



Université de Franche-Comté

UFR SMP - Orthophonie

**Le manque du mot :
une analyse basée sur la cartographie peropératoire chez des patients opérés
de gliomes de bas grade en condition éveillée**

**Mémoire
pour obtenir le**

CERTIFICAT DE CAPACITE D'ORTHOPHONIE

présenté et soutenu publiquement le 07 juillet 2015

par :

Marine LIBRA

Maître de Mémoire : Sylvie MORITZ-GASSER, orthophoniste Ph-D

Composition du jury :

Geneviève MERELLE, orthophoniste

Christine BRET-LEGRAND, orthophoniste

Etienne BALDAYROU, orthophoniste

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PARTIE THEORIQUE.....	2
CHAPITRE 1 : LE TRAITEMENT LEXICAL	3
1. Les différents niveaux de traitement du langage.....	3
2. Organisation et activation du lexique mental.....	3
3. La dénomination orale d'images.....	6
4. Bases neurologiques de la dénomination orale d'images	9
CHAPITRE 2 : LA CARTOGRAPHIE INTRA OPERATOIRE	14
1. Le gliome de bas grade	14
2. La chirurgie éveillée sous SED	14
PROBLEMATIQUE ET HYPOTHESES	18
PARTIE PRATIQUE.....	20
CHAPITRE 1 : MATERIEL ET METHODE	21
1. Présentation de la population	21
2. Présentation du protocole	23
CHAPITRE 2 : RESULTATS	28
1. Présentation quantitative des erreurs.....	28
2. Présentation qualitative des erreurs : corrélations anatomo fonctionnelles	31
DISCUSSION.....	43
1. Présentation	43
2. Hypothèse générale	44
3. Hypothèses expérimentales.....	45
4. Limites de l'étude.....	57
5. Perspectives de recherche	59
6. Perspectives pour l'orthophonie.....	59
CONCLUSION.....	60
BIBLIOGRAPHIE.....	62
TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	67
TABLE DES MATIERES	71
ANNEXES.....	75

REMERCIEMENTS

Sylvie MORITZ-GASSER, orthophoniste PhD, je n'aurais pu espérer une directrice de mémoire aussi experte dans son domaine. Je vous remercie de m'avoir fait découvrir le monde de la chirurgie éveillée et de m'avoir transmis votre savoir-faire et compétences ! Merci pour vos explications, relectures et conseils avisés !

Mr le Professeur Hugues DUFFAU, neurochirurgien, que je remercie de m'avoir ouvert les portes du bloc opératoire, et d'avoir pris le temps de partager ses connaissances avec simplicité.

Mr Guillaume HERBET, neuropsychologue PhD, que je remercie pour son aide et l'intérêt porté à mon mémoire.

Monsieur Alain DEVEVEY et Mesdames Christine BRET-LEGRAND et Geneviève MERELLE, merci pour vos corrections m'ayant permis d'affiner ce travail.

Aux patients ayant participé à cette étude, je leur adresse mes remerciements et toute mon admiration.

Mes parents, Françoise et Philippe, ma sœur Ambre et mon frère Loris, un grand merci. Merci d'avoir toujours cru en moi, merci d'avoir été toujours présents et merci de m'avoir donné les moyens et les encouragements nécessaires pour arriver jusqu'ici. Merci à ma famille, une pensée pour mon Papi, toujours à mes côtés...

Mes Orthofêtardes : Anne-Sophie & Ariane (la BAM) - Hélo – Audrey – Flo – Jub – Camille – Clémence - Morine – Marie – Claire – Amélie – Anne Aël – Mylène... Merci d'être comme vous êtes, toujours présentes durant ces quatre années, soutien & amitiés !

Benoît, Julie, Marie, Romain, Cédric et Marylou, toujours là, depuis 10 ou 20 ans pour certains, merci !

Charles, je te remercie pour ton soutien indéfectible, ton aide dans la réalisation de ce travail mais pas seulement, et surtout pour ta patience... Ta présence de tous les instants m'est précieuse.

LISTE DES ABREVIATIONS

DO 80 : test de dénomination orale de 80 images - Deloche et Hannequin (1997)

FA : faisceau arqué

FAT : « frontal aslant tract »

FLI : faisceau longitudinal inférieur

FLM : faisceau longitudinal moyen

FLS : faisceau longitudinal supérieur

FOFI : faisceau occipito-frontal inférieur

FU : faisceau unciné

GBG : gliome de bas grade

GA : gyrus angulaire

GFI : gyrus frontal inférieur

GFM : gyrus frontal moyen

GFS : gyrus frontal supérieur

GSM : gyrus supra-marginal

GTI : gyrus temporal inférieur

GTM : gyrus temporal moyen

GTS : gyrus temporal supérieur

LPS : lexique phonologique de sortie

MDT : mémoire de travail

MLT : mémoire à long terme

MM : manque du mot

OUCH : organized unitary content hypothesis

PPTT : Pyramid and Palm Tree Test - Howard et Patterson (1992)

SED : stimulation électrique directe

Template : schéma représentatif du cerveau

« Chacun d'entre nous est une exception »

(Hugues Duffau)

INTRODUCTION

Les gliomes de bas grade sont des tumeurs cérébrales primitives, lentement évolutives, qui peuvent engendrer des troubles cognitifs tant langagiers que mnésiques, attentionnels ou exécutifs. L'évolution de ces tumeurs étant lente, des réseaux neuronaux compensatoires se développent pour pallier les déficits induits. Toutefois, lorsque la tumeur est décelée, une intervention chirurgicale est nécessaire.

Cette intervention doit être menée en condition éveillée car le gliome de bas grade infiltre préférentiellement des zones cérébrales hautement fonctionnelles pour le langage et les fonctions sensorimotrices notamment. Elle nécessite la participation active du patient afin de maximiser l'exérèse tout en préservant l'intégrité des réseaux cérébraux fonctionnels. Le neurochirurgien procède à une cartographie cérébrale individuelle basée sur les comportements du patient suite à l'application de stimulations électriques directes (SED) aux niveaux cortical et sous-cortical.

Il est du ressort de l'orthophoniste d'analyser les réponses apportées par le patient et de les transmettre au neurochirurgien qui poursuivra l'exérèse dans la limite des zones fonctionnelles. Les SED peuvent induire transitoirement différents troubles du langage et notamment un manque du mot objectivable lors d'une épreuve de dénomination orale d'images.

Notre étude vise à caractériser ce manque du mot d'un point de vue neuroanatomique et psycholinguistique : peut-on mettre en évidence des zones corticales et sous-corticales dont la SED induit de façon reproductible un manque du mot ? Cette perturbation transitoire est-elle d'origine sémantique ou phonologique ?

Dans une première partie, nous aborderons les données de la littérature concernant l'organisation du traitement lexical, son évaluation ainsi que ses perturbations. Puis il conviendra de rappeler les connaissances actuelles concernant les tumeurs cérébrales, leurs conséquences et leurs prises en charge. Dans une seconde partie, nous présenterons les résultats de notre étude que nous discuterons à la lumière des données neuroanatomiques et psycholinguistiques actuelles. Enfin, nous soulignerons l'intérêt de nos résultats quant à la prise en charge orthophonique des patients présentant un manque du mot.

PARTIE THEORIQUE

CHAPITRE 1 : LE TRAITEMENT LEXICAL

1. LES DIFFERENTS NIVEAUX DE TRAITEMENT DU LANGAGE

L'organisation fonctionnelle du langage est sous-tendue par des représentations phonémiques, lexicales, sémantiques, syntaxiques et pragmatiques. Ces deux dernières ne seront pas développées car sont supérieures au mot isolé.

1.1. Niveau phonémique

Les phonèmes sont des unités distinctives minimales non significantes que l'on peut combiner selon des règles de phonotactique pour former des syllabes.

1.2. Niveau lexical

Les mots sont constitués d'un ou plusieurs monèmes qui sont les plus petites unités significatives. L'ensemble des représentations lexicales portées par les mots (orthographiques, phonologiques, sémantiques) sont stockées en mémoire à long terme (MLT) sous la forme d'un lexique mental (Treisman, 1960). Elles sont organisées afin de lier un signifiant et son signifié.

1.3. Niveau sémantique

Le système sémantique représente l'ensemble de nos connaissances incluant diverses propriétés associées à un concept. Elles sont représentées sous la forme de traits interconnectés entre eux au sein d'un réseau, ce qui permet la propagation d'activation entre les informations (Collins & Loftus, 1975). Selon Tulving, 1985 la mémoire sémantique concerne l'ensemble de nos connaissances affranchies de toute référence spatio-temporelle.

2. ORGANISATION ET ACTIVATION DU LEXIQUE MENTAL

Nous nous intéresserons aux structures impliquées dans la dénomination orale d'images car c'est l'épreuve proposée en chirurgie éveillée. Elle permet d'évaluer l'organisation et l'activation du lexique mental de manière rapide et précise.

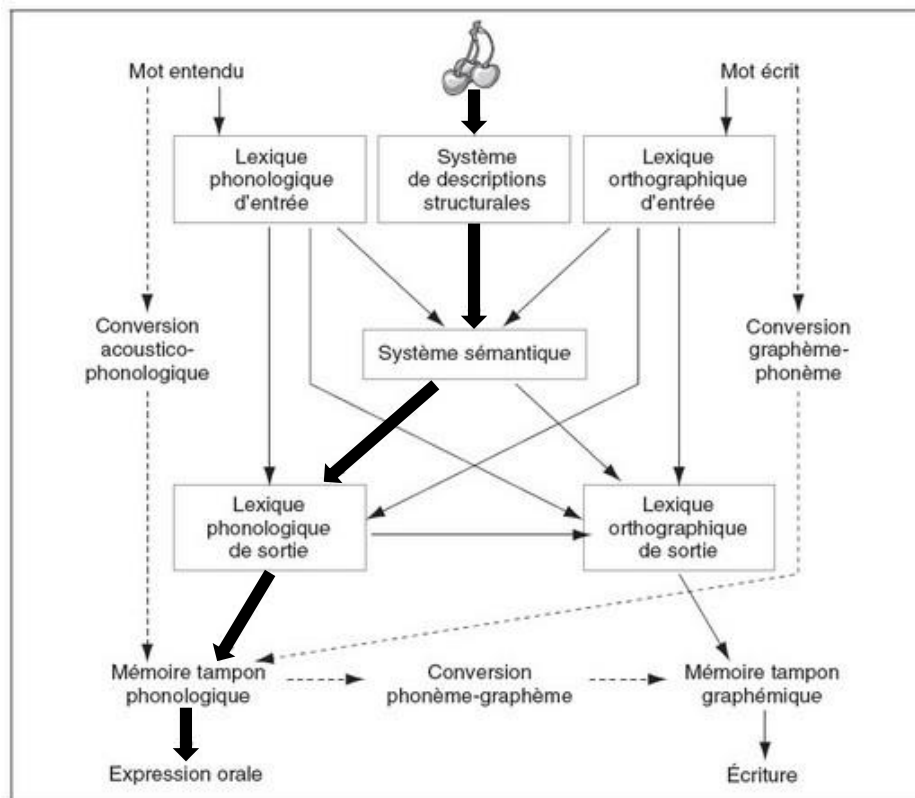


Figure 1 : modèle simplifié du système lexical de Caramazza et Hillis (Lechevalier, Eustache, & Viader, 2008)

Les flèches en gras décrivent les étapes activées lors de la dénomination orale d'images

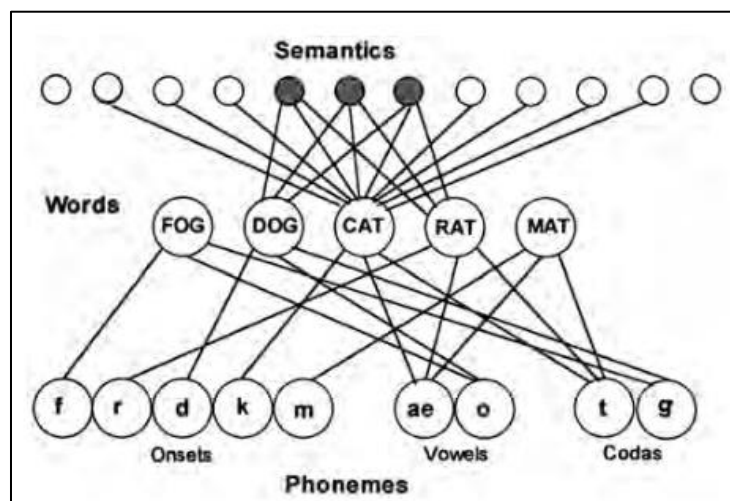


Figure 2: Modèle en cascade de production de la parole (Dell, Schwartz, Martin, Saffran, & Gagnon, 1997)

2.1. Modèles théoriques de la dénomination orale d'images

La dénomination orale d'images fait intervenir des fonctions cognitives langagières mais aussi mnésiques, attentionnelles et exécutives. Il existe différents modèles détaillant le traitement du mot, nous nous baserons sur celui de Caramazza & Hillis, 1990 (Figure 1)

2.1.1. Modèle simplifié du système lexical (Caramazza & Hillis, 1990)

La dénomination orale d'images met en jeu plusieurs étapes, de l'analyse du stimulus à la production orale :

- Une étape perceptive qui aboutit à l'identification de l'image.
- Le système de description structurale permet d'apparier l'image à sa représentation stockée en MLT, afin d'en spécifier les caractéristiques physiques.
- « *Le système sémantique [...] est la composante centrale du système lexical* » (Lechevalier et al., 2008, p. 488). Une représentation sémantique est assimilée à ses propriétés de différents niveaux (catégoriel, fonctionnel, perceptif) (Rousseau, Gatignol, & Topouzkhanian, 2013). Cette étape permet d'associer un concept (image) à sa représentation lexico-sémantique (signifiant).
- Le lexique phonologique de sortie (LPS) est impliqué dans toute tâche faisant appel à la production orale d'un mot. Une fois le concept reconnu, il produit et adresse les codes phonologiques à la mémoire-tampon de stockage afin de produire le mot.
- La mémoire tampon phonologique (ou buffer) stocke temporairement l'information le temps de la programmation des patterns articulatoires. Elle permet la production ou le «feed-back» (Eustache & Lechevalier, 1993).

Ce modèle issu de la neuropsychologie cognitive est intéressant car il présente les différents niveaux de traitement, il nous a semblé adapté pour décrire les processus mis en jeu par la dénomination orale d'images, bien qu'il soit difficile de retranscrire dans un modèle tous les faits observés et toutes les connexions nécessaires.

Toutefois, ce modèle suggère un traitement séquentiel qui n'est pas représentatif. En effet, hormis l'analyse visuelle qui est faite en priorité, des études montrent qu'il existe une interactivité entre les différents niveaux de traitement. D'après le modèle connexionniste de Dell et al., 1997 (figure 2), les connexions entre les étapes de traitement sont bidirectionnelles. Ainsi, les activations se diffusent entre les différents niveaux qui interagissent entre eux. Il existe une rétroaction du niveau phonologique vers les niveaux lexical et sémantique.

2.2. Modèle d'organisation des connaissances sémantiques

2.2.1. La théorie d'une organisation en réseaux

Collins & Loftus, 1975 avancent que les connaissances dans la mémoire sémantique sont organisées en réseau. Les concepts sont représentés sous forme de nœuds interconnectés, des liens relient les propriétés aux concepts et les concepts entre eux. Ainsi l'activation d'un nœud se diffuse aux nœuds voisins qui partagent les mêmes traits, on parle d'activation interactive. De plus, les liens entre des nœuds fréquemment activés sont renforcés, entraînant une plus grande vitesse d'activation entre les concepts concernés.

2.2.2. Système sémantique modal ou amodal ?

Certains auteurs postulent l'existence de systèmes sémantiques dépendants de la modalité d'entrée. Pour d'autres, le système sémantique est unique et amodal.

❖ Postulat de systèmes sémantiques spécifiques à une modalité

Shallice, 1987 distingue un système de représentation sémantique verbal et un visuel avec des liens bidirectionnels entre eux. Warrington & Shallice, 1984 reprennent ce postulat en ajoutant qu'il existerait des dissociations dans des tâches de reconnaissance : un concept pouvant être reconnu dans l'une des modalités et pas dans l'autre.

❖ Postulat d'un système sémantique unique et amodal

Le modèle OUCH (Organized Unitary Content Hypothesis, Caramazza et al., 1990) décrit un système sémantique dont l'accès se fait par des modalités verbales et visuelles. Un concept est défini par des propriétés sémantiques dont l'accès diffère selon la modalité d'entrée mais les caractéristiques récupérées sont les mêmes. Il existerait donc un seul niveau de représentation.

« Le système sémantique est, par hypothèse, unique et amodal, ce qui signifie que les représentations sémantiques qui doivent être récupérées pour comprendre un objet sont celles-là mêmes qui doivent être récupérées pour comprendre un mot entendu ou écrit, ou pour produire le nom de cet objet, oralement ou par écrit » (Partz & Pillon, 1999, p. 676).

D'après Riddoch, Humphreys, Coltheart, & Funnell, 1988, les entrées auditives et visuelles sont traitées dans des systèmes de reconnaissance perceptifs pré-sémantiques mais l'activation de la représentation sémantique a lieu dans un système unique.

L'hypothèse d'un système sémantique amodal implique que l'organisation des systèmes lexicaux soit régie par des variables qui exercent une influence sur leur accès (Caramazza, Hillis, Rapp, & Romani, 1990). Goodglass, Klein, Carey, & Jones, 1966 ont étudié l'influence des catégories sémantiques lors de la dénomination et ont montré que les difficultés propres à une catégorie sémantique seraient le reflet de l'organisation de notre système sémantique. Selon Ferrand, 1997, p. 120 : « *on distingue généralement les anomalies spécifiques à certaines catégories sémantiques des anomalies sémantiques généralisées à toutes les catégories sémantiques* ».

Dans notre étude, nous retenons le postulat d'un système sémantique unique et amodal. Nous nous basons sur l'hypothèse selon laquelle les représentations lexicales récupérées seront les mêmes quelle que soit la modalité d'accès. Dans le cadre de la chirurgie éveillée les stimuli sont présentés par une modalité visuelle. Toutefois, dans le cadre d'un trouble des représentations et non de l'accès à ces représentations, nous postulons que les déficits observés auraient été les mêmes si nous avions proposé une entrée verbale.

3. LA DENOMINATION ORALE D'IMAGES

3.1. Description

La dénomination orale d'images consiste à donner oralement le nom d'une image présentée visuellement. « *L'approche cognitive du traitement de l'information vise à cerner les mécanismes qui perturbent la production adéquate du mot cible et postule qu'au moyen de procédures d'examen il est possible de décrire le niveau précis responsable d'un déficit, voire d'une erreur de dénomination* » (Seron & Jeannerod, 1998, p. 379).

Comme nous l'avons vu, le lexique mental regroupe les propriétés d'un mot. La tâche de dénomination orale d'images nécessite l'accès à ces informations et implique la mise en œuvre des différents niveaux de traitement détaillés précédemment. Ainsi, l'étape de lexicalisation met en jeu deux niveaux, non pas sériels mais interactifs. Un premier permet la récupération de la signification de l'objet à travers l'activation des propriétés sémantiques qui le caractérisent. Le second permet la récupération des informations phonologiques afin d'activer la forme phonologique et la mise en œuvre des programmes articulatoires pour produire le mot.

Toutefois, le traitement lexical nécessite l'implication d'autres fonctions cognitives. Le langage n'étant pas une fonction cognitive isolée, nous devons prendre en compte les composantes mnésiques, attentionnelles et exécutives. De ce fait, l'activation de nos représentations phonologiques et sémantiques implique une activité de sélection, d'inhibition et de rétrocontrôle. La dénomination permet de constater des déficits mais des épreuves complémentaires, de désignation et d'appariement d'images, sont nécessaires afin de préciser le ou les niveau(x) de traitement perturbé(s).

3.2. L'anomie ou « manque du mot »

Elle correspond à l'impossibilité de produire un mot en langage spontané ou lors d'une épreuve de dénomination. Le sujet donne l'impression d'avoir le mot « sur le bout de la langue », il peut ne pas donner de réponse ou compenser par un terme proche : une paraphasie sémantique ou phonologique (Brin, Courrier, Lederlé, & Masy, 2011). Les manifestations de surface observées lors d'une anomie renseignent peu sur le déficit sous-jacent, c'est-à-dire sur le niveau de processus perturbé (Signoret, Lambert, Eustache, & Viader, 1997).

L'anomie correspond à un trouble de traitement lexical. Elle peut alors provenir d'un dysfonctionnement d'un des deux niveaux de traitement détaillés ci-dessus : un déficit d'encodage sémantique ou phonologique.

Le manque du mot est donc un trouble du langage, à ne pas confondre avec un trouble de la parole. En effet, une absence de réponse peut aussi être liée à un déficit des mécanismes d'initiation ou d'articulation de la parole. Il est essentiel de distinguer les deux car ce ne sont pas les mêmes mécanismes qui sont perturbés. Lors des chirurgies, ces deux manifestations sont relevées mais la distinction est primordiale.

3.3. Origine du manque du mot

Il est nécessaire d'analyser qualitativement les perturbations observées lors d'un test de dénomination orale d'image afin de cibler où est l'atteinte. En effet, la rééducation orthophonique ne sera pas la même pour deux patients présentant un manque du mot d'origine sémantique ou phonologique. Une étude a décrit les relations entre la forme et la signification de mots et explique que dès lors que des erreurs phonémiques et sémantiques ont été trouvées et dissociées, le patient avait différents sites lésionnels (Stachowiak, De Bleser, Deloche, Kaschel, Kremin, North, Pizzamiglio, Robertson, Wilson, 1993).

3.3.1. Perturbation d'origine sémantique

La perte des traits sémantiques entraîne des perturbations dans les tâches verbales et non verbales nécessitant un traitement sémantique. En dénomination, on peut noter des erreurs par activation d'un mot partageant une partie des traits de l'item cible. La récupération des propriétés sémantiques est insuffisante à activer la représentation lexicale (Lechevalier et al., 2008; Rousseau et al., 2013).

Morton, 1984 n'envisage pas la possibilité de dénommer un stimulus s'il existe un déficit sémantique central. Toutefois, une étude a observé des patients dont la dénomination était correcte alors que la compréhension sémantique sur les mêmes items était échouée. Selon Kremin, 1986, le traitement sémantique ne serait pas indispensable à la dénomination.

Un déficit d'accès aux représentations sémantiques correspondrait à une impossibilité temporaire d'utiliser le système (Warrington & Shallice, 1979).

Warrington & Shallice, 1979 ont suggéré que certains critères permettaient d'établir une distinction entre un déficit au niveau des représentations sémantiques et un déficit au niveau de leur accès.

Déficit des représentations	Déficit d'accès aux représentations
- Constance des erreurs quelle que soit la modalité de présentation. - Effet de fréquence lexicale. - Absence d'effet d'amorçage sémantique. - Absence d'effet du temps de présentation.	- Non-constance des erreurs selon le moment ou la modalité. - Absence d'effet de fréquence lexicale. - Effet d'amorçage sémantique. - Amélioration des performances en ralentissant le rythme de présentation.

3.3.2. Perturbation d'origine phonologique

Dans le cas où il s'agit d'une atteinte isolée des représentations phonologiques, le patient a suffisamment d'informations sémantiques mais la représentation phonologique nécessaire à la production du mot est inaccessible.

Morton postule que ce dysfonctionnement s'explique par l'élévation anormale des seuils d'activation correspondant aux unités lexicales : pour lui, un certain seuil d'activation est nécessaire pour que le mot soit produit.

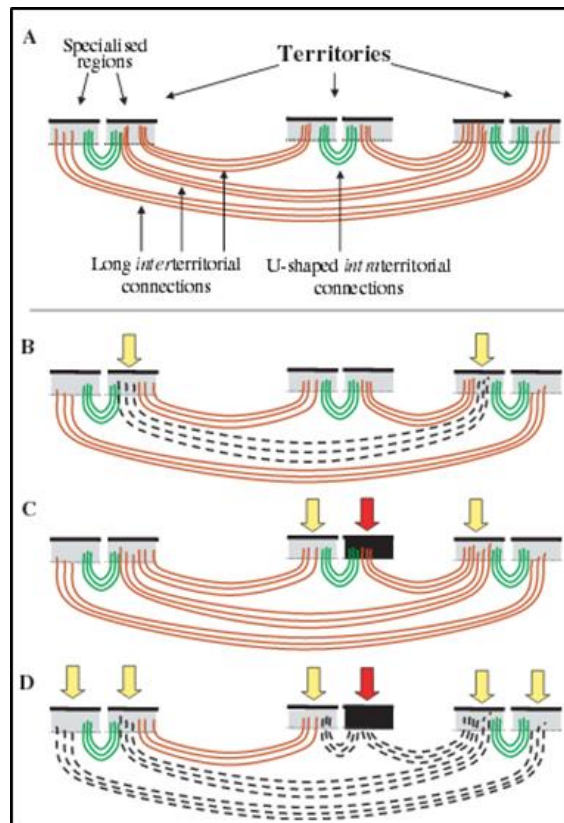


Figure 3 : modèle hodotopique de corrélations anatomo-fonctionnelles (Catani & Ffytche, 2005)

A : Zones corticales et faisceaux d'associations sous-corticaux

B : Conséquences de la lésion d'un faisceau : dysfonctionnement de deux zones corticales (flèches jaunes)

C : Conséquences d'une lésion corticale (en noir) : dysfonctionnement de trois zones corticales (flèches rouge et jaunes)

D : Conséquences d'une lésion cortico-sous-corticale : dysfonctionnement de plusieurs zones corticales interconnectées

D'ailleurs, Hillis, Caramazza, Riddoch, & Humphreys, 1994 ont prouvé que pour retrouver une représentation phonologique, il faut diminuer le seuil d'activation. Ainsi, un mot peu fréquent a un seuil d'activation plus élevé qu'un mot fréquent. La répétition permet de diminuer le seuil d'activation d'un mot.

Les troubles d'accès au lexique phonologique de sortie (LPS) se manifestent principalement par un manque du mot cédant à l'ébauche orale. Des erreurs sémantiques peuvent être observées, en effet, lorsque la représentation phonologique n'est pas disponible, une autre représentation partageant des traits sémantiques communs serait activée (Rousseau et al., 2013).

4. BASES NEUROLOGIQUES DE LA DENOMINATION ORALE D'IMAGES

Notre étude s'inscrit dans une approche connexionniste qui considère « *une organisation cérébrale en réseaux parallèles, cortico-sous-corticaux, distribués [...], interconnectés, et capables de se compenser [...]. En d'autres termes, une fonction n'est pas sous-tendue par une région corticale précise, mais par la mise en synchronie de plusieurs aires délocalisées via la connectivité sous-corticale* » (Duffau, 2014, p. 58). Cette approche ne remet pas en cause les corrélations anatomo-fonctionnelles, elles existent toujours mais ne limitent plus une fonction à une aire mais à tout un réseau connectant plusieurs aires via des faisceaux d'association.

Nous décrivons ici les structures corticales et sous-corticales impliquées dans la dénomination, tâche faisant appel à des processus langagiers ainsi qu'à d'autres processus cognitifs. Cette description n'est valable qu'en ayant à l'esprit que les différentes structures corticales sont reliées par des faisceaux de substance blanche pour former des réseaux cortico-sous-corticaux. Ainsi, une lésion corticale pourra donc entraîner des dysfonctionnements de plusieurs zones corticales. De même, une zone stimulée peut appartenir à un réseau fonctionnel et donc être impliquée dans ce dernier sans être indispensable. Catani & Ffytche, 2005 ont proposé un modèle « hodotopique » (du grec *hodos* : sentier, et *topos* : lieu) (figure 3) du fonctionnement cérébral en voies d'association interconnectant des zones corticales. Il illustre parfaitement les raisons de la prudence qui doit présider à l'établissement des corrélations anatomo-fonctionnelles (Moritz-Gasser, 2012).

4.1. Implication des structures corticales dans le traitement lexical

L'étude de Coughlan & Warrington, 1978 postule que les lésions temporales entraînent plus de manques du mot. Le déficit est d'autant plus sévère lorsque la zone de Wernicke est touchée. « Les études suggèrent [...] l'implication d'un réseau commun de structures pour les différentes catégories, comportant notamment le cortex temporal inférieur gauche, et celle de structures plus spécifiques à chaque catégorie » (Lechevalier et al., 2008).

4.1.1. Traitement sémantique

Le cortex préfrontal gauche est activé en dénomination. Il est impliqué dans les traitements sémantiques en tant que système exécutif et non comme lieu de stockage des représentations, rôle attribué au lobe temporal (Lechevalier et al., 2008).

Binder, Desai, Graves, & Conant, 2009 ont répertorié des régions impliquées dans le traitement sémantique. Il s'agit au niveau du lobe frontal du gyrus frontal inférieur (GFI) et des cortex préfrontaux dorsomédial et ventromédial. Au niveau du lobe pariétal il s'agit du gyrus angulaire (GA) et au niveau temporal du gyrus temporal moyen (GTM).

4.1.2. Traitement phonologique

Selon Vigneau, Beaucoisin, Herve, Duffau, Crivello, Houde, Mazoyer, Tzourio-Mazoyer, 2006, les régions suivantes seraient impliquées dans le traitement phonologique : il s'agit au niveau du lobe frontal de la partie dorsale de la pars triangularis, du gyrus frontal moyen (GFM) et du gyrus précentral. Au niveau pariétal le gyrus supramarginal (GSM) serait impliqué dans le traitement phonologique et au niveau temporal il s'agirait du gyrus temporal supérieur (GTS) antérieur et postérieur ainsi que du gyrus temporal inférieur (GTI) postérieur.

4.2. Implication des structures sous-corticales

4.2.1. Les voies de reconnaissance visuelle des images

- ➔ **La voie du « où » (voie dorsale occipito-pariétale)** gère la perception du mouvement et la localisation de l'information spatiale
- ➔ **La voie du « quoi » (voie ventrale occipito-temporale)** permet l'identification et la reconnaissance des objets, elle est activée lors des tâches de dénomination.

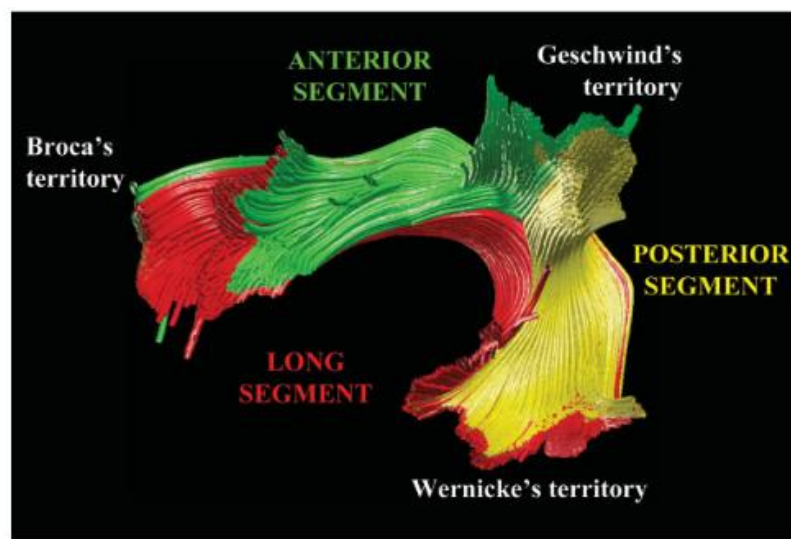


Figure 4 : Représentation du FLS : partie antérieure (verte), postérieure (jaune) et FA (rouge)
(Catani, Jones, Ffytche, 2005)

4.2.2. Les voies sous-corticales d'organisation du langage

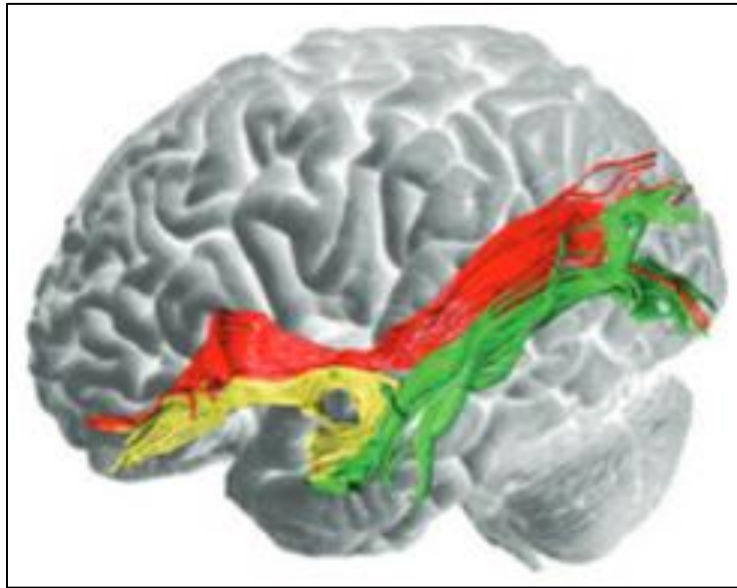
Hickok & Poeppel, 2004 proposent un modèle de traitement du langage suivant une double voie : une voie ventrale, dédiée au traitement sémantique du langage et une voie dorsale, traitant les aspects phonémiques du langage. Ces deux voies interconnectent entre elles des régions corticales essentielles dans les différents niveaux de traitement, et interagissent possiblement l'une avec l'autre.

➔ **Voie dorsale phonologique (figure 4)**

Elle permet le décodage des sons et leur intégration auditivo-motrice afin de les lier à leurs représentations articulatoires par l'intermédiaire de la mémoire de travail (MDT) auditivo-verbale (Hickok & Poeppel, 2007).

Cette voie se projette dorso-postérieurement et connecte le cortex prémoteur et la région pariéto-temporale (Hickok & Poeppel, 2004). Elle est sous-tendue par le faisceau longitudinal supérieur (FLS) et se divise en trois segments :

- Un segment direct sous-tendu par le faisceau arqué (FA, partie profonde du FLS) qui connecte le lobe frontal au temporal. Il permet le traitement phonologique et la MDT auditivo verbale. Des stimulations électriques directes (SED) engendrent des troubles phonologiques en dénomination.
- Deux segments indirects sous-tendus par la partie latérale du FLS :
 - ↳ Le segment latéral antérieur connecte l'aire de Broca au lobule pariétal inférieur ou « territoire de Geschwind ». Il est impliqué dans la représentation motrice des sons. Des SED à ce niveau engendrent des troubles articulatoires.
 - ↳ Le segment latéral postérieur connecte le lobule pariétal inférieur à la partie postérieure des gyri temporaux supérieur et moyen. Une lésion à ce niveau engendre des troubles de la compréhension orale (Catani et al., 2005).



**Figure 5 : Reconstruction tractographique de la voie ventrale d'après Catani & Mesulam, 2008 :
FOFI (rouge), FLI (vert) et FU (jaune).**

→ Voie ventrale sémantique (figure 5)

Cette voie est impliquée dans le traitement sémantique verbal et non verbal. Elle joue un rôle dans la signification des sons car elle sert d'interface entre les représentations des sons de la parole et les représentations conceptuelles. Les substrats anatomiques de la voie ventrale sont encore sujets à controverse. Elle se projetterait ventro-latéralement, impliquant le cortex préfrontal et les régions temporales postérieures (Hickok & Poeppel, 2004).

Elle se diviserait en deux voies :

- Une voie directe sous-tendue par le faisceau occipito-frontal inférieur (FOFI) qui connecte le lobe occipital dans sa partie ventrale au cortex préfrontal (Menjot de Champfleur, 2012). Des SED génèrent une anomie ou des paraphasies sémantiques (Moritz-Gasser, 2012).
- Une voie indirecte sous-tendue par le faisceau unciné (FU) qui connecte la région orbito-frontale au lobe temporal inférieur et par le faisceau longitudinal inférieur (FLI) qui lie le cortex occipital ventral au lobe temporal (Menjot de Champfleur, 2012). Le faisceau longitudinal moyen (FLM) qui connecte le gyrus angulaire (GA) au gyrus temporal supérieur (GTS) aurait une fonction sémantique mais son rôle exact est encore débattu (Almairac, Herbet, Moritz-Gasser, Champfleur, & Duffau, 2014).

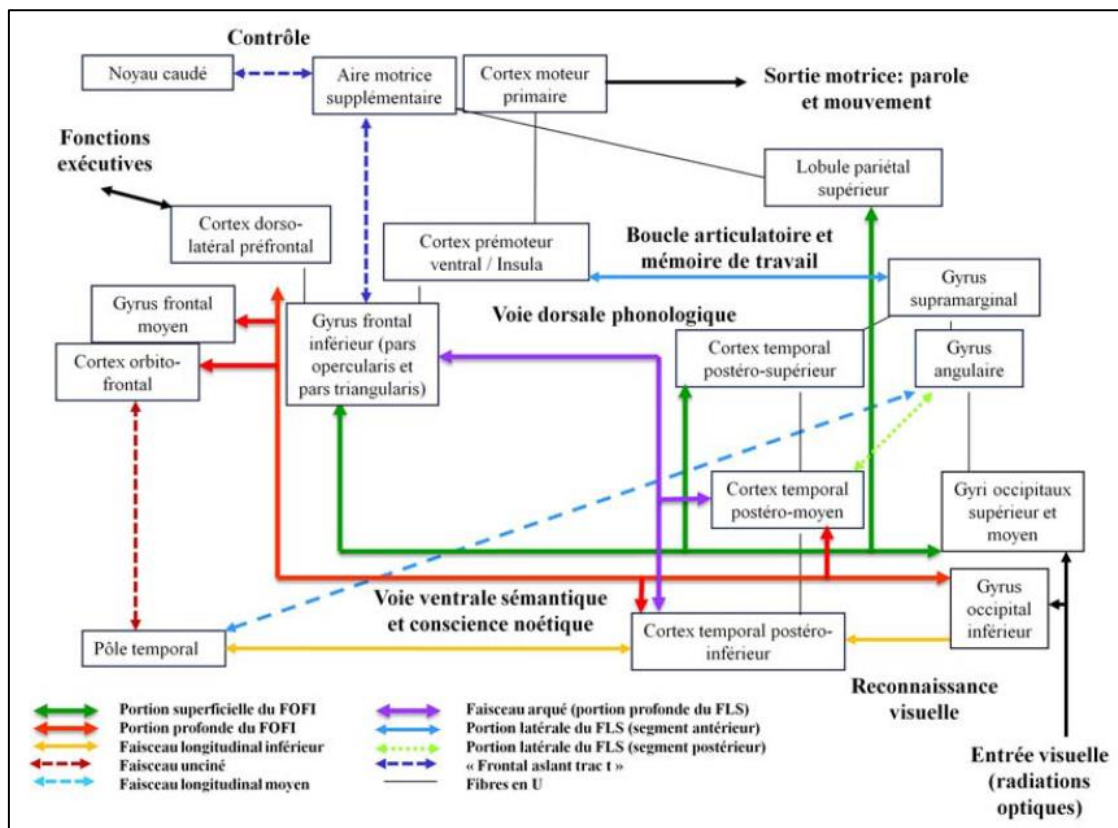


Figure 6: Modèle révisé de connectivité anatomo-fonctionnelle du langage (Duffau, 2014)

Les études en cartographie cérébrale peropératoire permettent de proposer un modèle hodotopique d'organisation neuroanatomique du langage (Duffau, 2014) au sein duquel l'interaction de différentes zones corticales par l'intermédiaire de faisceaux d'association de substance blanche est nécessaire aux différents niveaux de traitement du langage. Le traitement du langage implique donc l'activation de réseaux cortico-sous-corticaux (figure 6).

Cette figure permet de visualiser les structures impliquées dans le traitement lexical. Une fois la reconnaissance visuelle réalisée, nous devons récupérer les représentations sémantiques et phonologiques, ce qui implique l'activation parallèle des deux voies. Les représentations sémantiques impliquent la participation du gyrus temporal moyen et inférieur ainsi que des gyri frontaux supérieur (GFS), moyen (GFM) et inférieur (GFI). Ces structures corticales sont reliées via le FOFI.

La récupération des représentations phonologiques nécessaires à la production du mot implique également les gyri temporaux moyen (GTM) et inférieur (GTI), reliés via le FA à la pars opercularis et triangularis du gyrus frontal inférieur. Les structures pariétales, à savoir le gyrus supramarginal et angulaire, sont impliquées dans la boucle articulatoire et la mémoire de travail. Elles transmettent la forme phonologique récupérée au cortex prémoteur ventral, via le FLS, afin d'activer les représentations articulatoires.

CHAPITRE 2 : LA CARTOGRAPHIE INTRA OPERATOIRE

1. LE GLIOME DE BAS GRADE

1.1. Description et évolution (annexe 1)

Le gliome de bas grade (GBG) est une tumeur cérébrale précancéreuse, infiltrante et lentement évolutive (4 millimètres par an), touchant majoritairement les sujets jeunes (entre 20 et 45 ans). Ces tumeurs sont localisées dans des zones fonctionnelles cortico-sous-corticales (Moritz-Gasser & Duffau, 2010). L'évolution lente de ces tumeurs permet la mise en place des mécanismes de plasticité cérébrale, limitant les déficits chez le patient qui ne présente aucun trouble.

1.2. Prise en charge thérapeutique : la chirurgie éveillée

La prise en charge chirurgicale est la plus indiquée et la plus efficace pour combattre cette tumeur et permettre aux patients de recouvrer une qualité de vie égale, et parfois supérieure, au niveau préopératoire. En effet, la propension de ces tumeurs à se développer au sein d'aires dites « fonctionnelles » implique une chirurgie en condition éveillée (Moritz-Gasser & Duffau, 2010). Il existe des traitements adjuvants à la chirurgie, comme la radiothérapie et la chimiothérapie.

2. LA CHIRURGIE EVEILLEE SOUS SED

2.1. Cartographie cérébrale peropératoire

Le but de la chirurgie éveillée est de permettre une exérèse maximale en préservant l'intégrité des structures fonctionnelles (Moritz-Gasser & Duffau, 2010). Elle permet de fournir des informations sur l'organisation fonctionnelle cérébrale individuelle au niveau cortical et sous-cortical (Duffau & Gatignol, 2007), d'identifier les zones impliquées dans le traitement lexical ainsi que les faisceaux sous-tendant les deux voies de traitement.

Le neurochirurgien applique des SED brèves (4sec afin de limiter le risque épileptique) et de faible intensité au niveau cortical et sous-cortical. Les stimulations font l'effet d'une lésion transitoire focalisée. L'élaboration de cette cartographie implique la participation du patient qui effectue des tests en présence d'un orthophoniste. Ce dernier signale au neurochirurgien les troubles observés. La tâche de dénomination orale d'images est l'épreuve de référence.

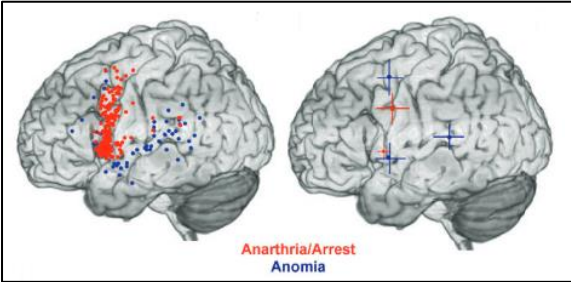


Figure 7 : régions corticales responsables d’anomies (en bleu) et d’anarthries (en rouge : ne concernent pas notre étude) (Tate, Herbet, Moritz-Gasser, Tate, & Duffau, 2014)

Anomia		Anomia		
		Frontal	Parietal	Temporal
Left hemisphere				
PrG		0.05		
pOp	0.07	0.27		
pTr	0.04	0.16		
DLPF	0.10	0.23		
VPrM				
PoG				
SMG	0.18		0.18	0.15
STG	0.44		0.83	0.76
MTG	0.11			

PrG = precentral gyrus; pOp = pars opercularis; pTr = pars triangularis;
DLPF = dorsolateral prefrontal; VPrM = ventral premotor cortex; PoG = postcentral gyrus;
SMG = supramarginal gyrus; STG = superior temporal gyrus; MTG = middle temporal gyrus.

Tableau 1 : Probabilité d'apparition d'anomie en fonction des zones stimulées (à gauche) et calcul de cette probabilité selon la localisation lésionnelle (à droite) (Tate et al., 2014)

On considère qu'une zone est fonctionnelle lorsque trois SED entraînent un trouble. Toutefois, une zone ne doit pas être stimulée deux fois consécutivement au risque de générer une crise épileptique (Moritz-Gasser & Duffau, 2010).

« De plus, il faut que chaque stimulation soit suivie d'une phase de contrôle sans aucune autre stimulation, afin de bien vérifier que la stimulation précédente n'a pas engendré une perturbation fonctionnelle à retardement ou prolongée susceptible de fausser l'interprétation de la stimulation suivante. « Les stimulations, lors des cartographies cognitives, doivent toujours être débutées avant même la présentation du stimulus [...], puisque le traitement de l'information pourrait sinon déjà avoir eu lieu au moment où la stimulation est effectuée. Il pourrait ainsi être à tort interprété que le site est non fonctionnel (faux négatif) et donc possiblement enlevé avec un risque de générer un déficit définitif » (Duffau, 2004, p. 478).

L'analyse des observations liées aux SED a permis d'établir des corrélations anatomo-fonctionnelles qui ont aidé à comprendre le fonctionnement cérébral. Roberts & Penfield, 1959 ont montré la reproductibilité de la relation qui existe entre la stimulation d'un site cortical et l'observation d'un comportement spécifique associé. Toutefois il faut évoquer la possibilité que la zone stimulée appartienne à un réseau fonctionnel et que, de ce fait, elle ne soit pas indispensable au traitement transitoirement altéré, mais seulement impliqué dans celui-ci.

Tate et al., 2014 ont mis en évidence trois principaux sites corticaux responsables d'anomies lors de leur stimulation (figure 7, tableau 1). Il s'agirait des épicesentres suivants :

- La jonction entre le gyrus supramarginal et le GTS postérieur.
- Le cortex dorso-latéral préfrontal
- La jonction entre le GTS antérieur et la partie inférieure du gyrus précentral

D'après Ojemann, Ojemann, Lettich, & Berger, 1989, les sites corticaux identifiés lors de la cartographie présentent une forte variabilité interindividuelle.

La répétition des SED à mesure de la résection a permis d'objectiver l'existence du phénomène de réorganisation corticale, rendant envisageable une seconde intervention avec complément d'exérèse de lésions situées dans des zones éloquentes n'ayant pu être enlevées au cours du premier acte (Fontaine, Duffau, & Litrico, 2006). Le délai entre deux chirurgies est variable, le plus souvent entre 2 et 3 ans.

2.2. Plasticité cérébrale

Contrairement aux lésions d'apparition brutale, les GBG sont des tumeurs d'installation progressive et lentement évolutives, permettant au cerveau de se réorganiser. En effet, les patients n'ont pas ou peu de signes objectifs d'altération des fonctions cognitives, quelle que soit la localisation de la tumeur. Le mécanisme de plasticité permet donc de compenser les zones infiltrées à mesure de la croissance de la tumeur (Moritz-Gasser & Duffau, 2010).

La réorganisation peut être :

- Ipsilatérale : la redistribution des fonctions se fait à proximité de la tumeur ou à distance dans les zones saines de l'hémisphère grâce aux réseaux de connexions.
- Controlatérale : l'hémisphère controlatéral compense (Bonnetblanc, Desmurget, & Duffau, 2006).

L'évaluation préopératoire des fonctions cognitives permet de constater le niveau d'efficacité de cette plasticité et de prédire dans une certaine mesure l'étendue probable de la résection (Duffau, 2010; Moritz-Gasser & Duffau, 2010).

2.3. Le cerveau minimal commun

Il semble néanmoins que la variabilité interindividuelle et la plasticité présentent certaines limites. Il existe des structures corticales et sous-corticales qui ne varient pas et qui constituent régulièrement, lors de chirurgies éveillées, les limites de la résection. Il s'agit pour l'hémisphère gauche des structures suivantes :

- Cortex somato-sensoriel
- Cortex moteur primaire
- Cortex prémoteur ventral
- Gyrus temporal supérieur postérieur
- Gyrus angulaire
- Gyrus supramarginal

Au niveau sous-cortical, il s'agit du FOFI, du FLS et donc du FA qui constitue la partie profonde du FLS (Ius, Angelini, de Schotten, Mandonnet, & Duffau, 2011).

2.4. Rôle de l'orthophoniste

2.4.1. Evaluation préopératoire

La veille de l'intervention, l'orthophoniste réalise un bilan afin d'évaluer l'impact de la tumeur sur le fonctionnement cognitif du patient. L'évaluation comprend un questionnaire de recueil de plaintes, une évaluation de la latéralité, du discours spontané, la DO80, l'appariement sémantique d'images (PPTT), une épreuve de fluence catégorielle (animaux) et phonologique (« p ») et du jugement sémantique et phonologique en lecture. Elle permet d'étudier tous les niveaux de traitement du langage dans les deux modalités (orale et écrite). Ces épreuves sont chronométrées, il n'y a pas un temps « limite » défini, mais le temps permet de distinguer un déficit d'accès d'une atteinte des représentations : allonger le temps de réponse sera favorable lors d'un trouble d'accès mais n'aura pas d'effet bénéfique s'il s'agit d'un déficit des représentations (Moritz-Gasser, 2012).

2.4.2. Evaluation peropératoire

Les épreuves proposées sont une épreuve de comptage, la DO80, le PPTT et du discours spontané. D'autres épreuves peuvent être proposées en complément en fonction de la localisation de la tumeur (notamment de la lecture et des épreuves non-verbales). L'orthophoniste ne sait pas à quel moment ni à quel endroit ont lieu les SED, ce qui lui permet d'être le plus objectif possible dans son analyse des réponses. Il se doit d'être attentif et précis lors de l'apparition d'un trouble pour en informer le neurochirurgien.

2.4.3. Evaluation post-opératoire

La même évaluation qu'en préopératoire est proposée 3 jours après la chirurgie. Le patient est informé que des déficits cognitifs ou sensorimoteurs peuvent apparaître selon la localisation et l'étendue de la résection. Ils sont transitoires, dus à l'œdème post-opératoire et à la réorganisation cérébrale. Il existe une récupération spontanée des fonctions, car les structures fonctionnelles n'ont pas été enlevées, mais une prise en charge orthophonique est nécessaire pour optimiser la réorganisation fonctionnelle et atteindre un niveau de récupération maximal (Moritz-Gasser, 2012). Le patient est revu 3 à 6 mois après, puis une fois par an, afin d'évaluer le niveau de récupération induit par la plasticité cérébrale spontanée et par la rééducation orthophonique. La même évaluation est proposée afin d'appréhender le fonctionnement cognitif, elle peut être complétée par d'autres épreuves afin d'analyser plus finement les fonctions mnésiques, attentionnelles et exécutives.

PROBLEMATIQUE ET HYPOTHESES

PROBLEMATIQUE

L'analyse des perturbations sémantiques rencontrées lors de la chirurgie en condition éveillée a fait l'objet d'un mémoire (Bazia & Wilus, 2012). Nous avons souhaité prolonger ce travail en étudiant plus particulièrement les manques du mot. Notre étude s'intéresse donc aux manques du mot observés dans l'épreuve de dénomination orale d'image proposée lors de la chirurgie éveillée de patients porteurs d'un gliome de bas grade.

Notre revue de littérature montre qu'il est difficile de connaître le déficit sous-jacent au manque du mot, mais que cette information est utile quant à la prise en charge des patients aphasiques. Notre étude se propose donc d'analyser les manques du mot observés dans l'épreuve de dénomination orale d'image proposée lors de la chirurgie éveillée de patients porteurs d'un gliome de bas grade, afin d'essayer de caractériser le manque du mot d'un point de vue neuroanatomique et psycholinguistique : peut-on mettre en évidence des zones corticales et sous-corticales dont la SED induit de façon reproductible un manque du mot ? Cette perturbation transitoire est-elle d'origine sémantique ou phonologique ?

HYPOTHESE GENERALE

Dans le cadre de l'organisation du langage en deux voies, la SED de structures cérébrales distinctes, corticales ou sous-corticales, appartenant au réseau de traitement lexical du langage peut entraîner un manque du mot lors du test de DO80.

HYPOTHESES EXPERIMENTALES

1. Le MM induit par la SED de structures du réseau lexical appartenant à la voie dorsale est lié à un trouble phonologique, objectivable par l'association de paraphasies phonologiques
2. Le MM induit par la SED de structures du réseau lexical appartenant à la voie ventrale est lié à un trouble sémantique, objectivable par l'association de paraphasies sémantiques
3. Il existe des variations interindividuelles dans les manifestations observées lors des SED.

Afin de tester ces hypothèses, nous avons élaboré une grille permettant de relever lors de la dénomination orale d'images sous SED toutes les réponses de chaque patient. Cette grille, analysée quantitativement et qualitativement, sera confrontée aux données neuroanatomiques fournies par les comptes rendus opératoires du professeur Duffau afin d'établir des corrélations anatomo-fonctionnelles et de préciser ainsi l'origine du manque du mot.

« Ça y est, mon esprit est ouvert ? »

(Patient)

PARTIE PRATIQUE

CHAPITRE 1 : MATERIEL ET METHODE

1. PRESENTATION DE LA POPULATION

L'étude porte sur onze patients opérés par le Pr. Duffau, neurochirurgien au CHRU de Montpellier. Nous avons défini des critères d'inclusion et d'exclusion.

1.1. Critères d'inclusion

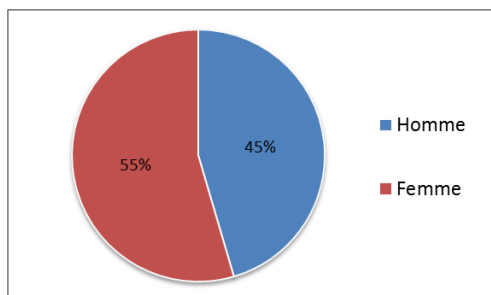
- Patients opérés par le P. Duffau d'un gliome de bas grade en condition éveillée.
- Lésion localisée dans l'hémisphère gauche
- Nous n'avons pas exclu de patients selon l'âge, le sexe, la latéralité, la catégorie socioprofessionnelle ni l'intervention de première ou deuxième intention.
- Francophone

1.2. Critères d'exclusion

- Patients étrangers nécessitant l'intervention d'un interprète
- Lésion située dans l'hémisphère droit

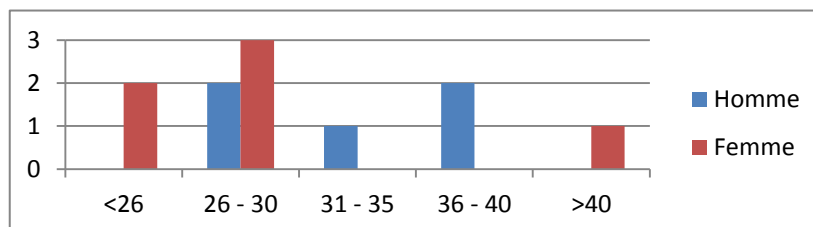
1.3. Répartition de la population

1.3.1. Répartition de la population en fonction du sexe



Graphique 1 : Répartition de la population en fonction du sexe

1.3.2. Répartition de la population en fonction de l'âge et du sexe



Graphique 2 : Répartition de la population en fonction de l'âge et du sexe

Notre population comprend 5 hommes et 6 femmes, opérés entre octobre 2014 et février 2015. La moyenne d'âge est de 30,5 ans, répartie entre 23 et 43 ans.

Lobe	Localisation		Patient
Frontal	Cortical	AMS Aire motrice supplémentaire	6
		CPrD Cortex prémoteur dorsal	9
	Cortico-sous cortical	Fins Fronto-insulaire	7
		CPrV Cortex prémoteur ventral operculo-insulaire	10
		Fcal Fronto-calleuse	8
Fronto- temporal	Cortico-sous cortical	FTIns Fronto-temporo insulaire	1 et 4
Temporal	Cortical	GTS Gyrus temporal supérieur	2
	Cortico-sous cortical	Tmés Temporo-mésiale	5
Pariétal	Cortical	LPI Lobule pariétal inférieur	3 et 11

Tableau 2: Répartition des patients en fonction de leur localisation lésionnelle

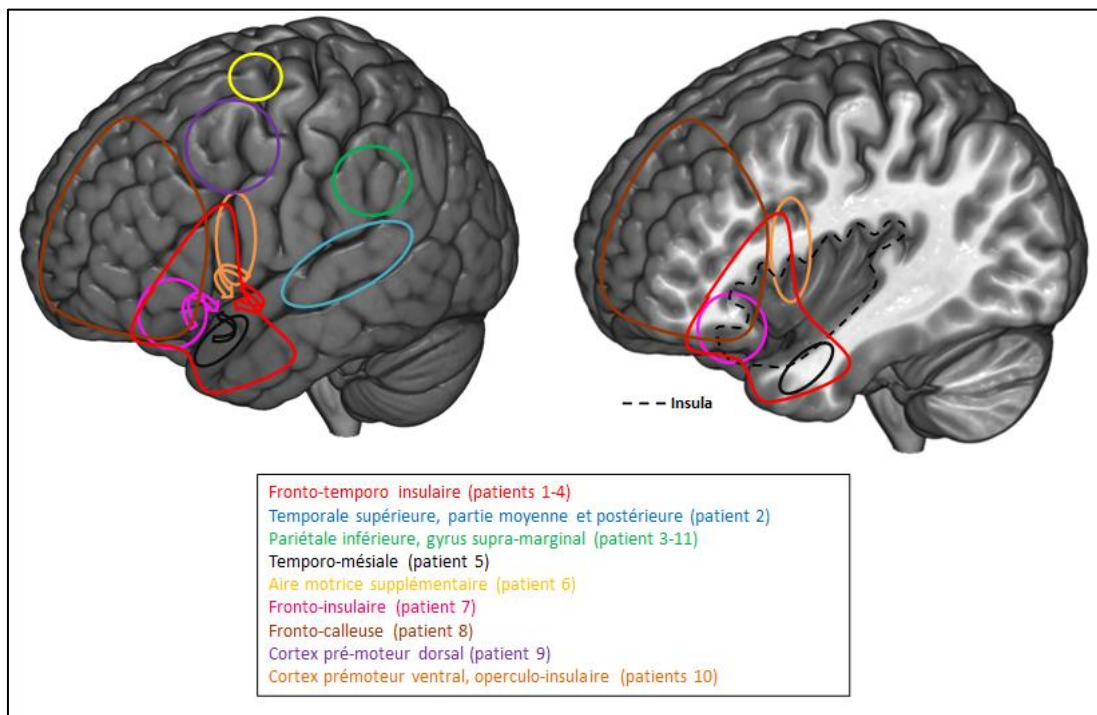
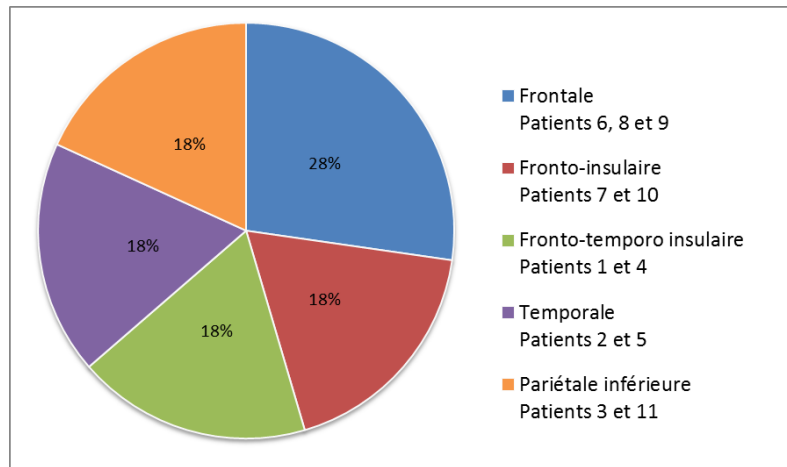


Figure 8: Localisation des lésions des onze patients

1.3.3. Répartition de la population en fonction de la localisation lésionnelle



Graphique 3 : Répartition de la population en fonction de la localisation de la lésion

Nous retrouvons cinq patients chez qui la lésion se situe au sein du lobe frontal :

- Patient n°6 : AMS
- Patient n°10 : CPrV operculo-insulaire
- Patient n°9 : CPrD
- Patient n°7 : FIns
- Patient n°8 : Fcal

Deux patients ont une lésion au niveau fronto-temporo insulaire, il s'agit des patients n°1 et n°4.

Deux patients ont une lésion temporale, le n°2 dans la partie moyenne et postérieure du GTS et le n°5 plus antérieure et mésiale (TMés).

Enfin pour deux patients, les n°3 et n°11, il s'agit d'une localisation pariétale, infiltrant le lobule inférieur (LPI), notamment le gyrus supramarginal (GSM).

2. PRESENTATION DU PROTOCOLE

2.1. Méthodologie

Grâce à la grille d'analyse que nous détaillerons ci-dessous, nous avons pu recueillir l'ensemble des perturbations observées en peropératoire lors de l'épreuve de dénomination orale d'images. Notons qu'habituellement, seuls les comptes rendus opératoires du neurochirurgien rendent compte des perturbations observées lors des chirurgies. Nous avons donc créé cette grille afin de relever quantitativement ces perturbations. De ce fait, dans notre analyse quantitative nous retrouverons 10 patients seulement, et non 11 comme dans l'analyse qualitative basée sur les comptes rendus opératoires, car je n'ai pas pu être présente à la 11^{ème} chirurgie pour relever les manifestations.

Notre étude s'intéresse aux manques du mot, nous analysons donc uniquement l'aspect verbal au moyen de la DO80. Toutefois, nous avons relevé diverses manifestations observées lors de la chirurgie.

Nous relevons les paraphasies sémantiques et phonologiques afin d'établir des corrélations avec les manques du mot. En effet, lorsqu'un faisceau qui sous-tend la voie sémantique engendre un manque du mot, nous pouvons raisonnablement supposer qu'il est d'origine sémantique. Cette supposition pourra être corroborée si la SED de ce faisceau engendre également une paraphasie sémantique. De même en ce qui concerne la voie dorsale phonologique.

Les perturbations relevées sont transitoires, dues à l'effet des stimulations sur une seule zone à la fois, de ce fait, nous ne pouvons envisager l'atteinte concomitante des deux voies de traitement.

Nous avons également relevé d'autres perturbations afin de rendre compte de l'étendue des manifestations déviantes observées. Toutefois, lors de l'analyse des résultats, nous distinguerons les perturbations langagières (manques du mot, paraphasies sémantiques et paraphasies phonologiques) des autres types d'erreurs (anarthrie, persévération, bégaiement, hypophonie). En effet, les autres types de perturbations rencontrées, ne nous seront pas utiles dans le cadre de notre étude.

2.2. Description de la DO80

La DO80 de Deloche et Hannequin est une épreuve de dénomination orale d'images, proposée au patient en pré, per et post-opératoire. Elle fait intervenir de multiples processus, notamment sémantiques et phonologiques, depuis la reconnaissance visuelle de l'objet jusqu'à l'articulation de son nom. L'analyse qualitative des réponses du patient permet donc d'indiquer à quel niveau se situe la perturbation (Lubrano, Roux, & Démonet, 2012).

L'épreuve de DO80 est l'épreuve de référence, mais tout autre test de dénomination orale d'images permettrait d'analyser les manifestations observées.

Ce test, malgré une faible sensibilité en clinique est tout à fait adapté dans le cadre de la chirurgie éveillée. En effet, il permet de tester l'ensemble des processus impliqués dans la dénomination, à savoir les différents niveaux de traitement : *« niveau perceptif (pré-lexical) de traitement des descriptions structurales de l'objet, niveau de traitement sémantique, niveau de traitement phonologique, afin d'accéder à la mise en œuvre motrice des programmes articulatoires permettant la production orale du nom de l'objet »* (Moritz-Gasser, 2012, p. 67). Il permet également de déceler toute perturbation en moins de quatre secondes.

L'effet retest n'est pas un problème car une perturbation est la conséquence de la stimulation d'une zone fonctionnelle. Le neurochirurgien recherche une reproductibilité de la manifestation afin de délimiter les sites éloquents. De ce fait, lorsqu'il stimule une zone fonctionnelle, il engendrera une perturbation à chaque SED, indépendamment de l'item proposé et du nombre de fois où il aura été proposé au patient. La connaissance des images présentées est préalablement vérifiée lors du bilan préopératoire afin d'éviter le risque de faux-positifs (erreurs indépendantes de la stimulation) (Lubrano et al., 2012). Le but étant d'identifier une perturbation engendrée par une stimulation et non par une méconnaissance de l'item.

Les fluctuations observées lors des comportements sont dues à la zone corticale ou sous-corticale stimulée transitoirement et non à l'item présenté. Toutefois, si on rencontre des performances fluctuantes lors de la stimulation d'une même structure, cela peut nous informer sur un déficit plus spécifique des représentations ou de leur accès.

Une absence de réponse est une manifestation de surface qui peut être la conséquence d'un manque du mot ou d'un « speech arrest » (arrêt de la parole).

Afin d'être en mesure de faire la différence entre un trouble de langage ou un trouble de la parole, le patient devait introduire le mot par la phrase introductive « ceci est » (Moritz-Gasser, 2012). S'il est en mesure de produire la phrase introductive mais par le mot, il s'agit d'un manque du mot, s'il ne parvient pas à énoncer cette phrase introductive, il s'agit d'un trouble de la parole.

Plusieurs passations de la DO80 sont proposées au cours de la chirurgie, afin d'être en mesure de détecter toute anomalie langagière. A chaque passation, toutes les perturbations ont été relevées. Le nombre de passation varie selon les patients selon l'étendue des structures que le neurochirurgien souhaite tester. Cette variation n'est pas gênante pour notre étude car nous cherchons à déterminer les zones responsables d'anomies, elles seront détectées par le neurochirurgien indépendamment du nombre de passations.

2.3. Recueil des manifestations : grille d'analyse (annexe 2)

Cette grille recense tous les items proposés lors de l'épreuve de dénomination orale d'images, dans l'ordre de présentation. Elle a permis, en temps réel, de relever et d'analyser quantitativement et qualitativement les réponses de chaque patient. Les temps de réponse n'ont pas été analysés, mais il serait intéressant de le faire afin de distinguer un trouble d'accès d'un trouble des représentations.

Bien que nous analyserons uniquement les perturbations langagières, nous avons répertorié les différentes manifestations pathologiques possibles lors de la tâche :

❖ Manque du mot

« Impossibilité pour le sujet de produire le mot au moment où il en a besoin, soit en langage spontané, soit au cours d'une épreuve de dénomination. Le sujet donne l'impression à l'interlocuteur d'avoir le mot «sur le bout de la langue» sans parvenir à le produire oralement : il peut soit parvenir à émettre ce mot mais après un certain temps de latence, soit essayer de compenser en donnant un autre terme voisin au plan sémantique, ou en ayant recours à une périphrase, une circonlocution ou à une définition par l'usage » (Brin et al., 2011, p. 167).

❖ **Paraphasie phonologique**

Elles correspondent à des distorsions de mots. On retrouve une perturbation de l'agencement phonémique par omissions, adjonctions, substitutions ou déplacements de phonèmes. Cette désorganisation concerne la deuxième articulation du langage, le choix et l'agencement des phonèmes pour faire des monèmes (Brin et al., 2011, Gil, 2012).

❖ **Paraphasie sémantique**

Elles sont caractérisées par le remplacement d'un mot cible par un autre mot du lexique partageant un lien conceptuel plus ou moins étroit. Il s'agit d'un désordre de la première articulation du langage, concernant le choix des monèmes pour faire des mots (Gil, 2012).

❖ **Speech arrest / Trouble articulaire :**

Il s'agit d'un trouble de la parole que nous n'avons donc pas analysé mais mentionné dans le recueil des données sous le terme d'anarthrie, en précisant à chaque fois s'il s'agissait d'une anarthrie complète (« speech arrest ») ou partielle.

L'anarthrie pure de Pierre Marie est un trouble articulaire pur, voire une suspension totale de la parole contrastant avec une compréhension strictement normale, tant à l'oral qu'à l'écrit, et une écriture normale permettant une communication tout à fait aisée.

❖ **Persévération verbale**

« Phénomène consistant en la répétition d'un même mot, produit une première fois dans une situation appropriée et réapparaissant de manière inattendue ensuite » (Brin et al., 2011, p. 210).

❖ **Hypophonie**

D'après le collègue des enseignants en neurologie, il s'agit d'une réduction de l'intensité vocale.

❖ **Bégaiement**

Trouble fonctionnel de l'expression verbale affectant le rythme de la parole. On retrouve des répétitions de syllabes, des prolongements de sons, des blocages, des spasmes respiratoires ainsi que des syncinésies de la face et du cou (Brin et al., 2011).

2.4. Recueil des données (annexe 3)

Ce tableau répertorie, pour chaque patient, différents types de renseignements tels que son nom, son prénom, son âge, son sexe et sa latéralité. On retrouve également des informations concernant la chirurgie comme la localisation lésionnelle, la taille de la lésion, la date de l'opération ainsi que les erreurs observées en peropératoire et les corrélations anatomo-fonctionnelles relevées par le professeur Duffau.

2.5. Analyse des données

Nous avons choisi d'analyser nos données selon deux axes :

D'une part, nous avons fait une analyse quantitative des perturbations relevées en peropératoire en nous basant sur le tableau en annexe 4. Rappelons que la 11^{ème} patiente n'y figure pas car nous n'avons pu assister à cette chirurgie afin de relever quantitativement les manifestations observées.

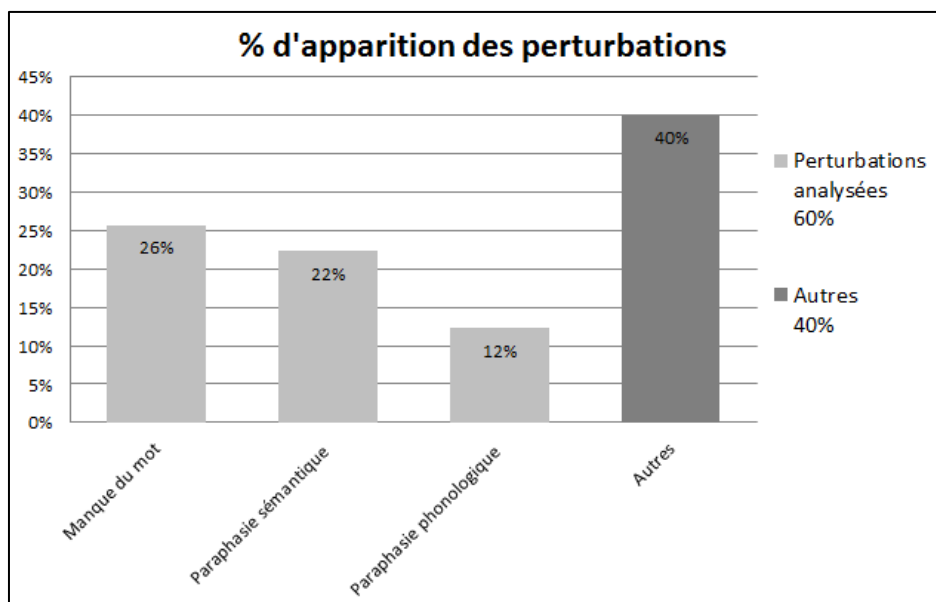
Cette partie présente donc le nombre de perturbations. Les graphiques 4 à 8 présentent les résultats que nous avons relevés dans notre grille. Pour une meilleure analyse de ces graphiques, nous précisons à chaque fois de quel patient nous parlons, grâce à un numéro, et nous rappelons entre parenthèse la localisation de sa lésion afin de pouvoir comparer avec les autres patients ayant la même localisation lésionnelle.

Puis nous avons fait une analyse qualitative des données en nous appuyant sur les comptes rendus opératoires du Pr. Duffau afin d'établir des corrélations anatomo-fonctionnelles entre les zones stimulées et les perturbations observées. Dans cette analyse, la 11^{ème} patiente est prise en compte car nous avons pu récupérer le compte-rendu opératoire.

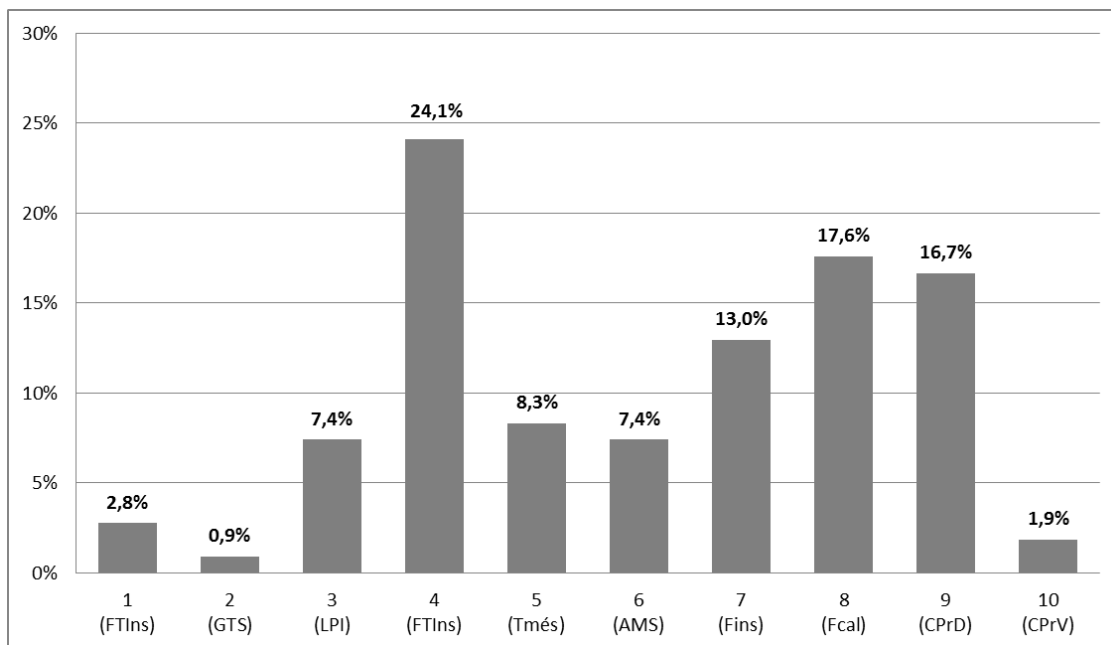
Cette partie, à travers les tableaux 3, 4, 5, 6 et 7 ainsi que les figures 11 à 24, présente les patients chez qui nous retrouvons une perturbation donnée lors de la stimulation d'un site, et non pas le nombre de ces perturbations.

Nous avons ainsi cherché à déterminer s'il existait des zones corticales et sous-corticales induisant de façon reproductible un manque du mot et si celui-ci était en lien avec un trouble phonologique ou sémantique.

Nous n'avons pas fait d'analyses statistiques compte-tenu du nombre restreint de patients, nous avons fait le choix de rester dans une démarche descriptive.



Graphique 4 : Répartition des perturbations



Graphique 5 : Répartition en % des erreurs langagières par patient sur le total des erreurs langagières

CHAPITRE 2 : RESULTATS

1. PRESENTATION QUANTITATIVE DES ERREURS

Le tableau en annexe 4 permet de préciser le nombre total d'erreurs rencontrées par patient et le type de ces erreurs. Seulement dix patients y figurent car je n'ai pas pu être présente à la 11^{ème} chirurgie pour relever les perturbations.

1.1. Type d'erreurs sur le total des erreurs (graphique 4)

Nous différencierons les manques du mot, les paraphasies sémantiques et les paraphasies phonologiques des autres types d'erreurs.

Les manques du mot, les paraphasies sémantiques et les paraphasies phonologiques représentent 108 erreurs sur les 179 observées, soit 60% des erreurs. Nous définirons ces trois types d'erreurs par le terme de perturbations langagières afin de les distinguer des autres erreurs.

Le nombre de manques du mot sur les 179 erreurs relevées est de 46, soit 26%. Les paraphasies sémantiques représentent 40 erreurs, soit 22%, et les paraphasies phonologiques 22 erreurs, soit 12%.

On note que le manque du mot est l'erreur la plus fréquemment observée.

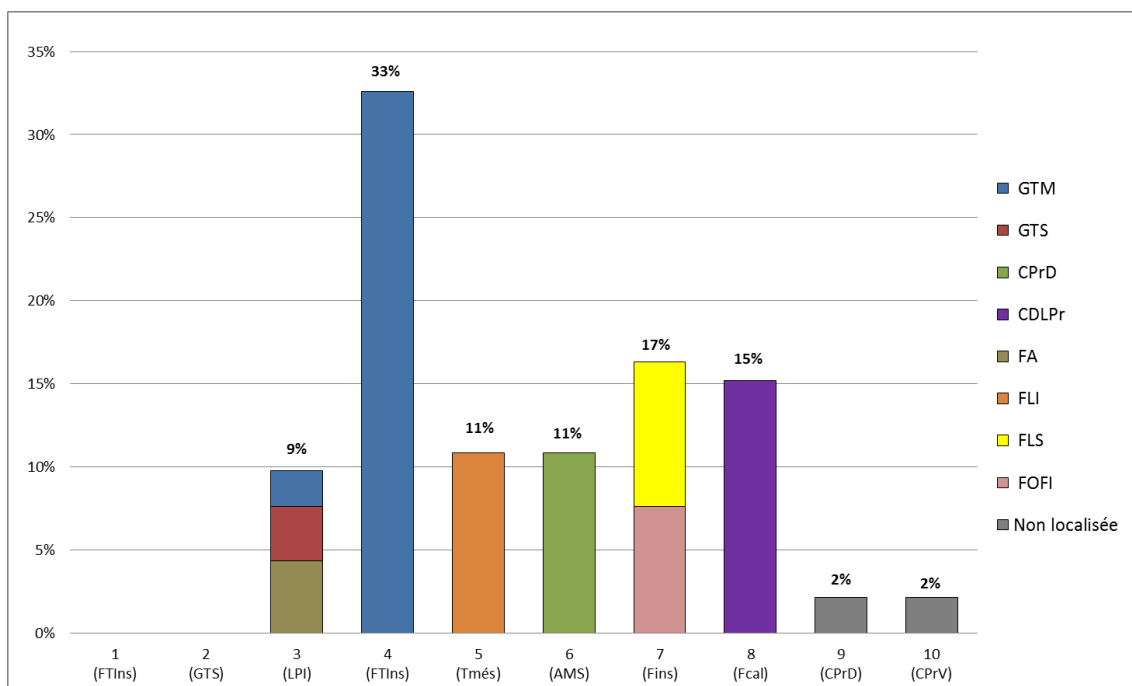
Les autres erreurs comprennent les persévérations, les « speech arrest », les difficultés articulatoires, les bégaiements et les hypophonies. Au total elles représentent 71 erreurs, ce qui correspond à 40% des erreurs totales.

1.2. Nombre d'erreurs langagières par patient sur le total des erreurs langagières (graphique 5)

Le graphique 5 répartit le nombre d'erreurs langagières (manques du mot, paraphasies sémantiques et paraphasies phonologiques) commises par chaque patient sur les 108 erreurs langagières observées au total.

Ainsi on remarque que les patients ayant commis le plus d'erreurs langagières sont ceux dont la localisation lésionnelle est frontale. Le patient 4 commet 26 erreurs langagières sur les 108, ce qui équivaut à 24,1%.

Le patient 2, ayant une lésion au niveau du gyrus temporal supérieur, est celui présentant le moins de perturbations langagières, il n'en produit qu'une, soit 0,9%.



Graphique 6 : Répartition en % des anomalies par patient sur le total des anomalies et localisation des SED les ayant engendrées

1.3. Nombre d'erreurs par type d'erreur par patient

Nous nous basons sur le tableau en annexe 4 pour répertorier les différentes erreurs observées chez chaque patient, ainsi que le total de chaque type d'erreurs. Grâce au tableau en annexe 5, basé sur les comptes rendus opératoires, nous avons pu préciser la localisation de la SED ayant engendré ces erreurs.

1.3.1. Le manque du mot

Le graphique 6 répartit, pour chaque patient, les 46 anomies observées chez notre population et les zones les ayant engendrées.

On remarque que chez les patients 7 et 8 présentant une lésion fronto-mésiale, le nombre de manques du mot est à peu près équivalent : entre 15 et 17% des manques du mot totaux. Toutefois, ce ne sont pas les mêmes sites stimulés qui les ont engendrés. Pour l'un il s'agit du cortex dorso-latéral préfrontal et pour l'autre le FLS et le FOFI.

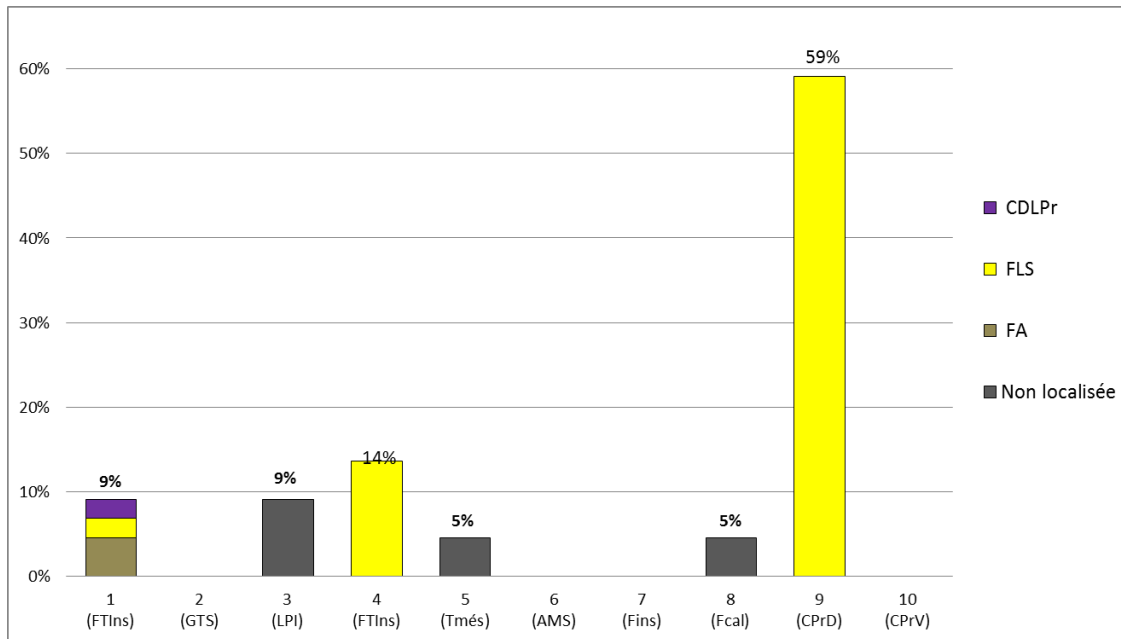
De même, chez les patients 9 et 10 dont la lésion se situe au niveau du cortex prémoteur, on retrouve seulement 2% des anomies pour chacun. Chez ces patients, nous avons relevé une seule anomalie. Nous avons expliqué précédemment que le neurochirurgien retenait uniquement les sites fonctionnels, c'est-à-dire responsables de manifestations reproductibles 3 fois. De ce fait il n'a pas comptabilisé ces anomies dans ses comptes rendus, c'est pourquoi nous ne connaissons pas le site qui les a engendrées lors de sa stimulation.

Le patient ayant présenté le plus de manques du mot est le patient 4, présentant une lésion fronto-temporo insulaire avec 33% des anomies, engendrées lors de la stimulation du GTM. Contre une absence d'anomalie pour le patient 1 présentant une lésion au même endroit.

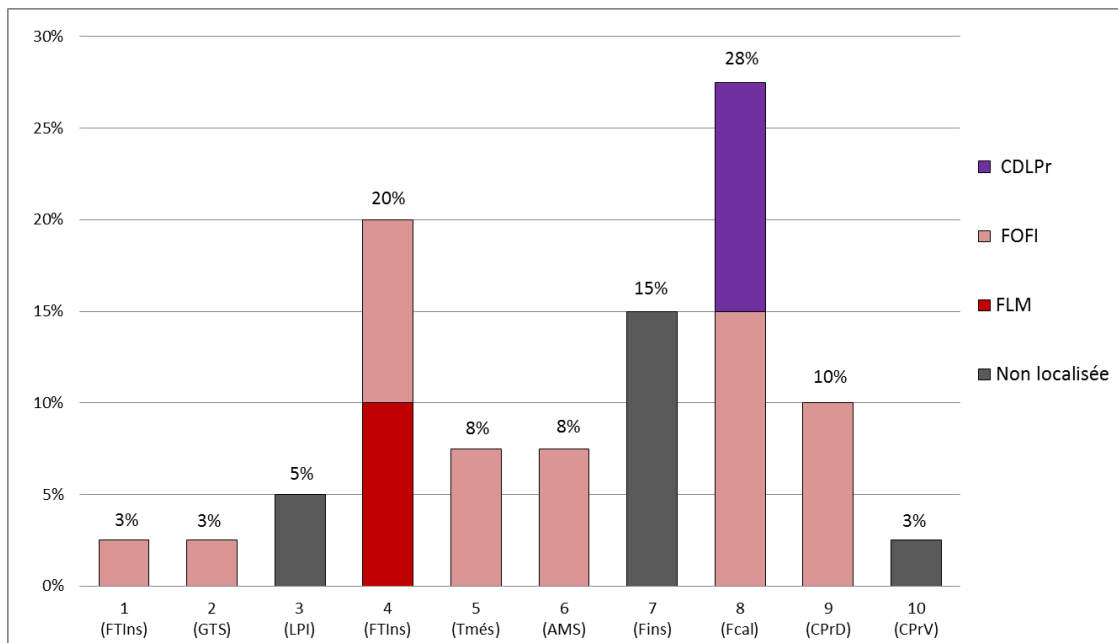
Le patient 5 présentant une lésion temporo-mésiale présente 11% des manques du mot, engendrés lors de la stimulation du FLI, alors que le 2 ayant une lésion temporale supérieure n'en présente aucun.

La stimulation du cortex prémoteur dorsal engendre des anomies pour le patient 6 présentant une lésion au niveau de l'AMS.

Plusieurs sites sont responsables d'anomies chez le patient 4 ayant une lésion pariétale, il s'agit du GTS, du GTM et du FA.



Graphique 7 : Répartition en % des paraphasies phonologiques par patient sur le total des paraphasies phonologiques, avec précision de la zone stimulée



Graphique 8 : Répartition en % des paraphasies sémantiques par patient sur le total des paraphasies sémantiques, avec précision de la zone stimulée

1.3.2. Les paraphasies phonologiques

Le graphique 7 répertorie pour chaque patient les paraphasies phonologiques relevées parmi les 22 relevées, ainsi que la localisation de la SED qui les a engendrées.

Nous observons peu de paraphasies phonologiques, elles sont généralement engendrées par la stimulation du FLS.

Le patient en présentant le plus est le patient 9, présentant une lésion au niveau du cortex prémoteur dorsal, elles sont engendrées par la stimulation du FLS.

1.3.3. Les paraphasies sémantiques

Le graphique 8 répertorie par patient les paraphasies sémantiques observées sur les 40 relevées. Il précise également la localisation de la SED qui les a engendrées.

On remarque que c'est le FOFI qui est responsable de la majorité des paraphasies sémantiques.

On note encore la différence de production de paraphasies sémantiques chez les deux patients présentant une lésion fronto-temporo insulaire, le patient 4 produisant 20% des paraphasies sémantiques lors de la stimulation du FLM et du FOFI, et le patient 1 en présentant 3%, engendrées par la SED du FOFI également.

Le patient ayant produit le plus de paraphasies sémantiques est le patient 8, ayant une localisation lésionnelle fronto-calleuse, il produit 28% des paraphasies sémantiques suite à la stimulation du FOFI et du cortex dorso-latéral préfrontal.

Les patients présentant un faible taux de production de paraphasies sémantiques sont les suivants : le patient 10 ayant une lésion au niveau du cortex prémoteur ventral avec 3% (localisation de la SED inconnue), le patient 1 ayant une lésion fronto-temporo insulaire avec 3% également, le patient 3 ayant une lésion pariétale inférieure avec 5% (là aussi localisation de la SED inconnue) et le patient 2 ayant une lésion au niveau du gyrus temporal supérieur avec 3% lors de la stimulation du FOFI.

On note que les patients ayant des lésions frontales, au niveau du cortex prémoteur dorsal (patient 9) et au niveau de l'AMS (patient 6), ont un pourcentage d'erreurs similaire (8-10%) lors de la stimulation du FOFI. C'est également le cas pour le patient ayant une lésion temporo-mésiale (patient 5).

A l'observation de ces schémas on constate que les manques du mot sont les perturbations les plus relevées dans l'analyse des manifestations peropératoires.

On note également une grande variabilité interindividuelle quant aux zones responsables de ces manques du mot chez les différents patients. De même, une même zone stimulée chez différents patients n'entraîne pas les mêmes perturbations.

Les paraphasies sémantiques sont nombreuses également, on retrouve notamment les SED au niveau du FOFI qui en sont responsables. On remarque globalement les mêmes tendances d'apparition de paraphasies sémantiques que d'anomies chez un même patient.

Les paraphasies phonologiques sont moins nombreuses et sont majoritairement engendrées par la stimulation du FLS.

2. PRESENTATION QUALITATIVE DES ERREURS : CORRELATIONS ANATOMO FONCTIONNELLES

A partir du compte-rendu opératoire du professeur Duffau nous avons pu relever les sites corticaux et sous-corticaux responsables d'une manifestation pathologique en dénomination. Contrairement à notre analyse quantitative, cette analyse qualitative répertorie les zones ayant engendré des perturbations pour chaque patient, mais ne précise pas le nombre de perturbations. Ainsi les pastilles de couleur sur les « template », rendent compte d'un phénomène chez un patient mais pas du nombre de fois où la perturbation s'est produite.

Comme nous l'avons dit dans la méthodologie, notre étude s'intéresse particulièrement aux stimulations qui ont engendré des anomies, des paraphasies sémantiques et phonologiques. Les anarthries complètes ou partielles, les persévérations, les hypophonies et les bégaiements sont répertoriés afin de pouvoir estimer le nombre d'anomies et de paraphasies sur le total des erreurs mais ne feront pas l'objet d'une analyse car ne concernent pas notre étude.

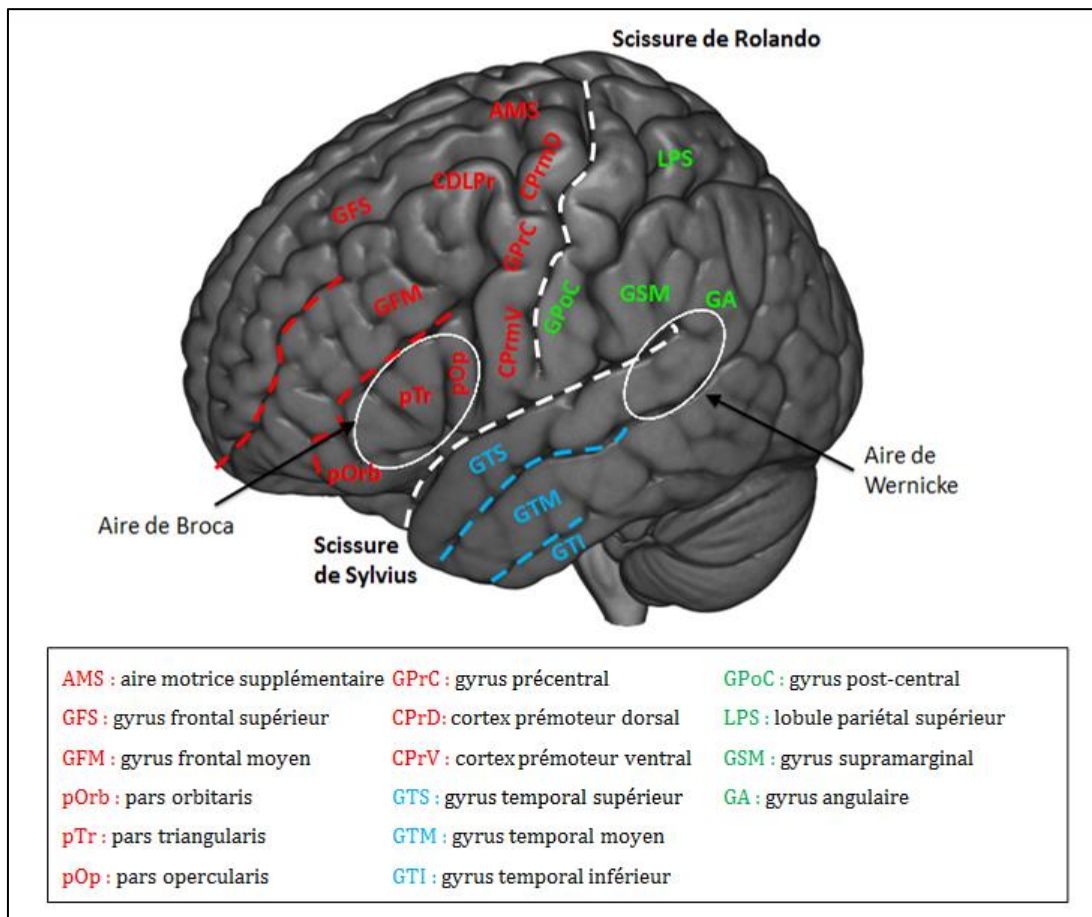


Figure 9: Précisions anatomiques

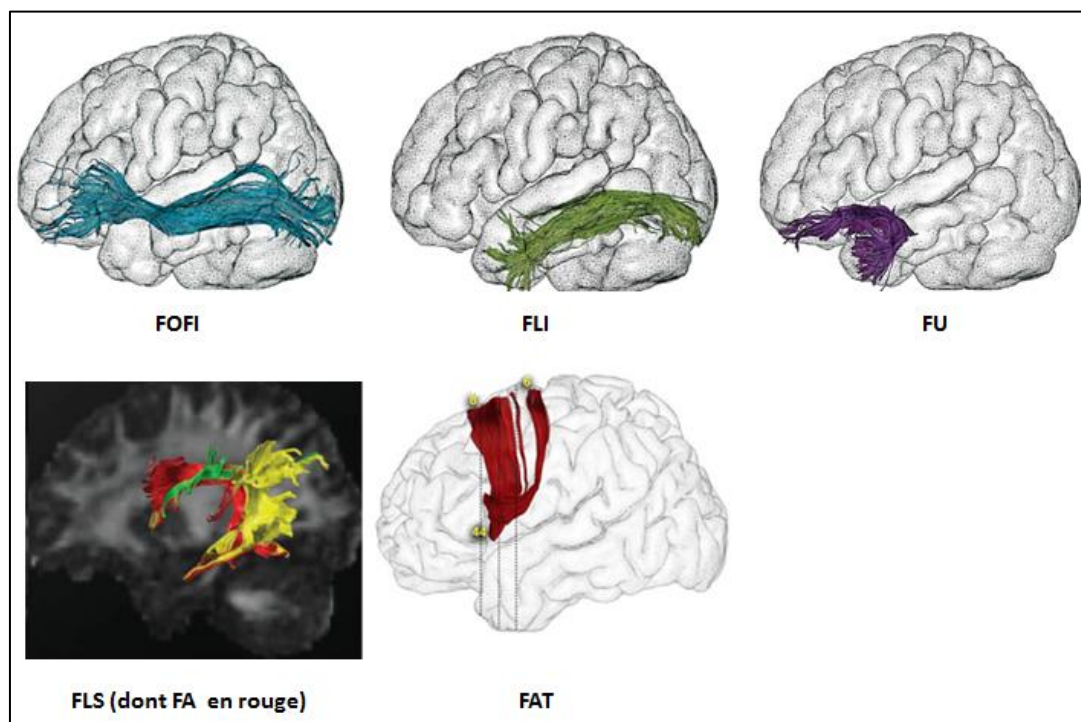


Figure 10 : Faisceaux de substance blanche (Catani & Thiebaut de Schotten, 2008; Catani et al., 2005; Thiebaut de Schotten, Dell'Acqua, Valabregue, & Catani, 2012)

En comparant les manifestations relevées en peropératoire avec les comptes rendus du Professeur Duffau, nous constatons que nous ne retrouvons pas toujours les mêmes observations. Ceci s'explique par plusieurs raisons.

Tout d'abord, nous avons vu plus haut qu'une manifestation doit être reproduite trois fois pour qu'elle soit significative et prise en compte par le neurochirurgien, afin d'éviter de faux-positifs induits par un déficit attentionnel ou la fatigue, occasionnés par la situation opératoire. De ce fait il se peut que nous ayons relevé des manifestations qui n'ont pas été reproduites.

De plus, nous avons uniquement relevé les manifestations observées lors de la passation de la DO80. Nous n'avons pas pris en compte les comportements engendrés par les SED au moment du PPTT, du discours spontané ou encore lors du comptage. Notons que, chez un même patient, plusieurs sites peuvent être responsables d'une même perturbation, de même qu'un même site n'entraînera pas forcément la même manifestation d'un patient à l'autre. Ceci s'explique par l'organisation du langage en réseaux et la réorganisation cérébrale comme évoqué plus haut.

2.1. Rappels anatomiques

2.1.1. Niveau cortical

La figure 9 présente les zones cérébrales essentielles afin de mieux identifier les localisations des lésions des onze patients ainsi que les zones stimulées par le neurochirurgien.

2.1.2. Niveau sous-cortical

La figure 10 présente les faisceaux de substance blanche décrits plus haut (cf. 4.2.2 « Les voies sous-corticales d'organisation du langage »).

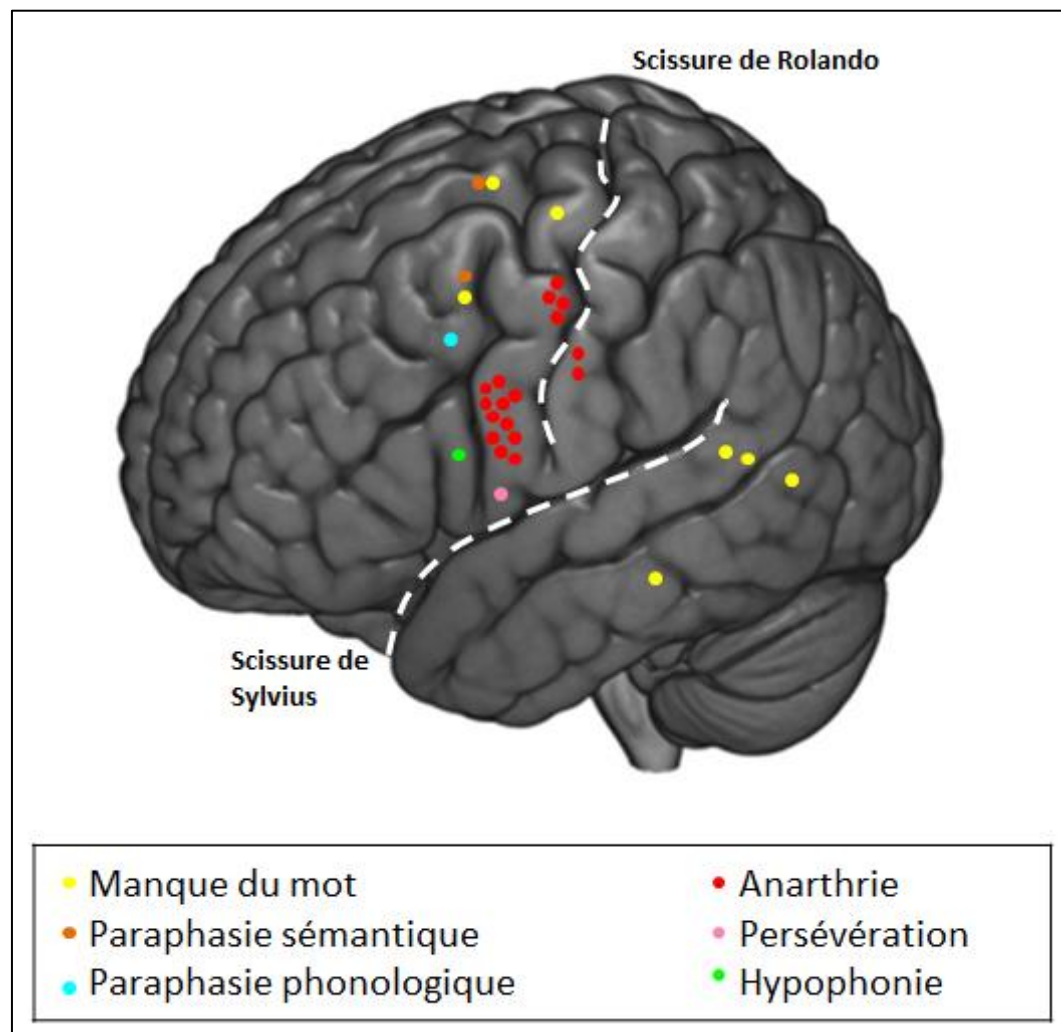


Figure 11: Perturbations observées en zone corticale

2.2. Présentation des perturbations – Etude de groupe

2.2.1. Niveau cortical

Notre analyse quantitative des manifestations peropératoires a montré que les plus fréquemment observées sont les anomies, suivies des paraphasies sémantiques. Toutefois, comme on le voit sur le template présenté dans la figure 11, ces manifestations ne ressortent pas massivement au niveau cortical. De ce fait, on peut en déduire qu'elles sont, pour la plupart, engendrées par des stimulations sous-corticales soulignant l'organisation du langage en réseau cortico-sous-cortical.

Nous retrouvons 5 patients chez qui nous avons observé des manques du mot engendrés par des stimulations en zone corticale :

- Le 4 lors de la stimulation de la partie moyenne du GTM
- Le 11 lors de la stimulation de la partie postérieure du GTS
- Le 3 lors de SED au niveau du GTM et du GTS postérieur
- Le 6 lors de SED au niveau du cortex pré moteur dorsal (CPmD)
- Le 8 lors de la stimulation du cortex dorso latéral préfrontal (CDLPr, à deux niveaux pour ce même patient : le GFS et GFM postérieurs).

La stimulation du cortex dorso-latéral préfrontal a également engendré pour le patient 8 des paraphasies sémantiques en plus de ses anomies et pour le patient 1 des paraphasies phonologiques mais sans anomalie.

Zones stimulées	Résection	Pas de réact.	Anomie	P. sémantique	P. phono
Cortex dorso-latéral pré-frontal					
Patient 1					1
Patient 8			1	1	
Cortex pré-moteur dorsal					
Patient 6			1		
Gyrus supra-marginal					
Patient 3	1	1			
Gyrus temporal moyen, partie moyenne					
Patient 1	1	1			
Patient 2		1			
Patient 3			1		
Patient 4			1		
Patient 5	1	1			
Gyrus temporal supérieur postérieur					
Patient 1	1	1			
Patient 2	1	1			
Patient 3			1		
Patient 4	1	1			
Patient 5	1	1			
Patient 11			1		
Gyrus frontal inférieur					
Patient 1	1	1			
Patient 2		1			
Patient 4	1	1			
Patient 7	1	1			
Patient 8	1	1			
Patient 10	1	1			
Aire motrice supplémentaire					
Patient 6	1	1			
Gyrus frontal moyen postérieur					
Patient 9	1	1			

Tableau 3 : Effet des SED sur les zones corticales pour chaque patient

Lobe	Localisation	Perturbation	Nb de patients	
Frontal	Cortex pré-moteur dorsal	Anomie	1/1	100%
	Cortex dorso-latéral pré-frontal	Paraphasie phonologique	1/2	50%
		Anomie	1/2	50%
		Paraphasie sémantique	1/2	50%
Temporal	Gyrus temporal supérieur postérieur (Wernicke)	Anomie	2/6	33%
	Gyrus temporal moyen, partie moyenne	Anomie	2/5	40%

Tableau 4: Perturbations observées lors de la stimulation d'une zone corticale donnée

Le tableau 3 a pour but d'analyser toutes les stimulations électriques directes au niveau cortical. Il permet d'observer la reproductibilité d'une perturbation lors de la stimulation d'une zone chez plusieurs patients. Ainsi nous pouvons rapidement nous rendre compte des zones stimulées n'ayant engendré aucune perturbation, celles réséquées et celles ayant engendré des perturbations, similaires ou non à d'autres patients.

Il nous a permis de répertorier, dans le tableau 4, le nombre de patients chez qui nous avons observé la manifestation donnée en stimulant une zone donnée. Notons que toutes les zones n'ont pas été stimulées chez tous les patients, c'est pourquoi nous précisons à chaque fois le nombre de perturbations sur le total de patients chez qui la zone a été testée.

Il ressort quatre zones corticales responsables d'anomies lors de leur stimulation : le CPrmD, le CDLP, le GTS et le GTM.

A première vue, on pourrait croire que c'est le cortex prémoteur dorsal qui engendre le plus d'anomie. Toutefois cette zone n'a été stimulée que pour un patient (patient 6), c'est donc le seul à présenter une anomalie lors de la stimulation de cette zone, le score de 100% n'est donc pas significatif.

Le CDLP a été stimulé chez deux patients. Il engendre des anomalies chez l'un d'entre eux (patient 8), on retrouve donc une probabilité d'apparition de 50%. Probabilité là encore peu significative car elle ne se base que sur l'observation de deux patients. Cette zone entraîne également des paraphasies sémantiques chez ce même patient et des paraphasies phonologiques chez le patient 1.

Concernant le GTM, sur les 5 patients pour qui la zone a été stimulée, il y en a deux pour qui elle a été réséquée, un pour qui elle n'a pas engendré de perturbation et deux (patients 3 et 4) qui ont eu des anomalies, la reproductibilité de la perturbation est de 40%.

Nous retrouvons le GTS qui engendre des anomalies chez 2 patients (3 et 11) sur les 6 chez qui cette zone a été stimulée, ce qui donne une probabilité d'apparition de 33%. Il y a en 4 pour qui la zone a été réséquée, donc il est normal de ne pas retrouver la perturbation.

Parmi ces quatre zones responsables d'anomalies lors de leurs stimulations, seuls le GTS et le GTM engendrent des perturbations reproductibles chez deux patients. Le CDLP est responsable d'anomalies chez 1 patient sur 2 et le CPrmD n'a été stimulé que chez 1 patient. Il aurait été intéressant d'avoir un plus grand nombre de patients pour généraliser ces observations, notamment l'implication du CPrmD.

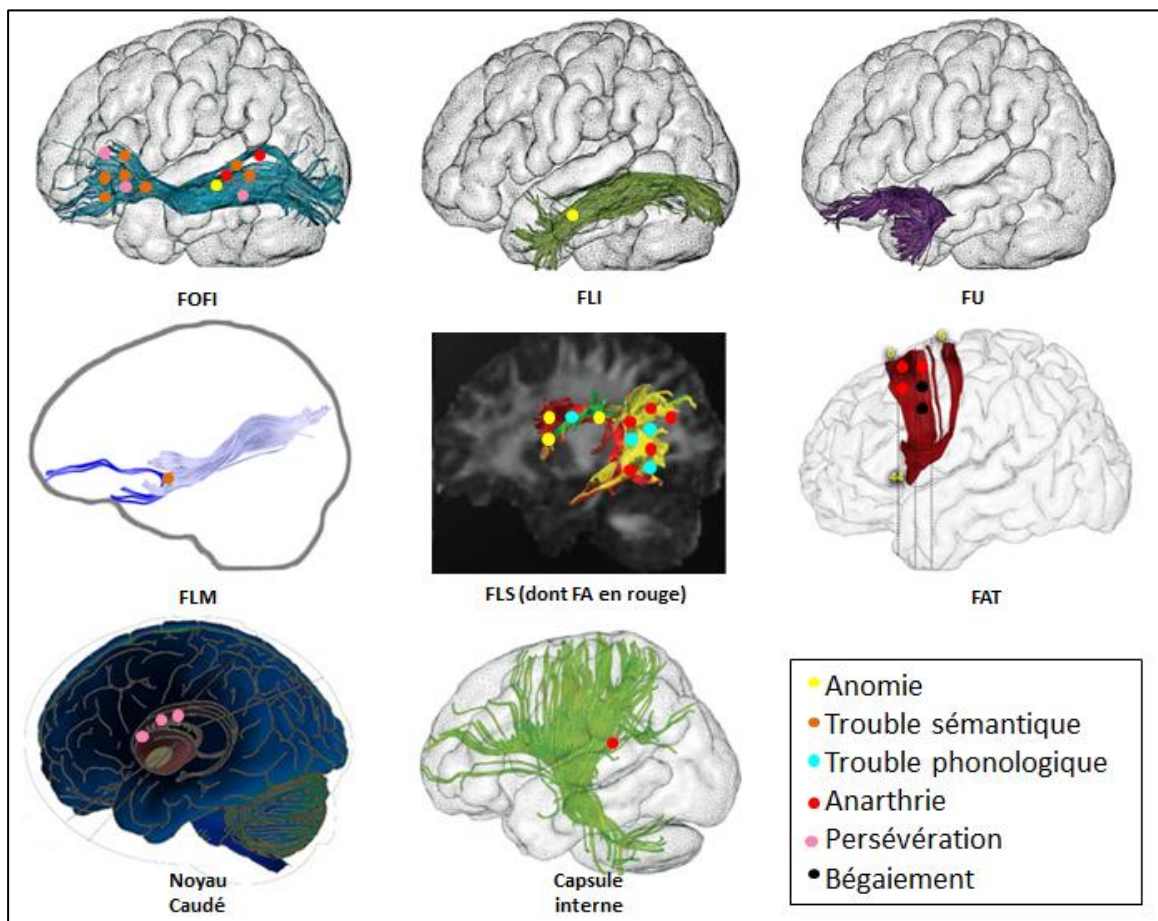


Figure 12 : Perturbations observées en zone sous-corticale

2.2.2. Niveau sous-cortical

L'analyse de la figure 12 semble montrer que c'est au niveau sous-cortical que nous retrouvons la majorité des perturbations langagières, manques du mot, paraphasies sémantiques et paraphasies phonémiques inclus.

Nous retrouvons des anomies pour 4 patients (3, 5, 7 et 11). Elles sont dues pour l'un d'entre eux (patient 7) à la stimulation du FOFI mais aussi de la partie inférieure du FLS. Pour deux d'entre eux (patients 3 et 11) l'anomie apparaît lors de la stimulation de la partie profonde du FA et pour le quatrième (patient 5) lors de la stimulation du FLI.

Nous retrouvons des paraphasies sémantiques chez 7 patients (1, 2, 4, 5, 6, 8 et 9). Chez les 7, elles sont engendrées par la stimulation du FOFI, pour l'un d'entre eux (patient 4), on en retrouve également lors de la stimulation de la partie antérieure du FLM.

Les paraphasies phonologiques sont engendrées pour 3 patients (1, 4 et 9) lors de la stimulation du FLS. Chez l'un d'entre eux (patient 1) on en retrouve également lors de la stimulation du FA.

Zones stimulées	☑ Résection	Pas de réact.	Anomie	P. sémantique	P. phono
Faisceau arqué (FA)					
Patient 1					1
Patient 3			1		
Patient 11			1		
Faisceau longitudinal inférieur (FLI)					
Patient 5			1		
Faisceau longitudinal moyen (FLM)					
Patient 4				1	
Faisceau longitudinal supérieur (FLS)					
Patient 1					1
Patient 4					1
Patient 7			1		
Patient 9					1
Faisceau occipito-frontal inférieur (FOFI)					
Patient 1				1	
Patient 2				1	
Patient 4				1	
Patient 5				1	
Patient 6				1	
Patient 7			1		
Patient 8				1	
Patient 9				1	

Tableau 5: Effet des SED sur les zones sous-corticales pour chaque patient

Localisation	Perturbations	Nb patients
Faisceau occipito-frontal inférieur (FOFI)	Paraphasie sémantique	7/8 = 88%
	Anomie	1/8 = 13%
Faisceau arqué (FA)	Paraphasie phonologique	1/3 = 33%
	Anomie	2/3 = 67%
Faisceau longitudinal supérieur (FLS)	Paraphasie phonologique	3/4 = 75%
	Anomie	1/4 = 25%
Faisceau longitudinal moyen (FLM)	Paraphasie sémantique	1/1 = 100%
Faisceau longitudinal inférieur (FLI)	Anomie	1/1 = 100%

Tableau 6: Perturbations observées lors de la stimulation d'une zone sous-corticale donnée

Le tableau 5 répertorie toutes les stimulations électriques directes au niveau sous-cortical. Il permet d'observer la reproductibilité de l'effet d'une stimulation chez plusieurs patients.

Il sert de base au tableau 6 qui répertorie les faisceaux sous-corticaux ayant engendré une perturbation lors de leur stimulation. On remarque que pour tous les patients pour qui ils ont été stimulés, il y a eu une réponse positive, c'est-à-dire une perturbation, mais pas toujours la même. Ce qui montre bien l'implication et le rôle essentiel des faisceaux dans la connectivité sous-corticale.

Il ressort 4 faisceaux responsables d'anomies lors de leur stimulation : le FLI, le FA, le FLS et le FOFI.

Le score de 100% concernant le FLI est peu significatif car il n'a été stimulé que chez un patient, nous n'avons donc pas pu analyser la reproductibilité du trouble.

On observe une probabilité de 67% de retrouver des anomalies lors de la stimulation du FA, de 25% lors de la stimulation du FLS et de 13% lors de SED sur le FOFI. Ces probabilités sont plus significatives car elles se basent sur un plus grand nombre de patients, notamment concernant le FOFI.

En effet, le score de 88% sur la reproductibilité des paraphasies sémantiques lors de la stimulation du FOFI est significatif car il se base sur 8 patients différents. Concernant le score de 13% sur les anomalies lors de la stimulation de ce faisceau : il est significatif car, même s'il n'y a pas de reproductibilité, il a été testé sur 8 patients. Parmi ces quatre zones, le FOFI, le FLS et le FA sont également responsables de paraphasies.

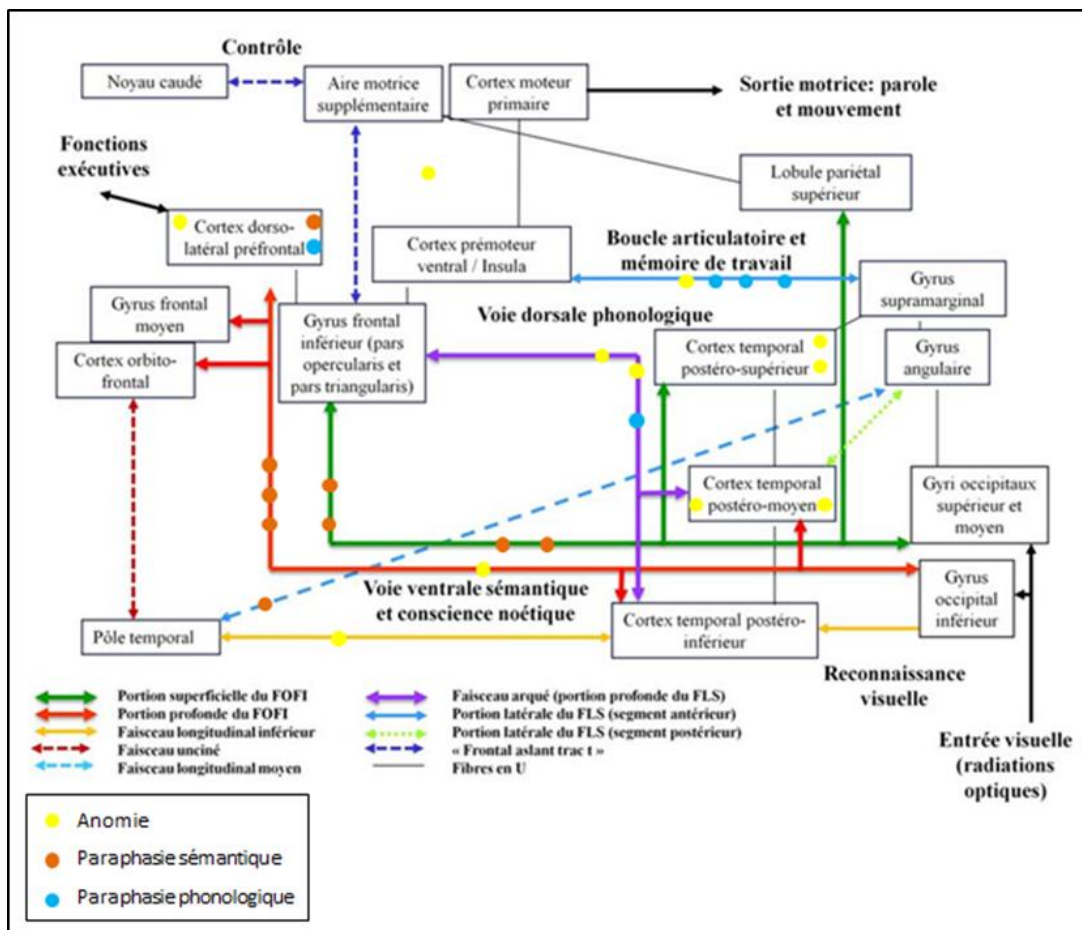


Figure 13 : analyse en réseau des perturbations corticales et sous-corticales

La figure 13 récapitule les tableaux 4 et 6 en regroupant les perturbations observées chez tous les patients.

On retrouve les quatre zones corticales responsables d'anomies :

- le cortex dorso-latéral préfrontal
- le cortex prémoteur dorsal (non représenté sur la figure)
- le gyrus temporal supérieur
- le gyrus temporal moyen

Ainsi que les quatre faisceaux de substance blanche impliqués dans la production de manques du mot lors de leur stimulation :

- le FOFI
- le FLI
- le FLS
- le FA

Cette figure 13 met en évidence la connectivité cortico-sous-corticale au moyen des faisceaux de substance blanche. On remarque que la voie dorsale (à savoir les sites corticaux et les faisceaux de substance blanche) semble majoritairement impliquée dans les manques du mot.

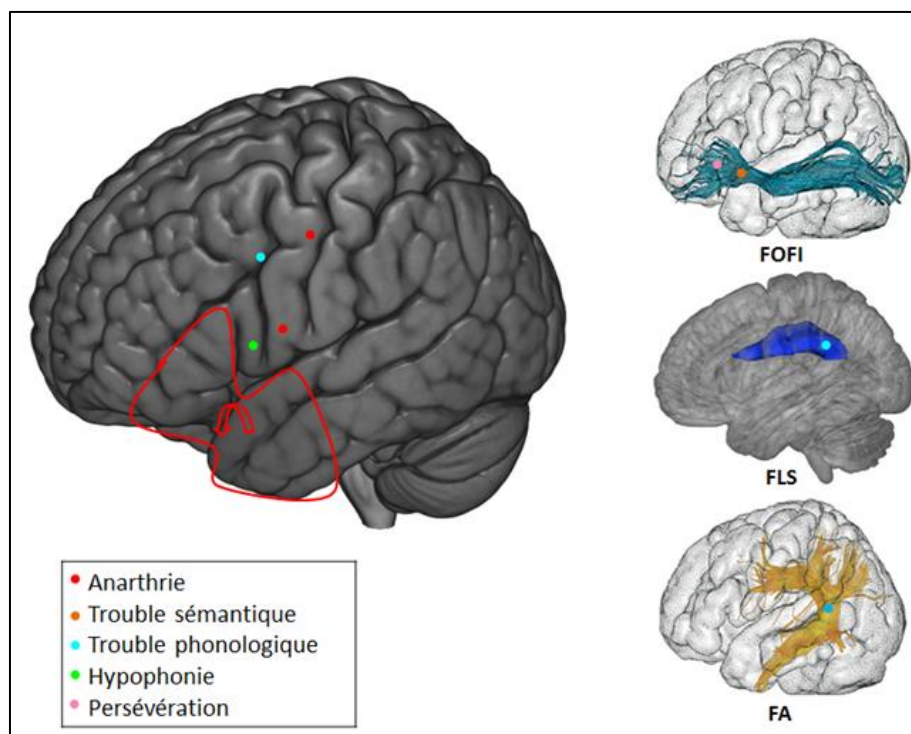


Figure 14 : Localisation des perturbations du patient n°1

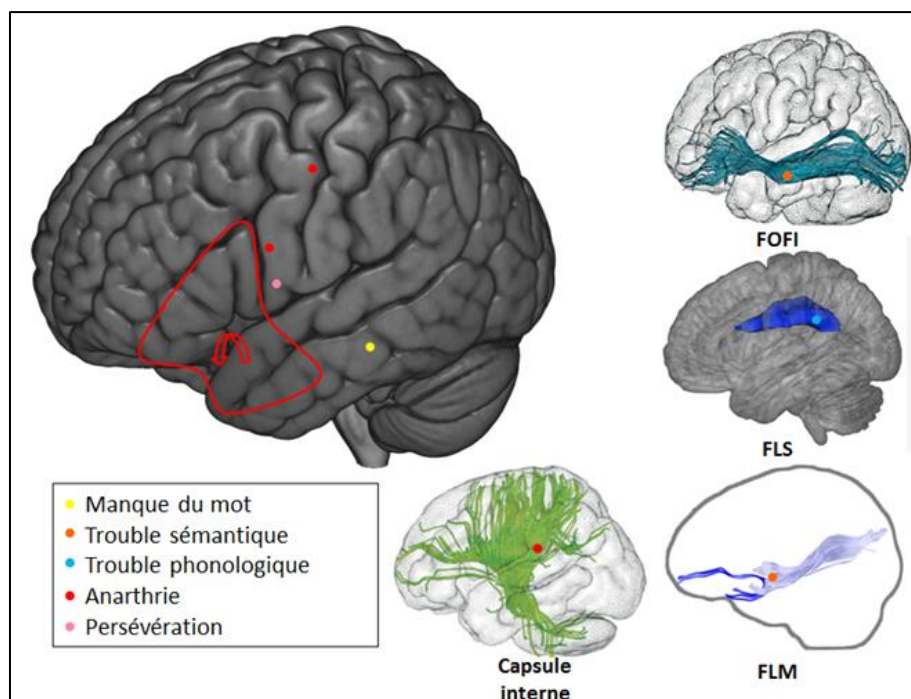


Figure 15 : Localisation des perturbations du patient n°4

2.3. Présentation des manifestations - Etudes de cas

Nous avons choisi de présenter les patients en regroupant ceux ayant la même localisation lésionnelle. Pour ce faire, nous avons relevé dans un tableau, pour chaque patient, les zones corticales et sous-corticales qui ont engendré des perturbations. De plus nous présentons pour chaque cas un template rappelant la localisation de la lésion ainsi que les zones responsables de manifestations. Nous avons souhaité mettre en avant les perturbations similaires aux patients ayant la même localisation lésionnelle afin d'observer s'ils ont ou non une même cartographie cérébrale.

❖ Patient n°1 et 4 : Lésion fronto-temporo insulaire (figures 14 et 15)

Chez ces deux patients présentant des lésions similaires, nous ne retrouvons pas de perturbations langagières identiques lors de la cartographie corticale. Nous retrouvons des anomalies chez le patient n°4 lors de la stimulation de la partie moyenne du GTM. Des paraphasies phonologiques apparaissent chez le patient n°1 lors de la stimulation du cortex dorso-latéral préfrontal.

Toutefois, en sous-cortical, nous retrouvons pour les deux des paraphasies sémantiques lors de la stimulation du FOFI, ainsi que des paraphasies phonologiques engendrées par des stimulations du FLS. Des paraphasies sémantiques apparaissent chez le patient n°4 lors de la stimulation du FLM.

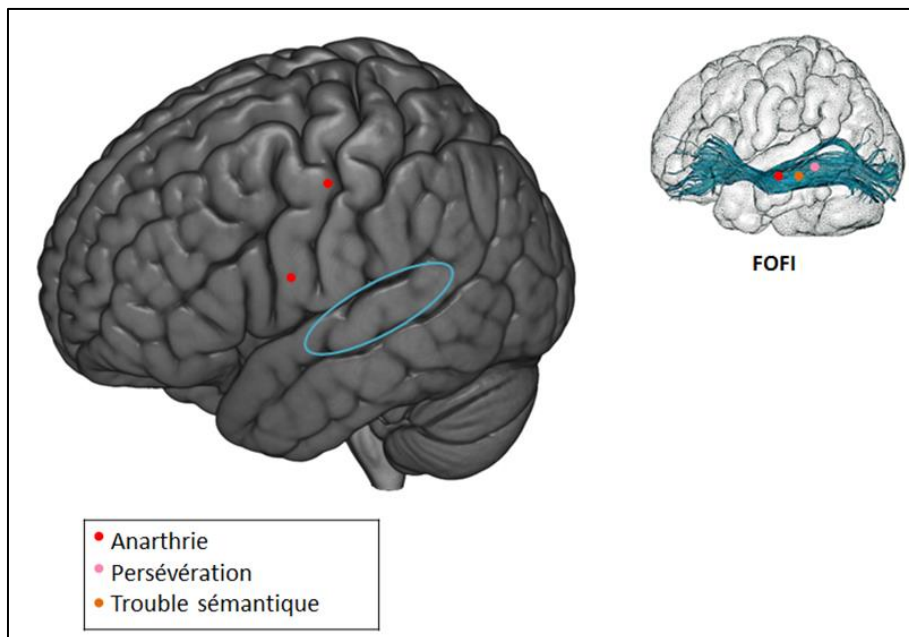


Figure 16 : Localisation des perturbations du patient n°2

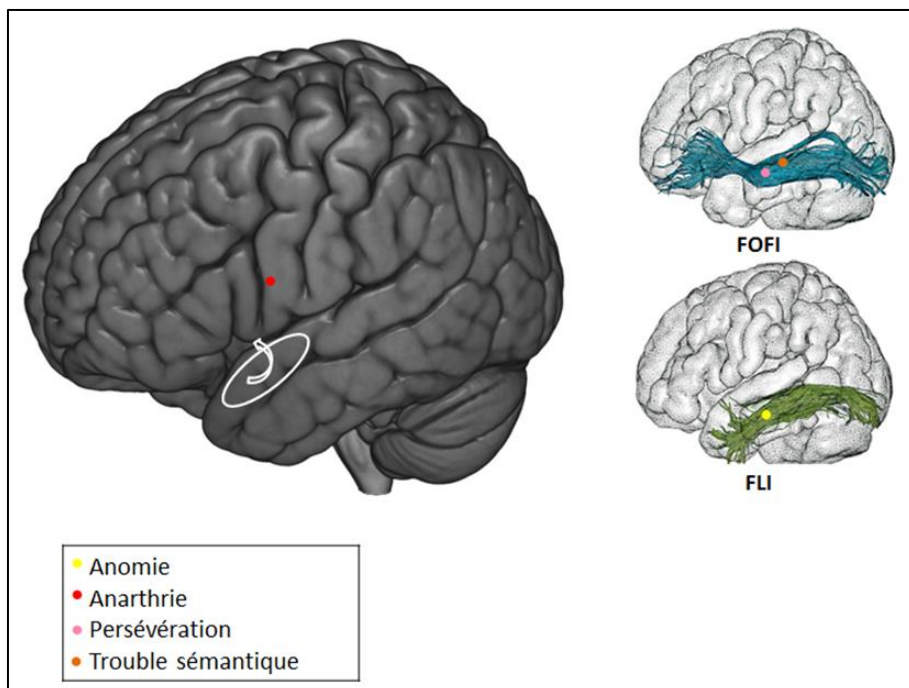


Figure 17 : Localisation des perturbations du patient n°5

❖ **Patient n°2 et 5 : Lésion temporale supérieure (figures 16 et 17)**

On ne retrouve pas de sites corticaux engendrant une même perturbation langagière chez ces deux patients présentant une lésion temporale supérieure.

Des stimulations sous-corticales au niveau du FOFI ont engendré des paraphasies sémantiques chez ces deux patients. Seul le patient n°5 a manifesté des manques du mot lors de la stimulation du FLI.

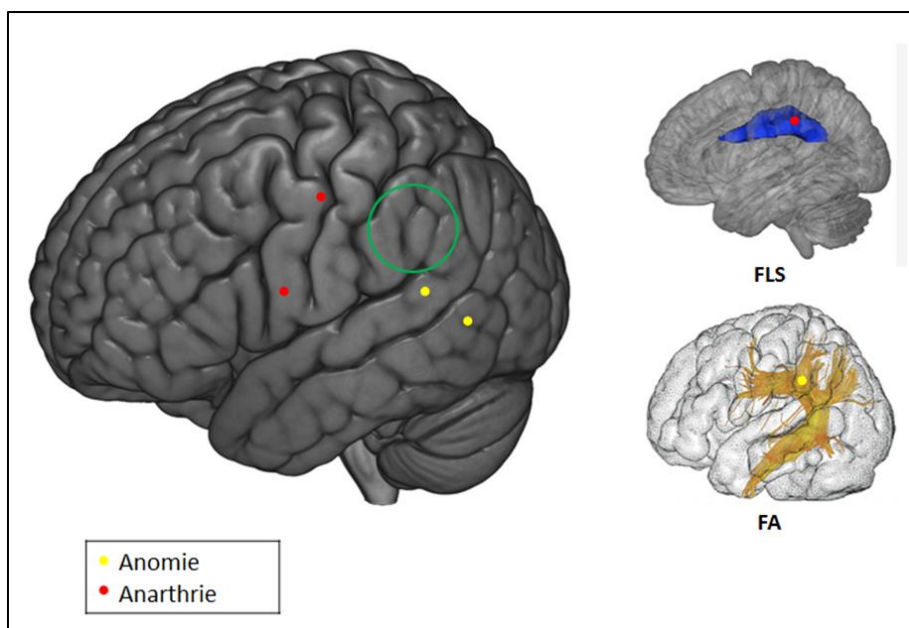


Figure 18 : Localisation des perturbations du patient n°3

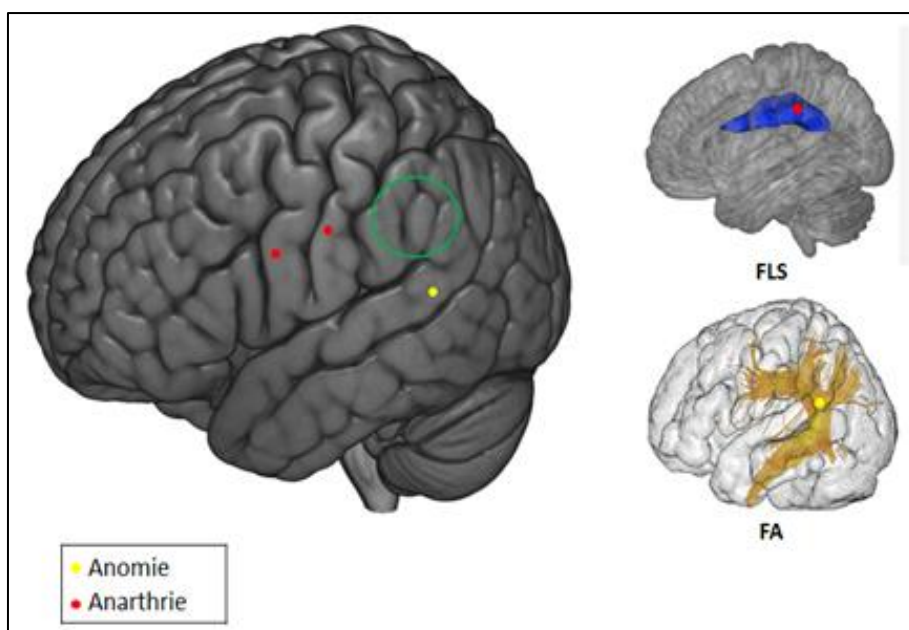


Figure 19 : Localisation des perturbations du patient n°11

❖ **Patient n°3 et 11: Lésion pariétale inférieure (figures 18 et 19)**

Au niveau cortical, nous retrouvons des manques du mot au niveau de la partie postérieure du GTS, à savoir la région de Wernicke pour les deux patients. Le patient n°3 a eu des anomies lors de la stimulation du GTM.

En sous-cortical, les stimulations au niveau du FA induisent chez les deux patients des anomies.

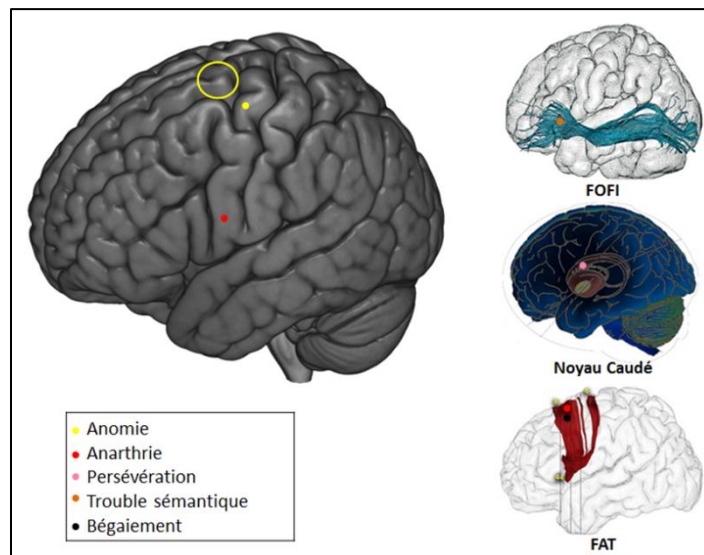


Figure 20 : Localisation des perturbations du patient n°6

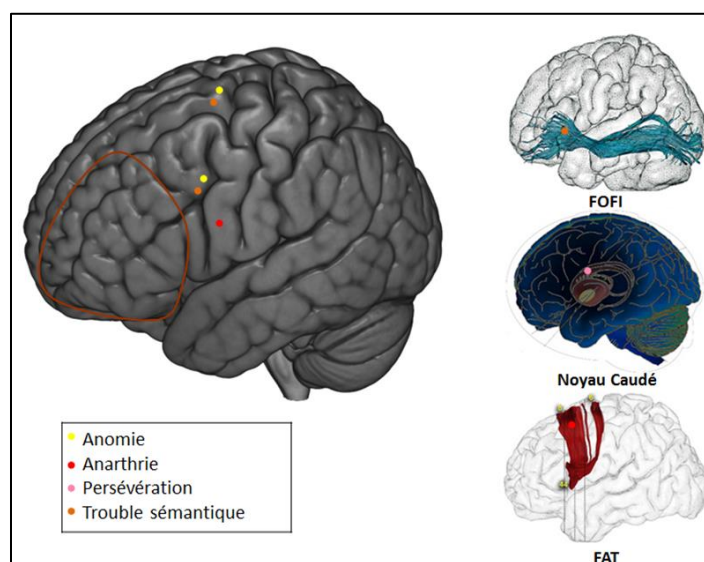


Figure 21 : Localisation des perturbations du patient n°8

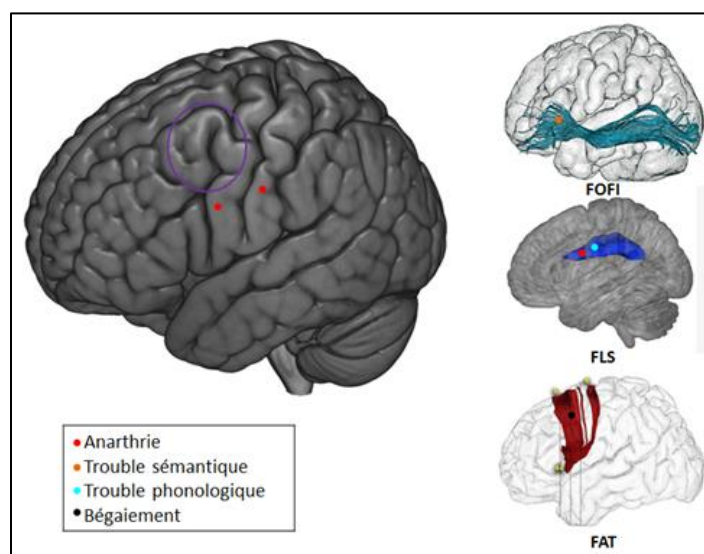


Figure 22 : Localisation des perturbations du patient n°9

❖ **Patient n°6, 8 et 9 : Lésion frontale (figures 20, 21 et 22)**

Chez ces trois patients présentant une lésion frontale, nous retrouvons au niveau cortical des anomalies chez deux d'entre eux. Chez le patient n°6, lors de la stimulation du cortex prémoteur dorsal et chez le patient n°8 lors de la stimulation du cortex dorso-latéral préfrontal, zone aussi responsable de paraphasies sémantiques.

Il est normal de ne pas retrouver de manifestations à ce niveau chez le patient n°9 étant donné que ces zones sont infiltrées par la tumeur.

En sous-cortical, les stimulations du FOFI engendrent des paraphasies sémantiques chez les 3 patients. Le patient n°9 produit des paraphasies phonologiques lors de la stimulation du FLS.

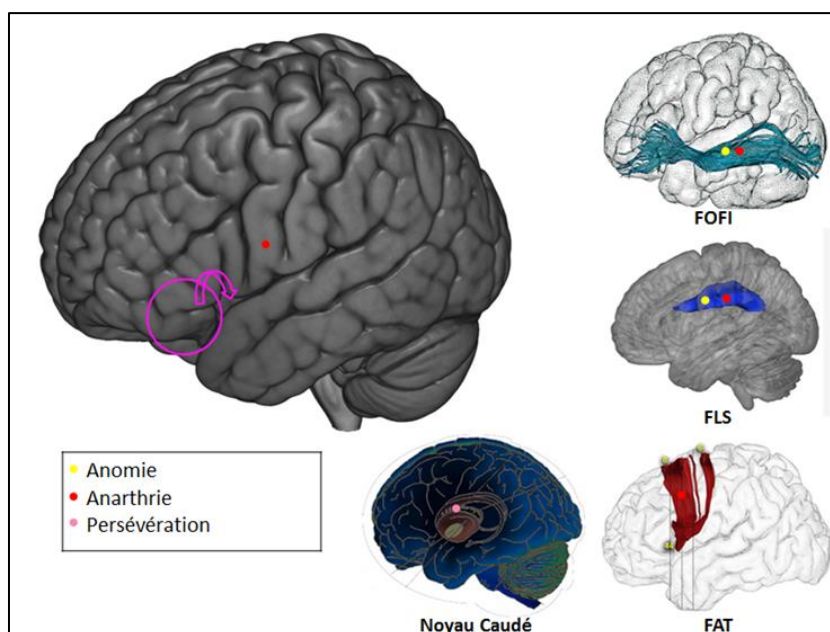


Figure 23 : Localisation des perturbations du patient n°7

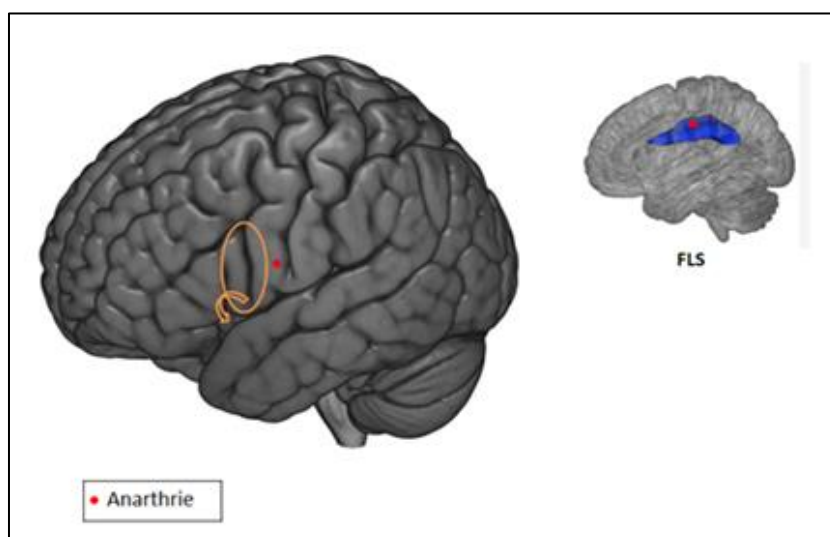


Figure 24 : Localisation des perturbations du patient n°10

Zones	Frontal Patients 6, 7, 8, 9 et 10			Pariétal Patients 3 et 11			Temporal Patients 2 et 5			Fronto-temporo-insulaire Patients 1 et 4		
	MM	P. Sém	P. Phon	MM	P. Sém	P. Phon	MM	P. Sém	P. Phon	MM	P. Sém	P. Phon
GTS	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
GTM	0%	0%	0%	50%	0%	0%	0%	0%	0%	50%	0%	0%
CDLP	20%	20%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	50%
CPmD	20%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
FOFI	20%	60%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	100%	0%
FLI	0%	0%	0%	0%	0%	0%	50%	0%	0%	0%	50%	0%
FLS	0%	0%	20%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%
FA	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	50%

Tableau 7 : zones corticales et sous-corticales responsables de perturbations selon la localisation lésionnelle.

❖ **Patient n°7 et 10: Lésion fronto-insulaire (figures 23 et 24)**

Aucune perturbation langagière corticale et sous-corticale n'est observée communément à ces deux patients.

Nous retrouvons des épisodes d'anomie chez le patient n°7, lors de stimulations sous-corticales de FOFI et du FLS.

Le tableau 7 récapitule les perturbations similaires lors de la stimulation d'une zone donnée, selon la localisation lésionnelle.

On note bien un seul score de 100% au niveau cortical qui représente la seule zone corticale responsable d'une perturbation langagière similaire chez des patients ayant une même localisation lésionnelle : il s'agit du GTS entraînant des épisodes d'anomies pour les patients 3 et 11 présentant une lésion pariétale inférieure.

Au niveau sous-cortical, on retrouve le FA qui a engendré des épisodes d'anomies à chaque fois qu'il a été stimulé chez ces mêmes patients.

Ce sont les seuls patients ayant une même localisation lésionnelle dont la SED d'une structure donnée entraîne des anomies pour chacun d'entre eux.

Au niveau sous-cortical, on retrouve le FOFI qui engendre des paraphasies sémantiques à chaque fois qu'il a été stimulé chez les patients 2 et 5 ayant une lésion temporale et chez les patients 1 et 4 ayant une lésion temporo-insulaire.

Le FLS a engendré des paraphasies phonologiques à chaque fois qu'il a été stimulé pour les patients 1 et 4 ayant une lésion temporo-insulaire.

DISCUSSION

1. PRESENTATION

Notre étude vise à analyser les anomies relevées lors de l'épreuve de dénomination orale d'image proposée en chirurgie éveillée. Nous souhaitons ainsi caractériser l'origine de ces anomies d'un point de vue neuroanatomique d'une part et psycholinguistique d'autre part : quelles sont les structures cérébrales, corticales et sous-corticales, responsables de ce trouble lexical, et quels sont les mécanismes (phonologique / sémantique) déficitaires sous-jacents ?

Pour ce faire, nous avons répertorié les zones corticales et sous-corticales à l'origine des divers manques du mot. Nous avons analysé la reproductibilité des troubles lors de la stimulation de ces zones chez les différents patients. Puis nous avons observé si ces zones étaient à l'origine d'autres perturbations sémantiques ou phonologiques qui pourraient nous renseigner sur la nature des manques du mot.

A l'analyse des résultats nous observons que les sites ayant engendré le plus de perturbations langagières, c'est-à-dire les anomies, les paraphasies sémantiques et phonologiques, semblent être sous-corticaux. Peu de zones corticales sont relevées comme étant à l'origine de ces perturbations.

Ce ne sont donc pas des zones localisées et circonscrites mais tout un réseau qui permet le traitement du langage. Le traitement lexical semble donc plus perturbé lorsqu'on stimule les faisceaux sous-corticaux, contrairement à la parole où l'accès semble plus localisé au niveau cortical au vu des nombreuses anarthries relevées.

Ces observations peuvent s'expliquer par le phénomène de plasticité cérébrale qui engendre une réorganisation corticale suite à la prolifération de la lésion. De ce fait, les zones corticales proches de la tumeur, celles-là même que le neurochirurgien souhaite réséquer, sont le plus souvent non fonctionnelles, leur fonction ayant été « délocalisée ». Ce phénomène de neuroplasticité est contraint par la connectivité sous-corticale. En effet, ces fonctions « délocalisées » au niveau cortical peuvent se réorganiser et être compensées à la condition que le réseau (sous-tendu par les faisceaux de fibres blanches) dédié au traitement concerné, ne soit pas lésé et donc demeure fonctionnel.

2. HYPOTHESE GENERALE

Dans le cadre de l'organisation du langage en deux voies, la SED de structures cérébrales, corticales ou sous-corticales, appartenant au réseau de traitement lexical du langage peut entraîner un manque du mot lors du test de DO80.

Les conditions de la chirurgie éveillée ne nous ont pas permis de proposer aux patients des tests complémentaires afin de déterminer de façon empirique la nature des manques du mot observés. Toutefois, grâce aux comptes rendus du Professeur Duffau, nous avons pu mettre en évidence la localisation de la stimulation responsable de l'anomie. Rappelons que notre analyse qualitative, basée sur ces comptes rendus, répertorie les zones responsables d'un phénomène d'anomie, mais ne précise pas le nombre d'anomies engendrées. Nos connaissances théoriques sur l'organisation des faisceaux supportant les voies du langage, nous permettent de déduire la nature des anomies engendrées par des stimulations corticales et sous-corticales.

Nous retrouverons des sites essentiels dans la production d'anomie. L'étude anatomique de ces sites nous permettra de définir leur appartenance à une voie de traitement. Ainsi, nous pouvons raisonnablement avancer que les anomies faisant suite à des stimulations de zones corticales sous-tendues par des faisceaux qui soutiennent la voie sémantique - ou de ces faisceaux eux-mêmes - sont d'origine sémantique. De même que celles engendrées par la stimulation de zones corticales sous-tendues par des faisceaux constitutifs de la voie dorsale phonologique – ou de ces faisceaux eux-mêmes - sont d'origine phonologique.

Ces constatations sont corroborées par l'analyse des autres perturbations sémantiques et phonologiques engendrées par la stimulation de ces zones.

Toutefois, ces constatations concernant l'organisation en réseau des voies de traitement lexical seront à nuancer au vu de la réorganisation cérébrale permise par la plasticité cérébrale et entraînant des variabilités interindividuelles.

Rappelons que nous nous plaçons d'un point de vue connexionniste, de ce fait deux zones corticales éloignées engendrant le même trouble peuvent être reliées en sous-cortical et donc appartenir à un même réseau. Nos connaissances théoriques dans l'implication des réseaux cortico-sous-corticaux dans le traitement du langage nous permettront de définir l'origine sémantique ou phonologique de ces anomies.

3. HYPOTHESES EXPERIMENTALES

3.1. Analyse du traitement lexical phonologique

Notre première hypothèse expérimentale postule que le manque du mot induit par la SED de structures du réseau lexical appartenant à la voie dorsale est lié à un trouble phonologique, objectivable par l'association de paraphasies phonologiques.

Les anomies relevées au niveau du gyrus temporal supérieur postérieur, dans la région dite de Wernicke, peuvent être considérées comme d'origine phonologique. En effet, nous avons expliqué plus haut l'implication de cette zone dans les processus phono-articulatoires via la boucle articulatoire. Toutefois, nous n'avons pas retrouvé d'autres perturbations phonologiques au niveau de ce site afin d'affiner notre hypothèse.

On retrouve des épisodes de paraphasies phonologiques lors de la stimulation du cortex dorso-latéral préfrontal. Toutefois, on peut supposer que ces manifestations sont dues au phénomène de plasticité cérébrale car nous avons vu dans la littérature que cette zone appartiendrait à la voie ventrale sémantique.

Les anomies qu'on retrouve au niveau du FA et du FLS chez trois patients peuvent être considérées comme étant d'origine phonologique au vu de l'implication de ces faisceaux dans la voie dorsale phonologique. De même, ces manques du mot sont associés à des paraphasies phonologiques lors de SED sur ces mêmes faisceaux, appuyant l'hypothèse d'une origine phonologique.

Au vu de nos résultats, on observe qu'il existe certaines zones principalement impliquées dans le traitement lexical phonologique qui entraînent de façon reproductible des manques du mot. On retrouve notamment au niveau cortical le GTS et au niveau sous-cortical le FLS (dont le FA).

Notre hypothèse selon laquelle un manque du mot induit par la stimulation d'une structure appartenant à la voie dorsale est lié à un trouble phonologique est **validée**. En effet, les paraphasies phonologiques associées à ces anomies ont objectivé ce postulat.

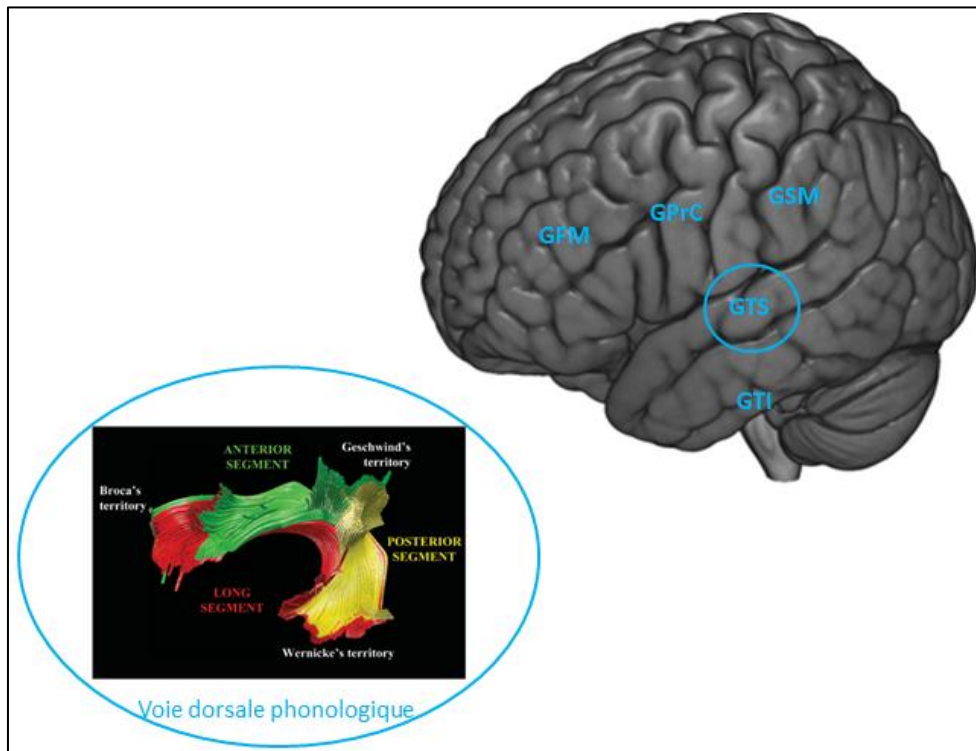


Figure 25 : structures corticales et sous-corticales appartenant à la voie dorsale phonologique dont la SED induit de façon reproductible un manque du mot – données de la littérature et résultats de notre étude (entourées)

Toutefois, la littérature recensait plus de zones responsables du traitement phonologique. En effet, au niveau cortical, nous retrouvons uniquement l'implication du GTS chez nos patients alors que l'étude de (Vigneau et al., 2006) nous retrouvons, en plus du GTS, l'implication des structures corticales suivantes :

- Le gyrus frontal moyen
- Le gyrus précentral
- Le gyrus supramarginal
- Le gyrus temporal inférieur postérieur

Et au niveau sous-cortical, nous retrouvons bien l'implication du FLS et du FA comme ce qui est décrit dans les études de (Hickok & Poeppel, 2004).

La figure 25 représente un template qui répertorie les zones cortico-sous corticales impliquées dans le traitement lexical phonologique selon la littérature et qui met en avant celles retrouvées dans notre étude.

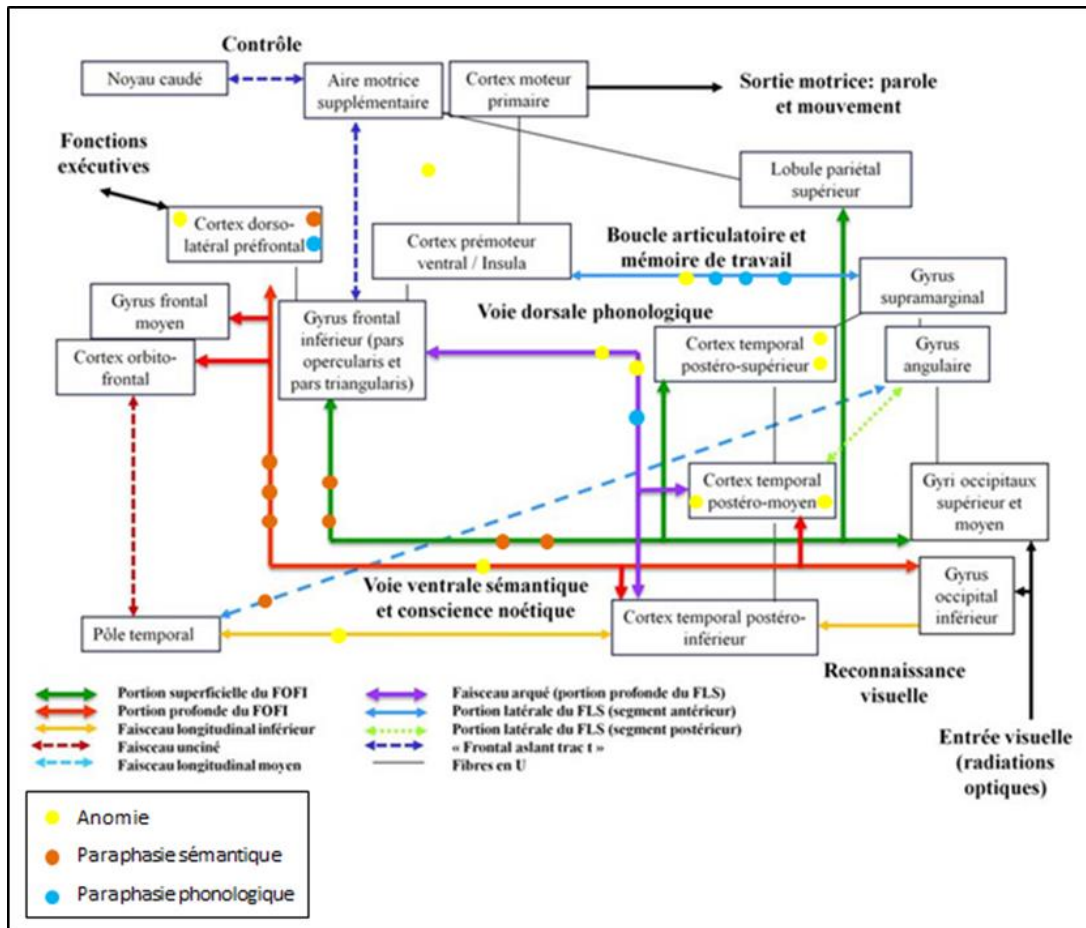


Figure 13 : analyse en réseau des perturbations corticales et sous-corticales

3.2. Analyse du traitement lexical sémantique

Notre deuxième hypothèse expérimentale avance que le manque du mot induit par la stimulation de structures du réseau lexical appartenant à la voie ventrale est lié à un trouble sémantique, objectivable par l'association de paraphrasies sémantiques.

Les anomies au niveau du cortex dorso-latéral préfrontal sont considérées comme étant d'origine sémantique étant donné que cette zone fait partie du réseau ventral via le FOFI.

On remarque que ces anomies sont associées à des épisodes de paraphrasies sémantiques lors de la stimulation de ce site. L'origine sémantique de ces anomies est donc appuyée par ces observations.

Chez un patient, on note des anomies au niveau du GTM. Dans son compte-rendu, le neurochirurgien a interprété ces épisodes comme d'origine sémantique et a donc proposé le PPTT. Il explique que cette zone a entraîné des perturbations lors de cette épreuve. La constance de ces erreurs aux deux épreuves laisse penser à un déficit des représentations sémantiques, les anomies sont donc d'origine sémantique.

On retrouve des anomies chez un autre patient au niveau du GTM. Cette zone étant sous-tendue par le FOFI, on peut avancer l'hypothèse de l'origine sémantique de ces anomies.

De plus, ces deux sites corticaux (GTM et cortex dorso-latéral préfrontal) appartiennent au même réseau (cf Figure 13). Elles font partie de la voie ventrale via le FOFI. Les anomies et les paraphrasies sémantiques retrouvées lors de la stimulation du FOFI appuient notre hypothèse concernant l'origine sémantique des anomies retrouvées au niveau du GTM, du cortex dorso-latéral préfrontal et du FOFI.

On remarque également des anomies au niveau du FLI, ce faisceau sous-tendant la voie ventrale sémantique, on peut avancer que ces manques du mot sont d'origine sémantique.

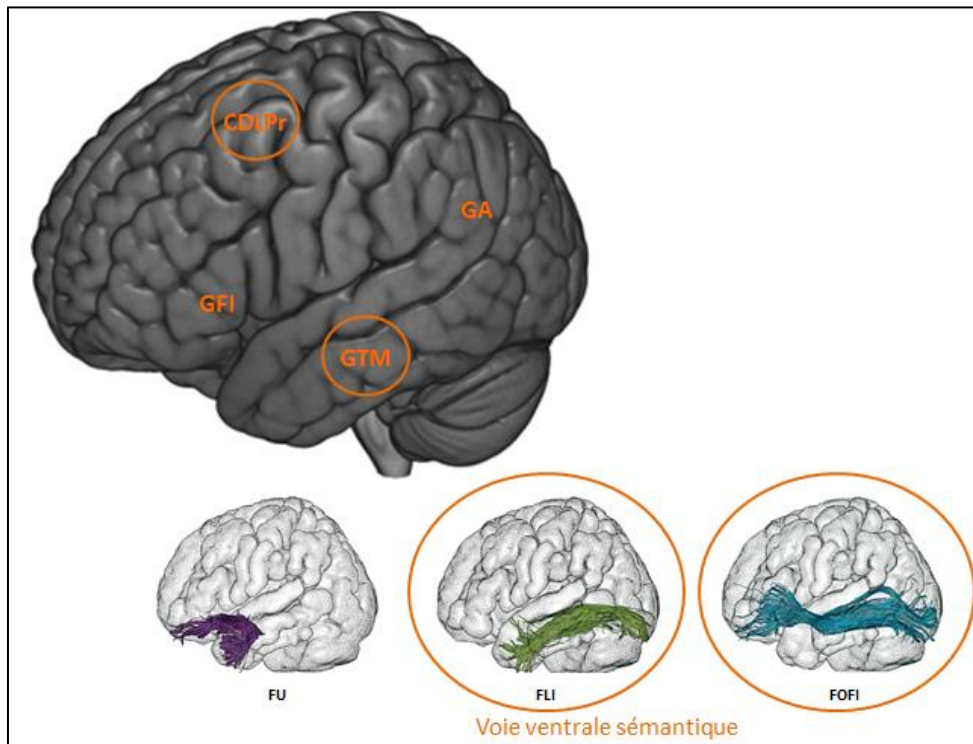


Figure 26: structures corticales et sous-corticales appartenant à la voie ventrale sémantique dont la SED induit de façon reproductible un manque du mot – données de la littérature et résultats de notre étude (entourées)

On retrouve certaines structures impliquées dans le traitement lexical sémantique, notamment le GTM et le CDLP_r au niveau cortical et le FOFI au niveau sous-cortical, qui entraînent de façon reproductible des anomies.

Nous avons souligné l'importance d'une analyse connexionniste. Lorsque des zones corticales différentes engendrent des perturbations similaires, il faut vérifier si elles appartiennent ou non à un même réseau.

Notre hypothèse selon laquelle un manque du mot induit par la stimulation d'une structure appartenant à la voie ventrale est lié à un trouble sémantique est **validée**. En effet, les paraphasies sémantiques associées à ces anomies ont objectivé ce postulat.

Là encore, la littérature recensait plus de zones responsables du traitement sémantique. Au niveau cortical, nous retrouvons l'implication du GTM et du CDLP_r chez nos patients alors que l'étude Binder, Desai, Graves, & Conant, 2009 répertorie également l'implication du gyrus frontal inférieur et du gyrus angulaire.

Au niveau sous-cortical, Menjot de Champfleury, 2012 met en avant l'implication FOFI, du FLI et du FU. Dans notre étude, nous avons retrouvé le FOFI, ainsi que le FLI bien que son implication soit peu significative.

La figure 26 est un template qui répertorie les zones cortico-sous corticales impliquées dans le traitement lexical sémantique selon la littérature et qui met en avant celles retrouvées dans notre étude.

3.3. Confrontation des résultats avec la littérature

D'après ces deux hypothèses expérimentales, il existerait des structures cérébrales cortico-sous-corticales essentielles appartenant à un réseau de traitement lexical du langage qui, lors d'une stimulation, engendrent des manques du mot. L'analyse de ces sites permet de définir leur appartenance à une voie de traitement lexical et de ce fait l'origine sémantique ou phonologique de l'anomie. De plus, l'origine de ces anomies peut être corroborée par la présence d'une autre perturbation sémantique ou phonologique. Sur des sites corticaux entraînant des anomies, on peut donc retrouver des perturbations sémantiques ou phonologiques lors de la stimulation de ces mêmes sites, de sites corticaux reliés via un faisceau, ou du faisceau connectant ces sites.

3.3.1. Sites corticaux majoritairement responsables d'anomies

L'implication de certaines zones corticales essentielles dans la production d'anomies lors de leur stimulation a été mise en évidence par une étude en 2014. Tate et al., 2014 ont relevé trois épacentres principalement impliqués dans la production d'anomies lors de leur stimulation (cf Figure 7). Il s'agit de la jonction entre le lobule pariétal inférieur et la partie postérieure du gyrus temporal supérieur, du gyrus précentral inférieur, et du cortex dorso-latéral préfrontal (jonction entre la partie postérieure du gyrus frontal moyen et le gyrus précentral).

Dans notre étude, nous retrouvons au niveau cortical, trois sites principalement impliqués dans des épisodes d'anomies (Figure 11 et Figure 13), dont deux similaires à ceux observés dans l'étude ci-dessus. Il s'agit du cortex dorso-latéral préfrontal et de la partie postérieure du gyrus temporal supérieur. Nous retrouvons également l'implication du gyrus temporal moyen. Par contre, contrairement à cette étude, nous ne retrouvons pas l'implication de la partie inférieure du gyrus précentral.

				Anomia	
Localisation	Perturbation	Nb de patients		Left hemisphere	
Cortex dorsolatéral pré-frontal	Anomie	1/2	50%	PrG	
Gyrus temporal supérieur postérieur	Anomie	2/6	33%	pOp	0.07
Gyrus temporal moyen, partie moyenne	Anomie	2/5	40%	pTr	0.04
				DLPF	0.10
				VPrM	
				PoG	
				SMG	0.18
				STG	0.44
				MTG	0.11

Tableau 8 : Probabilité d'apparition d'anomies selon les zones stimulées : comparatif des résultats de notre étude (à gauche) et de celle de Tate et al., 2014 (à droite)

Zones	Frontal Patients 6, 7, 8, 9 et 10	Pariétal Patients 3 et 11	Temporal Patients 2 et 5
GTS	0%	100%	0%
GTM	0%	50%	0%
CDLP	20%	0%	0%
CPmD	20%	0%	0%

Anomia			
	Frontal	Parietal	Temporal
PrG	0.05		
pOp	0.27		
pTr	0.16		
DLPF	0.23		
VPrM			
PoG			
SMG		0.18	0.15
STG		0.83	0.76

Tableau 9 : Zones principalement responsables d'anomies lors de SED selon la localisation lésionnelle : comparatif des résultats de notre étude (en haut) et de celle de Tate et al., 2014 (en bas).

3.3.2. Probabilité de production d'anomies selon la zone stimulée

De plus, l'étude de Tate et al., 2014, a relevé la probabilité d'apparition d'anomies lors de la stimulation d'une zone corticale.

Nous avons fait de même dans notre étude mais nos résultats sont peu significatifs au vu du nombre trop restreint de patients.

Le tableau 8 regroupe ces deux études. Nous retrouvons tout de même l'implication du GTS (33%, contre 44% dans l'étude), du GTM (40% contre 11% dans l'étude), et du cortex dorso-latéral préfrontal (50% contre 10% dans l'étude).

3.3.3. Zones responsables d'anomies selon la localisation de la lésion

Enfin, l'étude de Tate et al., 2014 a mis en évidence la probabilité d'apparition d'anomies lors de la stimulation d'une zone, en fonction de la localisation lésionnelle. Le tableau 9 recoupe cette étude et nos résultats.

L'étude de Tate et al., 2014 observe que pour une lésion frontale, c'est la pars opercularis, le cortex dorso-latéral préfrontal, la pars triangularis puis le gyrus précentral qui constituent les zones où les SED engendrent le plus d'anomies.

Concernant les patients ayant une localisation lésionnelle pariétale et temporale, les zones produisant le plus d'anomies sont le GTS et le gyrus supramarginal.

L'analyse de nos résultats montre que les patients ayant une localisation lésionnelle frontale présentent des anomalies lors de la stimulation du cortex dorso-latéral préfrontal (20% contre 23% dans l'étude) et du cortex prémoteur dorsal (20% contre 5% dans l'étude). On retrouve donc 2 des zones impliquées d'après l'étude.

Nous n'avons pas observé d'anomalie au niveau cortical chez les patients ayant une localisation lésionnelle temporale.

Concernant les patients dont la lésion est pariétale, ils présentent des anomalies lors de la stimulation du GTS (100% contre 83% dans l'étude) et du GTM (50%). Le GTM n'était pas évoqué dans l'étude concernant les lésions pariétales.

Zones stimulées	Résection	Pas de réact.	Anomie	P. sém	P. phono
Aire motrice supplémentaire					
Patient 06	1	1			
Cortex dorso-latéral pré-frontal					
Patient 01					1
Patient 08			1	1	
Cortex pré-moteur dorsal					
Patient 06			1		
Faisceau arqué (FA)					
Patient 01					1
Patient 03			1		
Patient 11			1		
Faisceau longitudinal inférieur (FLI)					
Patient 05			1		
Faisceau longitudinal moyen (FLM)					
Patient 04				1	
Faisceau longitudinal supérieur (FLS)					
Patient 01					1
Patient 04					1
Patient 07			1		
Patient 09					1
Faisceau occipito-frontal inférieur (FOFI)					
Patient 01				1	
Patient 02				1	
Patient 04				1	
Patient 05				1	
Patient 06				1	
Patient 07			1		
Patient 08				1	
Patient 09				1	
Gyrus frontal inférieur					
Patient 01	1	1			
Patient 02		1			
Patient 04	1	1			
Patient 07	1	1			
Patient 08	1	1			
Patient 10	1	1			
Gyrus frontal moyen postérieur					
Patient 09	1	1			
Gyrus supra-marginal					
Patient 03	1	1			
Patient 11	1	1			
Gyrus temporal moyen, partie moyenne					
Patient 01	1	1			
Patient 02		1			
Patient 03			1		
Patient 04			1		
Patient 05	1	1			
Gyrus temporal supérieur postérieur					
Patient 01	1	1			
Patient 02	1	1			
Patient 03			1		
Patient 04	1	1			
Patient 05	1	1			
Patient 11			1		
Insula					
Patient 01	1	1			
Patient 02	1	1			
Patient 04	1	1			
Patient 07	1	1			
Patient 10	1	1			

Tableau 10 : Effet des SED sur les zones corticales et sous cortical pour chaque patient

3.4. Variations interindividuelles

Notre troisième hypothèse expérimentale postule qu'il existe des variations interindividuelles dans les manifestations observées lors des SED.

Nos premières hypothèses nous ont permis de mettre en évidence certaines zones corticales et sous-corticales impliquées dans le traitement lexical. Toutefois, ces manifestations observées lors des SED peuvent présenter des variations interindividuelles, dues à la réorganisation fonctionnelle induite par le gliome de bas grade.

3.4.1. Selon la localisation lésionnelle

Tout d'abord, il est intéressant d'observer si l'on retrouve des perturbations similaires lors de la stimulation de certaines zones corticales et sous-corticales chez des patients ayant une même localisation lésionnelle. Pour tester cette hypothèse nous avons regroupé dans l'analyse de nos résultats, les patients ayant les mêmes localisations lésionnelles. Grâce au tableau 10, nous avons pu observer la reproductibilité des perturbations lors de stimulations identiques chez des patients ayant ou non la même localisation lésionnelle.

Au niveau cortical, nous retrouvons une seule zone qui engendre la même perturbation chez deux patients ayant la même localisation lésionnelle : il s'agit de la partie postérieure du GTS qui engendre des anomies pour les patients ayant une lésion pariétale inférieure. La seconde perturbation identique au niveau cortical concerne des anomies lors de la stimulation du GTM mais les patients n'ont pas la même localisation lésionnelle.

C'est au niveau sous-cortical que nous retrouvons davantage de perturbations similaires. Les patients 3 et 11 ayant une lésion pariétale produisent des anomies lors de la stimulation du FA. Concernant les paraphasies sémantiques, elles sont engendrées chez 7 patients par la stimulation du FOFI. Nous retrouvons les deux patients ayant des lésions fronto-temporo-insulaires les deux ayant des lésions temporales et les trois ayant des lésions frontales.

Concernant les deux patients ayant une lésion fronto-insulaire, le 7 a eu des épisodes d'anomies lors de la stimulation du FOFI, alors que pour le 10, ce faisceau n'a pas été stimulé. De même pour les patients 3 et 11 ayant une lésion pariétale, ce faisceau n'a pas été stimulé.

Zones	Frontal Patients 6, 7, 8, 9 et 10			Pariétal Patients 3 et 11			Temporal Patients 2 et 5			Fronto-temporo-insulaire Patients 1 et 4		
	MM	P. Sém	P. Phon	MM	P. Sém	P. Phon	MM	P. Sém	P. Phon	MM	P. Sém	P. Phon
GTS	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
GTM	0%	0%	0%	50%	0%	0%	0%	0%	0%	50%	0%	0%
CDLPr	20%	20%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	50%
CPrmD	20%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
FOFI	20%	60%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	100%	0%
FLI	0%	0%	0%	0%	0%	0%	50%	0%	0%	0%	50%	0%
FLS	0%	0%	20%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%
FA	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	50%

Tableau 7 : zones corticales et sous-corticales responsables de perturbations selon la localisation lésionnelle.

De même, si on analyse les paraphasies phonologiques engendrées par la stimulation du FLS, on retrouve les deux patients présentant une lésion fronto-temporo-insulaire et chez un présentant une lésion frontale.

A l'analyse des perturbations présentées, on remarque qu'on ne retrouve pas tellement de perturbations corticales similaires chez des patients ayant les mêmes localisations lésionnelles (tableau 7).

Les perturbations similaires sont davantage rencontrées au niveau sous-cortical et souvent chez des patients ayant les mêmes localisations lésionnelles. Toutefois, cette observation est à nuancer au vu de leur rôle fonctionnel essentiel et donc de leur implication chez une majorité de patients quelle que soit la localisation de leur lésion.

Cette analyse nous a permis de nous rendre compte que les cartographies cérébrales présentent des variabilités interindividuelles, non impactées par la localisation lésionnelle. En effet, la cartographie varie beaucoup au niveau cortical, moins au niveau sous-cortical. Mais cette « généralité » n'est pas significative car elle est présente chez la majorité des patients, indépendamment de la localisation de leur lésion.

Zones stimulées	Résection	Pas de réact.	Anomie	P. sém	P. phono
Gyrus supra-marginal					
Patient 03	1	1			
Patient 11	1	1			
Gyrus temporal supérieur postérieur					
Patient 01	1	1			
Patient 02	1	1			
Patient 03			1		
Patient 04	1	1			
Patient 05	1	1			
Patient 11			1		
Faisceau arqué (FA)					
Patient 01					1
Patient 03			1		
Patient 11			1		
Faisceau longitudinal supérieur (FLS)					
Patient 01					1
Patient 04					1
Patient 07			1		
Patient 09					1
Faisceau occipito-frontal inférieur (FOFI)					
Patient 01				1	
Patient 02				1	
Patient 04				1	
Patient 05				1	
Patient 06				1	
Patient 07			1		
Patient 08				1	
Patient 09				1	

Tableau 11: Effet des SED sur les zones constitutives du cerveau minimal commun

3.4.2. Selon les zones composant le cerveau minimal commun

Suite à ces observations, on peut se questionner sur la nature de certaines zones cortico-sous-corticales qui sont majoritairement impliquées dans l'apparition de perturbations chez plusieurs patients lors des SED.

En effet, on remarque que certaines zones engendrent très fréquemment des perturbations, on peut donc supposer qu'elles ont un rôle fonctionnel plus important, ou moins « réorganisable » par la plasticité, que d'autres zones et donc un plus faible degré de résecabilité. Comme nous l'avons vu dans la partie théorique (*chap. 2 2.3 « le cerveau minimal commun » p.16*), il existe des structures essentielles, communes à tous et non compensables. Nous avons donc cherché à savoir si les stimulations appliquées à ces zones engendrent des perturbations chez tous les patients (tableau 11).

Au niveau cortical, nous n'avons pu analyser le cortex somatosensoriel et le gyrus angulaire car ils n'ont pas été stimulés. Toutefois, on a pu observer des stimulations sur toutes les autres zones corticales constituant le cerveau minimal commun. Nous retrouvons des troubles de la parole, mais aucune perturbation langagière, lors de la stimulation du cortex moteur primaire et du cortex prémoteur ventral.

En ce qui concerne le gyrus temporal supérieur postérieur, il a été stimulé chez 6 patients, il a été réséqué chez 4 d'entre eux et a engendré des anomalies chez 2 patients. De même pour ce qui est du gyrus supramarginal, il a été stimulé et réséqué chez 2 patients.

En ce qui concerne le niveau sous-cortical, nous avons vu que les faisceaux de substance blanche constituent le socle du fonctionnement en réseau car ils permettent la connectivité cortico-sous-corticale. « *Une atteinte des faisceaux sous-jacents [empêche] la synchronie entre les différents épices centres constitutifs du circuit neural. En effet, une lésion focale sous-corticale peut créer un syndrome de dysconnexionnisme avec retentissement sur l'ensemble du réseau* » (Duffau, 2014, p. 59).

Toutefois, cette hypothèse ne concerne pas tous les faisceaux sous-corticaux. Il existerait des réseaux parallèles, qui peuvent se compenser. De ce fait, le FLI pourrait être sectionné sans causer de troubles fonctionnels, sa fonction étant assurée par un autre faisceau. Ius et al., 2011 avancent l'hypothèse selon laquelle les faisceaux essentiels, non résécables car non compensables sont les suivants : le FOFI, le FA et le FLS.

Dans notre étude, on retrouve en effet des perturbations à chaque stimulation de ces faisceaux. On en retrouve également lors de la stimulation du FLI et du FLM mais seulement pour un patient pour chacun de ces faisceaux, la perturbation engendrée est donc peu significative dans notre échantillon.

Par contre, en ce qui concerne le FOFI, les résultats sont plus significatifs. En effet nous retrouvons des perturbations pour les 8 patients chez qui ce faisceau a été stimulé, soit une reproductibilité de 100%.

De même pour le FLS où on retrouve des perturbations pour les 4 patients chez qui ce faisceau a été stimulé.

Le FA lui est responsable de perturbations chez les 3 patients pour qui ce faisceau a été stimulé.

On remarque à travers nos résultats que nous ne retrouvons pas 100% de reproductibilité des troubles chez les patients ayant eu des SED corticales au même endroit. Ce qui nous permet d'avancer que les zones corticales constituant le cerveau minimal commun en font partie dans la limite de l'infiltration lésionnelle. Une réorganisation cérébrale a probablement eu lieu, ce qui explique que l'on ne retrouve pas les mêmes perturbations. De plus, le neurochirurgien a pu réséquer ces zones malgré leur appartenance au minimal common brain et donc leur caractère essentiel.

Ces zones ont un degré de résécabilité très faible et sont extrêmement sensibles du fait de la connectivité sous-jacente. En effet, en ce qui concerne le gyrus supramarginal, il est essentiel car il y a toute une structure de faisceaux en-dessous.

Au vu de leur caractère hautement fonctionnel, le neurochirurgien peut rarement les enlever. Toutefois, elles ont pu l'être chez certains patients lorsqu'elles étaient infiltrées, mais probablement pas dans leur totalité afin d'éviter tout trouble fonctionnel en post-opératoire. Une réorganisation a sûrement eu lieu dans des zones adjacentes.

Toutefois, les réseaux sous-corticaux semblent plus impliqués dans cette structure non résécable et commune à tous. Ils sont moins enclins au phénomène de réorganisation, si ce n'est une distribution parallèle des fonctions pour certains d'entre eux. Nous retrouvons donc, pour le FOFI, le FLS et le FA, une reproductibilité des troubles de 100% chez tous les patients qui ont eu des SED à ce niveau.

3.4.3. Réorganisation fonctionnelle induite par le gliome de bas grade

Ces analyses nous ont permis de nuancer les observations faites concernant les manifestations observées lors des SED. Il existe en effet, du fait d'une réorganisation cérébrale, des modifications concernant les structures essentielles impliquées dans le traitement lexical. Certaines zones varient selon la localisation lésionnelle, même si celles-ci composent le cerveau minimal commun. Notre troisième hypothèse expérimentale est donc **validée**.

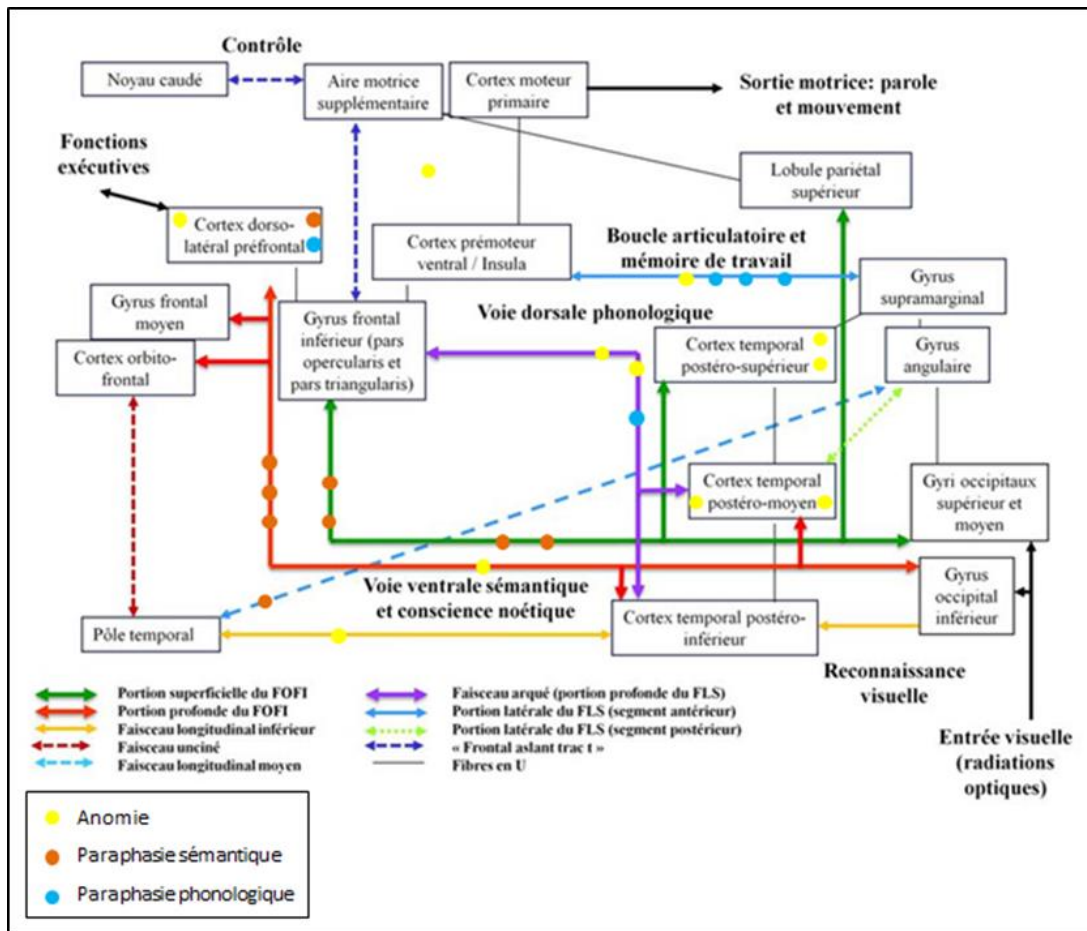


Figure 13 : analyse en réseau des perturbations corticales et sous-corticales

3.5. **Pour conclure**

Il a été difficile d'attribuer le manque du mot à un déficit lexical phonologique ou sémantique. En effet, les perturbations phonologiques ou sémantiques associés aux manques du mot n'ont pas été retrouvées systématiquement, nous obligeant à être prudent quant à l'origine de ces manques du mot.

Nos résultats suivent l'hypothèse de l'existence d'une interactivité nécessaire entre la voie dorsale et la voie ventrale pour permettre un traitement lexical efficace. Toutefois, d'après la Figure 13, il semblerait qu'il y ait légèrement plus de sites entraînant des manques du mot sur la voie dorsale, ce qui laisserait supposer que le « véritable » manque du mot a une origine phonologique, c'est-à-dire qu'il reflète un déficit de récupération des unités phonologiques. Il serait intéressant d'élargir cette étude à un plus grand nombre de patients afin de vérifier ces résultats.

De plus, l'existence du phénomène de plasticité cérébrale induit des variations interindividuelles dans les manifestations observées lors des SED. De ce fait, nous observons une réorganisation de ces zones impliquées dans le traitement lexical. Cette réorganisation ne semble pas être similaire chez les patients ayant les mêmes localisations lésionnelles et ne semble pas toujours respecter les limites du cerveau minimal commun.

Nous avons pu mettre en avant l'existence de structures cérébrales, corticales ou sous-corticales, appartenant au réseau de traitement lexical du langage qui entraînent des manques du mot lors des SED au test de DO80. Notre hypothèse générale est donc **validée**.

4. LIMITES DE L'ETUDE

4.1. Concernant la population

Notre étude ne concerne qu'un nombre restreint de sujets. Il aurait été intéressant d'avoir une plus grande population afin que les résultats soient plus significatifs et généralisables. Nous n'avons pu intégrer plus de patients car nos expérimentations s'étendaient d'octobre à février et nous devions nous adapter au planning des interventions. De ce fait, nous avons pu analyser 11 patients, les autres ayant des localisations lésionnelles au sein de l'hémisphère droit ou nécessitant la présence d'un interprète.

4.2. Concernant le protocole

Notons que les conditions de la chirurgie éveillée ne nous ont pas permis de proposer de tâches supplémentaires afin de déterminer de manière plus précise l'origine des manques du mot observés. En effet, la chirurgie a une durée moyenne de 4h, le patient est réveillé pendant 1h où il doit effectuer des tâches. Ce coût cognitif est suffisamment important, il est compliqué de rajouter des épreuves, au risque d'engendrer des comportements dus à un déficit attentionnel et non aux stimulations électriques. De plus, la chirurgie éveillée a un but fonctionnel et non expérimental, le but du neurochirurgien étant de maximiser l'exérèse en limitant les déficits fonctionnels.

De plus, les mêmes zones ne sont pas systématiquement stimulées chez tous les patients, ce qui rend la comparaison difficile.

Nous n'avons pas exclu les patients pour qui il s'agissait d'une seconde intervention (patients 6, 10 et 11, tableau 13 annexe 3). Toutefois, des mécanismes de plasticité cérébrale ont été mis en place à la suite de la première chirurgie, induits par la rééducation orthophonique.

De plus, comme nous l'avons précisé dans la méthodologie, nous n'avons pas pris en compte l'âge des patients, car nous connaissons l'occurrence des gliomes de bas grade dans les populations jeunes.

Nous n'avons pas non plus fait de la latéralité un critère d'exclusion, nous avons un patient gaucher dans notre population (patient 9, tableau 14 annexe 3). Il est vrai que l'organisation cérébrale n'est pas la même chez les droitiers et les gauchers, nous n'avons cependant pas analysé ce critère. Il pourra être intéressant de le faire dans une autre étude.

Nous n'avons pas pris en compte les comportements observés lors du PPTT, épreuve qui concerne l'aspect sémantique non verbal, car il ne nous permettait pas d'objectiver l'origine du manque du mot pour plusieurs raisons. D'une part, il faudrait s'assurer que la zone stimulée lors du PPTT soit la même que celle ayant engendré une anomie lors de la DO80. D'autre part, le PPTT n'est administré que lorsqu'un trouble sémantique (paraphasie ou anomie) est induit par stimulation de la voie ventrale lors de la DO afin de définir si ce dernier concerne uniquement le traitement lexico-sémantique ou le traitement sémantique global. Cette problématique ne fait pas l'objet de notre étude.

5. PERSPECTIVES DE RECHERCHE

Suite aux limites que nous avons pu rencontrer dans le cadre de notre étude, il pourrait être intéressant de poursuivre ce travail afin d'affiner quelques points.

Il serait intéressant de poursuivre cette étude en augmentant la population. En effet, reprendre cette étude sur un plus grand nombre de patients nous permettrait d'augmenter la significativité de nos résultats.

De plus, on pourrait améliorer les corrélations anatomo-fonctionnelles en relevant directement lors de l'opération, la localisation des SED. En effet, nous avons vu que certaines perturbations relevées en peropératoire n'apparaissent pas dans les comptes rendus opératoires, car la perturbation n'était pas reproductible et donc la zone n'était pas fonctionnelle. Nous ne pouvons donc pas déterminer quelles zones les ont engendrées.

Enfin, il serait intéressant de revoir les mêmes patients à trois mois lors de l'évaluation post-opératoire afin de voir si des troubles lexicaux persistent. A ce moment-là il serait possible de leur proposer d'autres tests pour caractériser plus finement le trouble.

6. PERSPECTIVES POUR L'ORTHOPHONIE

« Les patients présentant un GG2 et opérés en condition éveillée bénéficient systématiquement d'une prise en charge orthophonique postopératoire durant au moins les trois mois qui suivent l'intervention chirurgicale, et ce quelles que soient la nature et l'intensité des troubles observés lors du bilan et rapportés par le patient ». (Moritz-Gasser, 2012, p. 166).

Pour être efficace et amener le patient à une récupération fonctionnelle maximale, cette rééducation doit être spécifique et intensive. C'est pourquoi il est essentiel d'évaluer les niveaux de traitements atteints et d'en connaître les manifestations. En effet, un déficit de la voie lexicale sémantique n'induit pas la même prise en charge qu'un déficit de la voie lexicale phonologique. Concernant le manque du mot, qui est l'objet de notre étude, l'identification de sa nature est primordiale et permettra de mettre en place une prise en charge spécifique.

CONCLUSION

Grâce à l'analyse des corrélations anatomo-fonctionnelles, nous avons pu déterminer l'origine des manques du mot en connaissant la nature des zones responsables de ces derniers. De plus, en corrélant les anomies à d'autres perturbations phonologiques ou sémantiques, nous avons pu appuyer notre hypothèse d'un déficit de traitement lexical sémantique ou phonologique.

Cependant, nous avons observé que les zones corticales semblaient peu représentées dans le traitement lexical. Cette observation peut s'expliquer par le fonctionnement en réseau. Les zones corticales sont reliées entre elles grâce aux faisceaux de substance blanche et sont donc, pour certaines, réorganisables au sein du réseau. Nous avons donc retrouvé plus de perturbations langagières au niveau sous-cortical, particulièrement sur la voie dorsale.

Toutefois, ces constatations sont à nuancer. Il a été difficile d'attribuer de manière certaine l'origine des anomies. Une interaction entre les deux voies, dorsale et ventrale, semble nécessaire afin de permettre un traitement lexical efficace.

De plus, les corrélations faites entre l'implication d'une zone dans un traitement spécifique et donc une perturbation donnée sont à discuter. Il existe en effet, du fait d'une réorganisation cérébrale, des changements concernant les structures essentielles impliquées dans le traitement lexical. Certaines zones responsables d'anomies varient selon la localisation de la lésion. De même, celles composant le cerveau minimal commun peuvent être enlevées, selon les limites définies lors de la cartographie cérébrale, si la tumeur les a infiltrées.

C'est cette plasticité cérébrale qui permet une réorganisation des fonctions avant et après la chirurgie ce qui rend possible une seconde intervention.

Notons que le phénomène de plasticité cérébrale n'est possible que par la fonctionnalité des réseaux cortico-sous-corticaux. Une atteinte des faisceaux sous-jacents peut créer un syndrome de dysconnexionnisme, empêchant la synchronie entre les différents épices centres constitutifs du circuit neural et ayant des retentissements sur l'ensemble du réseau (Duffau, 2014).

De ce fait, une récupération des capacités cognitives est possible grâce à la réorganisation du réseau, permise par la fonctionnalité des faisceaux. La rééducation orthophonique est nécessaire après une chirurgie et permettra de travailler cette réorganisation.

La distinction de l'origine des manques du mot est essentielle à faire pour la rééducation orthophonique post-opératoire. Cette constatation n'est pas valable uniquement pour la rééducation des patients porteurs de gliomes de bas grade mais pour la prise en charge des troubles lexicaux en général, à condition que les faisceaux constitutifs des réseaux ne soient pas lésés.

BIBLIOGRAPHIE

- Almairac, F., Herbert, G., Moritz-Gasser, S., Champfleury, N. M. D., & Duffau, H. (2014). Le faisceau occipito-frontal inférieur sous-tend la voie ventrale sémantique directe du langage : une approche multimodale. *Revue Neurologique*, 170, Supplement 1, A65.
- Bazia, S., & Wilus, E. (2012). *Analyse des troubles sémantiques de patients opérés en condition éveillée sous stimulations électriques directes* (Vol. 1–1). Ecole d'orthophonie, France.
- Binder, J. R., Desai, R. H., Graves, W. W., & Conant, L. L. (2009). Where Is the Semantic System? A Critical Review and Meta-Analysis of 120 Functional Neuroimaging Studies. *Cerebral Cortex*, 19(12), 2767-2796.
- Bonnetblanc, F., Desmurget, M., & Duffau, H. (2006). Gliomes de bas grade et plasticité cérébrale : Implications fondamentales et cliniques. *M/S : médecine sciences*, 22(4), 389-394.
- Brin, F., Courrier, C., Lederlé, E., & Masy, V. (2011). *Dictionnaire d'orthophonie* (Vol. 1–1). Isbergues (62330), France: Ortho Edition, impr. 2011.
- Caramazza, A., & Hillis, A. E. (1990). Where do semantic errors come from? *Cortex; a Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, 26(1), 95-122.
- Caramazza, A., Hillis, A. E., Rapp, B. C., & Romani, C. (1990). The multiples semantics hypothesis : multiple confusions ? *Cognitive Neuropsychology*, 7(3), 161-189.
- Catani, M., & Ffytche, D. H. (2005). The rises and falls of disconnection syndromes. *Brain*, 128(10), 2224-2239.
- Catani, M., Jones, D. K., & Ffytche, D. H. (2005). Perisylvian language networks of the human brain. *Annals of Neurology*, 57(1), 8-16.
- Catani, M., & Mesulam, M. (2008). The arcuate fasciculus and the disconnection theme in language and aphasia: History and current state. *Cortex*, 44(8), 953-961.

- Catani, M., & Thiebaut de Schotten, M. (2008). A diffusion tensor imaging tractography atlas for virtual in vivo dissections. *Cortex; a Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, 44(8), 1105-1132.
- Collins, A. M., & Loftus, E. F. (1975). A spreading-activation theory of semantic processing. *Psychological review*, 82(6), 407.
- Coughlan, A. K., & Warrington, E. K. (1978). Word-Comprehension and Word-Retrieval in Patients with Localized Cerebral Lesions. *Brain*, 101(1), 163-185.
- Dell, G. S., Schwartz, M. F., Martin, N., Saffran, E. M., & Gagnon, D. A. (1997). Lexical access in aphasic and nonaphasic speakers. *Psychological Review*, 104(4), 801-838.
- Duffau, H. (2004). Cartographie fonctionnelle per-opératoire par stimulations électriques directes: Aspects méthodologiques. *Neurochirurgie*, 50(4), 474-483.
- Duffau, H. (2010). Neuroplasticité et chirurgie cérébrale. *Neurologie.com*, 2(3), 68-70.
- Duffau, H. (2014). Essor de la neurochirurgie fonctionnelle : le connectome cérébrale revisité.
- Duffau, H., & Gatignol, P. (2007). Evaluation du langage au cours de la chirurgie cérébrale du sujet éveillé. In J. M. Mazaux, P. Pradat-Diehl, & V. Brun, *Aphasies et aphasiques* (p. 32). Elsevier Masson.
- Eustache, F., & Lechevalier, B. (1993). *Langage et aphasie: Séminaire Jean-Louis Signoret*. De Boeck Supérieur.
- Ferrand, L. (1997). La dénomination d'objets : théories et données. *L'année psychologique*, 97(1), 113-130.
- Fontaine, D., Duffau, H., & Litrico, S. (2006). Apport des nouvelles techniques dans le traitement chirurgical des tumeurs cérébrales. *Revue Neurologique*, 162(8-9), 801-811.
- Gil, R. (2012). *Neuropsychologie*. Elsevier Masson.

- Goodglass, H., Klein, B., Carey, P., & Jones, K. (1966). Specific Semantic Word Categories in Aphasia. *Cortex*, 2(1), 74-89.
- Hickok, G., & Poeppel, D. (2004). Dorsal and ventral streams: a framework for understanding aspects of the functional anatomy of language. *Cognition*, 92(1-2), 67-99.
- Hickok, G., & Poeppel, D. (2007). The cortical organization of speech processing. *Nature Reviews Neuroscience*, 8(5), 393-402.
- Hillis, A. E., Caramazza, A., Riddoch, M. J., & Humphreys, G. W. (1994). Theories of lexical processing and rehabilitation of lexical deficits. *Cognitive neuropsychology and cognitive rehabilitation*, 449-484.
- Ius, T., Angelini, E., de Schotten, M. T., Mandonnet, E., & Duffau, H. (2011). Evidence for potentials and limitations of brain plasticity using an atlas of functional resectability of WHO grade II gliomas: towards a « minimal common brain ». *Neuroimage*, 56(3), 992-1000.
- Kremin, H. (1986). Spared naming without comprehension. *Journal of Neurolinguistics*, 2(1-2), 131-150.
- Lechevalier, B., Eustache, F., & Viader, F. (2008). *Traité de neuropsychologie clinique*. De Boeck Supérieur.
- Lubrano, V., Roux, F. E., & Démonet, J. F. (2012). Explorations du langage par stimulations électriques directes peropératoires. *Revue de neuropsychologie*, 4(2), 97-102.
- Menjot de Champfleury, N. (2012). *La voie ventrale sémantique du langage : une étude de connectivité anatomique, de connectivité fonctionnelle et de sa plasticité périopératoire*. Montpellier 1.
- Moritz-Gasser, S. (2012). *Les bases neurales du traitement sémantique: un nouvel éclairage* (Thèse de doctorat). Institut des neurosciences de Montpellier, France.
- Moritz-Gasser, S., & Duffau, H. (2010). Conséquences psychologiques de la chirurgie éveillée des tumeurs cérébrales. *Psycho-Oncologie*, 4(2), 96-102.

- Morton, J. (1984). La dénomination. *Langages*, 19(76), 19-30.
- Ojemann, G., Ojemann, J., Lettich, E., & Berger, M. (1989). Cortical language localization in left, dominant hemisphere. *Journal of Neurosurgery*, 71(3), 316-326.
- Partz, M. P. de, & Pillon, A. (1999). Les aphasies. In J. Rondal & X. S  ron, *Troubles du langage. Bases théoriques, diagnostic et rééducation* (p. 659-699).
- Riddoch, M. J., Humphreys, G. W., Coltheart, M., & Funnell, E. (1988). Semantic systems or system? Neuropsychological evidence re-examined. *Cognitive Neuropsychology*, 5(1), 3-25.
- Roberts, L., & Penfield, W. (1959). Speech and brain mechanisms. *Princeton, New Jersey: Princeton Univer.*
- Rousseau, T., Gatignol, P., & Topouzkhianian, S. (2013). *Les approches thérapeutiques en orthophonie* (Vol. 1  1). Isbergues, France: Ortho   dition.
- Seron, X., & Jeannerod, M. (1998). *Neuropsychologie humaine*. Editions Mardaga.
- Shallice, T. (1987). Impairments of semantic processing: multiple dissociations. In M. Coltheart, G. Sartori, & R. Job, *The Cognitive Neuropsychology of Language* (p. 128).
- Signoret, J. L., Lambert, J., Eustache, F., & Viader, F. (1997). *R   ductions neuropsychologiques: historique, développements actuels et   valuation*. De Boeck Supérieur.
- Stachowiak, F. J., De Bleser, G., Deloche, G., Kaschel, R., Kremin, H., North, P., ... Wilson, B. (1993). Developments in the assessment and rehabilitation of brain-damaged patients : (perspectives from a European concerted action).
- Tate, M. C., Herbet, G., Moritz-Gasser, S., Tate, J. E., & Duffau, H. (2014). Probabilistic map of critical functional regions of the human cerebral cortex: Broca's area revisited. *Brain*, 137(10), 2773-2782.
- Thiebaut de Schotten, M., Dell'Acqua, F., Valabregue, R., & Catani, M. (2012). Monkey to human comparative anatomy of the frontal lobe association tracts. *Cortex; a journal devoted to the study of the nervous system and behavior*, 48(1), 82-96.

- Treisman, A. M. (1960). Contextual cues in selective listening. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 12(4), 242-248.
- Tulving, E. (1985). Memory and consciousness. *Canadian Psychology/Psychologie Canadienne*, 26(1), 1.
- Vigneau, M., Beaucousin, V., Herve, P. Y., Duffau, H., Crivello, F., Houde, O., ... Tzourio-Mazoyer, N. (2006). Meta-analyzing left hemisphere language areas: phonology, semantics, and sentence processing. *Neuroimage*, 30(4), 1414-1432.
- Warrington, E. K., & Shallice, T. (1979). Semantic access dyslexia. *Brain: A Journal of Neurology*, 102(1), 43-63.
- Warrington, E. K., & Shallice, T. (1984). Category specific semantic impairments. *Brain*, 107(3), 829-853.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : modèle simplifié du système lexical de Caramazza et Hillis (Lechevalier, Eustache, & Viader, 2008)	4
Figure 2: Modèle en cascade de production de la parole (Dell, Schwartz, Martin, Saffran, & Gagnon, 1997).....	4
Figure 3 : modèle hodotopique de corrélations anatomo-fonctionnelles (Catani & Ffytche, 2005).....	9
Figure 4 : Représentation du FLS : partie antérieure (verte), postérieure (jaune) et FA (rouge) (Catani, Jones, Ffytche, 2005)	11
Figure 5 : Reconstruction tractographique de la voie ventrale d’après Catani & Mesulam, 2008 : FOFI (rouge), FLI (vert) et FU (jaune).....	12
Figure 6: Modèle revisité de connectivité anatomo-fonctionnelle du langage (Duffau, 2014).....	13
Figure 7 : régions corticales responsables d’anomies (en bleu) et d’anarthries (en rouge : ne concernent pas notre étude) (Tate, Herbet, Moritz-Gasser, Tate, & Duffau, 2014)	15
Figure 8: Localisation des lésions des onze patients	22
Figure 9: Précisions anatomiques	32
Figure 10 : Faisceaux de substance blanche (Catani & Thiebaut de Schotten, 2008; Catani et al., 2005; Thiebaut de Schotten, Dell’Acqua, Valabregue, & Catani, 2012) ...	32
Figure 11: Perturbations observées en zone corticale	33
Figure 12 : Perturbations observées en zone sous-corticale	35
Figure 13 : analyse en réseau des perturbations corticales et sous-corticales	37
Figure 14 : Localisation des perturbations du patient n°1	38

Figure 15 : Localisation des perturbations du patient n°4	38
Figure 16 : Localisation des perturbations du patient n°2	39
Figure 17 : Localisation des perturbations du patient n°5	39
Figure 18 : Localisation des perturbations du patient n°3	40
Figure 19 : Localisation des perturbations du patient n°11	40
Figure 20 : Localisation des perturbations du patient n°6	41
Figure 21 : Localisation des perturbations du patient n°8	41
Figure 22 : Localisation des perturbations du patient n°9	41
Figure 23 : Localisation des perturbations du patient n°7	42
Figure 24 : Localisation des perturbations du patient n°10	42
Figure 25 : structures corticales et sous-corticales appartenant à la voie dorsale phonologique dont la SED induit de façon reproductible un manque du mot – données de la littérature et résultats de notre étude (entourées)	46
Figure 26: structures corticales et sous-corticales appartenant à la voie ventrale sémantique dont la SED induit de façon reproductible un manque du mot – données de la littérature et résultats de notre étude (entourées)	48
Figure 27: Classification des gliomes selon l'OMS (2007)	76

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Probabilité d'apparition d'anomie en fonction des zones stimulées (à gauche) et calcul de cette probabilité selon la localisation lésionnelle (à droite) (Tate et al., 2014) ..	15
Tableau 2: Répartition des patients en fonction de leur localisation lésionnelle.....	22
Tableau 3 : Effet des SED sur les zones corticales pour chaque patient	34
Tableau 4: Perturbations observées lors de la stimulation d'une zone corticale donnée	34
Tableau 5: Effet des SED sur les zones sous-corticales pour chaque patient.....	36
Tableau 6: Perturbations observées lors de la stimulation d'une zone sous-corticale donnée	36
Tableau 7 : zones corticales et sous-corticales responsables de perturbations selon la localisation lésionnelle.	42
Tableau 8 : Probabilité d'apparition d'anomies selon les zones stimulées : comparatif des résultats de notre étude (à gauche) et de celle de Tate et al., 2014 (à droite).....	50
Tableau 9 : Zones principalement responsables d'anomies lors de SED selon la localisation lésionnelle : comparatif des résultats de notre étude (en haut) et de celle de Tate et al., 2014 (en bas).	50
Tableau 10 : Effet des SED sur les zones corticales et sous cortical pour chaque patient ..	51
Tableau 11: Effet des SED sur les zones constitutives du cerveau minimal commun.....	53
Tableau 12 : Grille d'analyse des perturbations DO80.....	77
Tableau 13: Synthèse des patients	81
Tableau 14 : Relevé des perturbations par patient.....	82

TABLE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition de la population en fonction du sexe	21
Graphique 2 : Répartition de la population en fonction de l'âge et du sexe	21
Graphique 3 : Répartition de la population en fonction de la localisation de la lésion	22
Graphique 4 : Répartition des perturbations.....	28
Graphique 5 : Répartition en % des erreurs langagières par patient sur le total des erreurs langagières.....	28
Graphique 6 : Répartition en % des anomies par patient sur le total des anomies et localisation des SED les ayant engendrées.....	29
Graphique 7 : Répartition en % des paraphasies phonologiques par patient sur le total des paraphasies phonologiques, avec précision de la zone stimulée	30
Graphique 8 : Répartition en % des paraphasies sémantiques par patient sur le total des paraphasies sémantiques, avec précision de la zone stimulée	30

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS.....	2
LISTE DES ABREVIATIONS	3
INTRODUCTION	1
PARTIE THEORIQUE.....	2
CHAPITRE 1 : LE TRAITEMENT LEXICAL	3
1. LES DIFFERENTS NIVEAUX DE TRAITEMENT DU LANGAGE.....	3
1.1. Niveau phonémique	3
1.2. Niveau lexical	3
1.3. Niveau sémantique	3
2. ORGANISATION ET ACTIVATION DU LEXIQUE MENTAL	3
2.1. Modèles théoriques de la dénomination orale d'images.....	4
2.1.1. Modèle simplifié du système lexical (Caramazza & Hillis, 1990)	4
2.2. Modèle d'organisation des connaissances sémantiques.....	5
2.2.1. La théorie d'une organisation en réseaux	5
2.2.2. Système sémantique modal ou amodal ?	5
3. LA DENOMINATION ORALE D'IMAGES	6
3.1. Description	6
3.2. L'anomie ou « manque du mot »	7
3.3. Origine du manque du mot	7
3.3.1. Perturbation d'origine sémantique.....	8
3.3.2. Perturbation d'origine phonologique.....	8
4. BASES NEUROLOGIQUES DE LA DENOMINATION ORALE D'IMAGES.....	9
4.1. Implication des structures corticales dans le traitement lexical.....	10
4.1.1. Traitement sémantique	10
4.1.2. Traitement phonologique.....	10
4.2. Implication des structures sous-corticales.....	10
4.2.1. Les voies de reconnaissance visuelle des images.....	10
4.2.2. Les voies sous-corticales d'organisation du langage.....	11
CHAPITRE 2 : LA CARTOGRAPHIE INTRA OPERATOIRE	14
1. LE GLIOME DE BAS GRADE	14

1.1. Description et évolution (annexe 1)	14
1.2. Prise en charge thérapeutique : la chirurgie éveillée.....	14
2. LA CHIRURGIE EVEILLEE SOUS SED	14
2.1. Cartographie cérébrale peropératoire.....	14
2.2. Plasticité cérébrale	16
2.3. Le cerveau minimal commun.....	16
2.4. Rôle de l'orthophoniste	17
2.4.1. Evaluation préopératoire.....	17
2.4.2. Evaluation peropératoire.....	17
2.4.3. Evaluation post-opératoire.....	17
PROBLEMATIQUE ET HYPOTHESES	18
PROBLEMATIQUE	18
HYPOTHESE GENERALE	19
HYPOTHESES EXPERIMENTALES	19
PARTIE PRATIQUE.....	20
CHAPITRE 1 : MATERIEL ET METHODE	21
1. PRESENTATION DE LA POPULATION	21
1.1. Critères d'inclusion	21
1.2. Critères d'exclusion	21
1.3. Répartition de la population.....	21
1.3.1. Répartition de la population en fonction du sexe	21
1.3.2. Répartition de la population en fonction de l'âge et du sexe.....	21
1.3.3. Répartition de la population en fonction de la localisation lésionnelle	22
2. PRESENTATION DU PROTOCOLE.....	23
2.1. Méthodologie	23
2.2. Description de la DO80	24
2.3. Recueil des manifestations : grille d'analyse (annexe 2).....	25
2.4. Recueil des données (annexe 3).....	27
2.5. Analyse des données	27
CHAPITRE 2 : RESULTATS	28
1. PRESENTATION QUANTITATIVE DES ERREURS.....	28
1.1. Type d'erreurs sur le total des erreurs.....	28
1.2. Nombre d'erreurs langagières par patient sur le total des erreurs langagières ...	28

1.3. Nombre d'erreurs par type d'erreur par patient	29
1.3.1. Le manque du mot	29
1.3.2. Les paraphasies phonologiques	30
1.3.3. Les paraphasies sémantiques	30
2. PRESENTATION QUALITATIVE DES ERREURS : CORRELATIONS ANATOMO FONCTIONNELLES	31
2.1. Rappels anatomiques	32
2.1.1. Niveau cortical.....	32
2.1.2. Niveau sous-cortical	32
2.2. Présentation des perturbations – Etude de groupe	33
2.2.1. Niveau cortical.....	33
2.2.2. Niveau sous-cortical	35
2.3. Présentation des manifestations - Etudes de cas	38
❖ Patient n°1 et 4 : Lésion fronto-temporo insulaire	38
❖ Patient n°2 et 5 : Lésion temporale supérieure	39
❖ Patient n°3 et 11: Lésion pariétale inférieure	40
❖ Patient n°6, 8 et 9 : Lésion frontale	41
❖ Patient n°7 et 10: Lésion fronto-insulaire	42
DISCUSSION	43
1. Présentation	43
2. Hypothèse générale	44
3. Hypothèses expérimentales.....	45
3.1. Analyse du traitement lexical phonologique.....	45
3.2. Analyse du traitement lexical sémantique	47
3.3. Confrontation des résultats avec la littérature.....	48
3.3.1. Sites corticaux majoritairement responsables d'anomies.....	49
3.3.2. Probabilité de production d'anomies selon la zone stimulée	50
3.3.3. Zones responsables d'anomies selon la localisation de la lésion	50
3.4. Variations interindividuelles	51
3.4.1. Selon la localisation lésionnelle	51
3.4.2. Selon les zones composant le cerveau minimal commun	53
3.4.3. Réorganisation fonctionnelle induite par le gliome de bas grade.....	55
3.5. Pour conclure	56

4. Limites de l'étude.....	57
4.1. Concernant la population	57
4.2. Concernant le protocole	57
5. Perspectives de recherche	59
6. Perspectives pour l'orthophonie.....	59
 CONCLUSION.....	 60
 BIBLIOGRAPHIE	 62
 TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	 67
TABLE DES FIGURES.....	67
TABLE DES TABLEAUX.....	69
TABLE DES GRAPHIQUES	70
 TABLE DES MATIERES	 71
 ANNEXES.....	 75
ANNEXE 1 : CLASSIFICATION DES GLIOMES	76
ANNEXE 2: GRILLE D'ANALYSE	77
ANNEXE 3 : TABLEAU RECAPITULATIF DES PATIENTS	78
ANNEXE 4 : ERREURS PAR TYPE	82
ANNEXE 5 : REPRODUCTIBILITE DES TROUBLES	83

ANNEXES

ANNEXE 1 : CLASSIFICATION DES GLIOMES

La classification de l'OMS répertorie les gliomes de grade I, II, III et IV. Elle se fonde sur des critères purement histologiques. Le grade de malignité est ensuite établi selon d'autres critères, tels que la densité cellulaire, le comportement biologique et le degré de malignité.

Le développement de ces tumeurs résulte d'une prolifération incontrôlée de cellules gliales (astrocytes et oligodendrocytes) qui ont un rôle de soutien et de nutrition des cellules neuronales.

Le gliome de grade 2 est une tumeur diffuse à caractère infiltrant évoluant inéluctablement vers la malignité, ou anaplasie, à moyen terme (entre 5 et 8 ans).

	Tumeur astrocytaire	Tumeurs oligodendrogliales	Tumeurs oligoastrocytaires
Grade I	Astrocytome à cellules géantes sous-épendymaire Astrocytome pilocytique		
Grade II	Astrocytome pilocytique, variant pilomyxoïde Astrocytome diffus Xanthoastrocytome pléiomorphe	Oligodendrogliome	Oligoastrocytome
Grade III	Astrocytome anaplasique Gliomatose	Oligodendrogliome anaplasique	Oligoastrocytome anaplasique
Grade IV	Glioblastome Glioblastome à cellules géantes Gliosarcome		

Figure 27: Classification des gliomes selon l'OMS (2007)

ANNEXE 2: GRILLE D'ANALYSE

		Item échoué	Production	Manque du mot	Speech arrest	Persévération	Paraphasie phonologique	Paraphasie sémantique	Hypophonie	Bégaiement	Difficulté articulatoire	Commentaires
1	Cloche											
2	Fauteuil											
3	Train											
4	Eléphant											
5	Canard											
6	Lit											
7	Aspirateur											
8	Chien											
9	Poire											
10	Bougie											
11	Accordéon											
12	Cheval											
13	Sapin											
14	Etoile											
15	Canon											
16	Serpent											
17	Brouette											
18	Pied											
19	Fraise											
20	Rhinocéros											
TOTAL												

Tableau 12 : Grille d'analyse des perturbations DO80

ANNEXE 3 : TABLEAU RECAPITULATIF DES PATIENTS

Pat.	Age	Sexe	Lat.	Date chir.	Lésion	Per- opératoire	
						Observations	Compte rendu neurochirurgien
1	27	M	D	28/10/2014	Fronto-temporo insulaire 85cm3	- 1 persévération - 2 paraphasies phonologiques - 1 paraphasie sémantique - 3 hypophonies - 1 difficulté articulaire	<u>CORTICAL</u> - Cortex prémoteur ventral: suspension de la fluence - Aire motrice primaire de la face dysarthrie - Cortex dorso-latéral préfrontal (partie postérieure et inférieure du gyrus frontal moyen) : troubles phonologiques - partie latérale de la pars opercularis: hypophonie <u>SOUS CORTICAL</u> - FOI: paraphasies sémantiques + persévérations - Portion inférieure du FA: paraphasies phonémiques - FLS : troubles phonologiques
2	23	F	D	25/11/2014	Gyrus temporal supérieur (partie moyenne et postérieure) 12cm3	- 2 speech arrest - 1 persévération - 1 paraphasie sémantique	<u>CORTICAL</u> - Cortex prémoteur ventral: suspension de la fluence - Partie mésiale du gyrus précentral: interruption du comptage <u>SOUS-CORTICAL</u> - FOI: ralentissement + paraphasie sémantique + modification de la prosodie + persévérations + blocages
3	38	M	D	27/11/2014	Lobule pariétal inférieur 30cm3	- 4 manques du mot - 1 speech arrest - 2 paraphasies phonologiques - 2 paraphasies sémantiques - 2 difficultés articulaires	<u>CORTICAL</u> - Cortex prémoteur ventral: suspension de la fluence - Aire motrice primaire de la face: interruption fluence - Gyrus temporal supérieur, partie postérieure : anomie - Gyrus temporal moyen, partie postérieure : anomie <u>SOUS-CORTICAL</u> - FLS: partie latérale: troubles articulaires + anarthrie - FA: partie profonde: anomie

4	26	F	D	16/12/2014	Fronto-temporo insulaire 80cm3	- 15 manques du mot - 2 persévérations - 3 paraphasies phonologiques - 8 paraphasies sémantiques	<u>CORTICAL</u> - Aire motrice primaire de la face: anarthrie - Cortex prémoteur ventral : suspension de la fluence + troubles articulatoires - Gyrus précentral (partie antéro inférieure): persévérations - Gyrus temporal moyen (partie moyenne): anomie <u>SOUS-CORTICAL</u> - FLS (voie dorsale): paraphasies phonémiques - face latérale de la capsule: troubles articulatoires - FOI: paraphasies sémantiques + jargonaphasies - partie antérieure du FLM: troubles sémantiques
5	25	F	D	06/01/2015	Temporo-mésiale 10cm3	- 5 manques du mot - 1 persévération - 1 paraphasie phonologique - 3 paraphasies sémantiques	<u>CORTICAL</u> - Cortex prémoteur ventral: suspension du comptage <u>SOUS-CORTICAL</u> - FOI: paraphasies sémantiques + persévérations - FLI: anomie
6	32	M	D	08/01/2015	Aire motrice supplémentaire 15cm3 2^{nde} intervention, 5 ans plus tard	- 5 manques du mot - 3 speech arrest - 4 persévérations - 3 paraphasies sémantiques - 1 bégaiement	<u>CORTICAL</u> - Cortex prémoteur ventral : arrêt du comptage - Cortex prémoteur dorsal: anomie <u>SOUS-CORTICAL</u> - faisceau, mésialement: troubles de la dénomination - faisceau, plus latéralement, postérieurement: bégaiements - faisceau, plus latéralement: inhibition de la dénomination - postéro-latéralement: troubles articulatoires + suspension complète de la fluence - latéralement: FOI: paraphasies sémantiques - proche du noyau caudé: persévérations

7	43	F	D	13/01/2015	Fronto-insulaire Taille non renseignée	- 8 manques du mot - 6 speech arrest - 3 persévérations - 6 paraphasies sémantiques	<u>CORTICAL</u> - Cortex prémoteur ventral : suspension complète de la fluence + troubles articulatoires <u>SOUS-CORTICAL</u> - FOFI: suspension complète de la fluence + anomie - partie inférieure du FLS, entrecroisement avec le FOFI : arrêt de la dénomination + anomie - FAT: arrêt complet de la fluence - face latérale du noyau caudé: persévérations
8	40	M	D	22/01/2015	Fronto-calleuse 144cm3	- 7 manques du mot - 5 speech arrest - 12 persévérations - 1 paraphasie phonologique - 11 paraphasies sémantiques - 1 difficulté articulatoire	<u>CORTICAL</u> - Cortex prémoteur ventral : suspension complète de la fluence - Cortex dorso-latéral préfrontal (partie postérieure du gyrus frontal moyen et supérieur) : anomalies + paraphasies sémantiques <u>SOUS-CORTICAL</u> - FAT: anarthrie - FOFI: paraphasies sémantiques - Noyau caudé: persévérations
9	28	M	G	02/02/2015	Cortex prémoteur dorsal 33cm3	- 1 manque du mot - 2 speech arrest - 5 persévérations - 13 paraphasies phonologiques - 4 paraphasies sémantiques - 8 bégaiements - 5 diff articulatoires	<u>CORTICAL</u> - Cortex prémoteur ventral: anarthries - Gyrus rétro-central: anarthries <u>SOUS-CORTICAL</u> - FLS: anarthries + paraphasies phonologiques - FOFI: paraphasies sémantiques - FAT: bégaiements

10	25	F	D	03/02/2015	Cortex prémoteur ventral operculo-insulaire Taille non renseignée 2nde intervention, 5 ans plus tard	- 1 manque du mot - 1 paraphasie sémantique - 2 difficultés articulatoires	<u>CORTICAL</u> - Cortex prémoteur ventral : suspension complète de la fluence <u>SOUS-CORTICAL</u> - Jonction FLS et noyau lenticulaire: troubles articulatoires
11	28	F	D	09/02/2015	Lobule pariétal inférieur 14,5cm3 2nde intervention, 4 ans ½ plus tard		<u>CORTICAL</u> - Cortex prémoteur ventral : anarthries - Partie latérale du gyrus rétrocentral: anarthries - Gyrus temporal supérieur postérieur: anomie <u>SOUS-CORTICAL</u> - FLS: anarthries + paraphasies phonologiques

Tableau 13: Synthèse des patients

ANNEXE 4 : ERREURS PAR TYPE

Tableau récapitulatif des différentes perturbations											
Perturbations	Patients										Total
	1 (FTIns)	2 (GTS)	3 (LPI)	4 (FTIns)	5 (Tmés)	6 (AMS)	7 (Fins)	8 (Fcal)	9 (CPrD)	10 (CPrV)	
Anomie			4	15	5	5	8	7	1	1	46
Paraphasie phonologique	2		2	3	1			1	13		22
Paraphasie sémantique	1	1	2	8	3	3	6	11	4	1	40
Autres	5	3	3	2	1	8	9	18	20	2	22
Total	8	4	11	28	10	16	23	37	38	4	179

Tableau 14 : Relevé des perturbations par patient

Rappel des abréviations :

AMS Aire motrice supplémentaire	FTIns Fronto-temporo insulaire
CPrD Cortex prémoteur dorsal	GTS Gyrus temporal supérieur
Fins Fronto-insulaire	Tmés Temporo-mésiale
CPrV Cortex prémoteur ventral operculo-insulaire	LPI Lobule pariétal inférieur
Fcal Fronto-calleuse	

ANNEXE 5 : REPRODUCTIBILITE DES TROUBLES

Zones stimulées	✓	Résection	Pas de réact.	Anomie	P. sém	P. phono
Aire motrice supplémentaire						
Patient 06		1	1			
Cortex dorso-latéral pré-frontal						
Patient 01						1
Patient 08				1	1	
Cortex pré-moteur dorsal						
Patient 06				1		
Faisceau arqué (FA)						
Patient 01						1
Patient 03				1		
Patient 11				1		
Faisceau longitudinal inférieur (FLI)						
Patient 05				1		
Faisceau longitudinal moyen (FLM)						
Patient 04					1	
Faisceau longitudinal supérieur (FLS)						
Patient 01						1
Patient 04						1
Patient 07				1		
Patient 09						1
Faisceau occipito-frontal inférieur (FOFI)						
Patient 01					1	
Patient 02					1	
Patient 04					1	
Patient 05					1	
Patient 06					1	
Patient 07				1		
Patient 08					1	
Patient 09					1	
Gyrus frontal inférieur						
Patient 01		1	1			
Patient 02			1			
Patient 04		1	1			
Patient 07		1	1			
Patient 08		1	1			
Patient 10		1	1			
Gyrus frontal moyen postérieur						
Patient 09		1	1			
Gyrus supra-marginal						
Patient 03		1	1			
Patient 11		1	1			
Gyrus temporal moyen, partie moyenne						
Patient 01		1	1			
Patient 02			1			
Patient 03				1		
Patient 04				1		
Patient 05		1	1			
Gyrus temporal supérieur postérieur						
Patient 01		1	1			
Patient 02		1	1			
Patient 03				1		
Patient 04		1	1			
Patient 05		1	1			
Patient 11				1		
Insula						
Patient 01		1	1			
Patient 02		1	1			
Patient 04		1	1			
Patient 07		1	1			
Patient 10		1	1			

Tableau 10: Effet des SED sur les zones corticales et sous cortical pour chaque patient

LIBRA Marine

Titre :

Le manque du mot : une analyse basée sur la cartographie peropératoire chez des patients opérés de gliomes de bas grade en condition éveillée.

Résumé :

Dans le cadre des gliomes de bas grade, la chirurgie éveillée permet l'identification des structures cérébrales toujours fonctionnelles. Les stimulations électriques directes peuvent induire transitoirement différents troubles du langage et notamment un manque du mot objectivable lors d'une épreuve de dénomination orale d'images. Notre étude vise à caractériser ce manque du mot d'un point de vue neuroanatomique et psycholinguistique : des structures spécifiques entraînent-elles de façon reproductible une perturbation ? Cette perturbation transitoire est-elle d'origine sémantique ou phonologique ?

A l'analyse de nos résultats, nous observons qu'il a été difficile de définir de manière certaine l'origine des anomalies. Une interaction entre les deux voies, dorsale et ventrale, semble nécessaire afin de permettre un traitement lexical efficace.

De plus, du fait d'une réorganisation cérébrale - possible par la fonctionnalité des réseaux cortico-sous-corticaux - il existe des variations interindividuelles concernant les structures essentielles impliquées dans le traitement lexical.

La rééducation orthophonique sera nécessaire afin de travailler cette réorganisation du réseau et permettre une récupération des capacités cognitives. C'est pour cette rééducation post-opératoire que la nature des manques du mot est essentielle à déterminer.

Mots clés : neurologie – aphasie – langage – recherche – adulte.

Mémoire soutenu à l'Université de Franche-Comté – UFR SMP – Orthophonie

Le : 07 juillet 2015

Maître de Mémoire : Sylvie MORITZ-GASSER, orthophoniste Ph-D

JURY :

Geneviève MERELLE, orthophoniste
Christine BRET-LEGRAND, orthophoniste
Etienne BALDAYROU, orthophoniste
Sylvie MORITZ-GASSER, orthophoniste Ph-D