.A., Belli I. (1985) « Three tests of attention and rapid information processing : an extension » *Clinical Neuropsychologist*, 2 : 246-250
121. Teasdale, G. and Jennett B. (1974) « Assessment of Coma and Impaired Consciousness. A practical Scale » *Lancet* 7872 : 81- 4
122. Tulving E. (1995) Organisation of memory: quo vadis? *In* M.S. Gazzaniga (Ed), *The cognitive neurosciences*, Cambridge, Mass: MIT Press (p. 839-847)
123. Van der Linden M et Meulemans T. (1995) – « Les Troubles de la Mémoire à Long

124. Van Zomeren A.H., Bower W.H. (1994) « Clinical Neuropsychology of Attention » Oxford University Press, New York
125. Van Zomeren A.H. Et Deelman B.G (1978) « Long term recovery of visual reaction time after closed head injury » Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 41 : 452-457
126. Van Zomeren A.H. (1995) - « Neuropsychologie des traumatismes crâniens » - éditions Frisson Roche : p133-146
127. Vespa A. (2009) « Orthophonie et Neuroplasticité : l'Apport du Geste en Rééducation Orthophonique » Mémoire Orthophonie.
128. Weinstein E.A., Cole M., Mitchell M.S., Lysterly O.G (1964) « Anosognosia and Aphasia » Archives of Neurology, 10 : 376-386
129. Weinstein E.A., Kahn R.L. (1950) « The Syndrome of Anosognosia » American Medical Association Archives of Neurology and Psychiatry, 64 : 772-791
130. Weinstein E.A., Kahn R.L. (1955) « Denial of Illness : Symbolic and Psychological Aspects » Springfield, IL : Charles C. Thomas
131. Weinstein E.A., Lysterly O.G. (1976) « Personality Factors in Jargon Aphasia » Cortex 12 : 122-133
132. Wernicke C. (1874) - « Der Aphasische Symptomen Komplex » Breslau, Germany : Cohn et Weigert
133. Widlöcher D. (1998) « Existe-t-il une Théorie Psychanalytique de la Conscience » La Conscience et ses Troubles – De Boeck Université
134. Winnicott D.W. (1969) « De la Pédiatrie à la Psychanalyse » Coll. Science de l'Homme ; Payot, Paris.
135. Winnicott D.W. (1974) « La Distorsion du Moi en Fonction du Vrai et du Faux-Self », Processus de Maturation chez l'Enfant, Paris, Payot : 43-54
136. Winnicott D.W. (1974) « Intégration du Moi au cours du Développement de l'Enfant » Processus de Maturation Thérapeutique de l'Enfant – Gallimard : 9-18
137. Winnicott D.W. (1975) « La Crainte de l'Effondrement » Nouvelle Revue de Psychanalyse, 11 : 35-44