

Biaxialité saussurienne et biaxialité gestaltique : Arguments cliniques

Clément de Guibert, Gilles Clerval, Hubert Guyard

► **To cite this version:**

Clément de Guibert, Gilles Clerval, Hubert Guyard. Biaxialité saussurienne et biaxialité gestaltique : Arguments cliniques. *Tétralogiques*, Presses Universitaires de Rennes, 2003, 15, pp.225-252. halshs-00343498

HAL Id: halshs-00343498

<https://halshs.archives-ouvertes.fr/halshs-00343498>

Submitted on 10 Apr 2009

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

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

Biaxialité saussurienne et biaxialité gestaltique : Arguments cliniques

Clément de Guibert^{1,2}, Gilles Clerval¹, Hubert Guyard^{1,3}

[Résumé : Le modèle de l'anthropologie clinique propose de différencier les processus dits « culturels » propres à l'homme des processus dits « naturels », partagés avec l'animal non humain. Pour définir les premiers, il est d'usage d'utiliser, ainsi que les termes d'analyse ou d'abstraction, celui de structure, dans le sens précis d'un système tel que défini par Saussure, où les éléments se définissent mutuellement par opposition. Pour définir les seconds, on reprend le concept de Gestalt issu de la tradition psychologique allemande ; dans ce cas, il est usuel de dire que les éléments se définissent positivement, en co-présence, et non par exclusion réciproque.

Contrairement donc à une position « formaliste » ou « structuraliste » ébauchée chez Saussure lui-même, ce n'est donc pas la présence ou l'absence d'une organisation qui trace la frontière entre processus culturel et processus naturel. Le monde naturellement traité n'est pas amorphe, il est déjà « organisé », et la spécificité humaine résiderait dans le mode d'organisation ou de définition : structure vs configuration.

Dans ce contexte général, la biaxialité de la « faculté de langage » mise en valeur par Saussure sous les termes d'axes paradigmatique et syntagmatique, a semblé pouvoir faire partie de la spécificité des processus langagiers, et, donc, plus généralement et par extension analogique, culturels ; confrontée à l'étude des pathologies du langage, elle permet d'expliquer, en la rectifiant, l'opposition cliniquement reconnue et régulière entre aphasie de Broca et aphasie de Wernicke.

Nous nous proposons ici d'étendre la portée explicative du concept de biaxialité aux processus Gestaltiques. Nous voulons argumenter que l'existence de deux axes de « mise en forme », l'un qualitatif et l'autre quantitatif, ne commence pas avec la rationalité mais qu'elle se trouve déjà inscrite dans le fonctionnement des processus naturels.

Ce travail se situe dans le cadre d'une expérimentation clinique, plus précisément dans la perspective d'une élaboration nosographique hypothétique et systématique. Il s'agit de construire et d'opposer deux à deux des troubles selon qu'ils concernent la « qualité » ou la « quantité » de la configuration. Il ne s'agit pas de traiter de chaque tableau dans le détail et de rendre compte de la richesse symptomatique rencontrée, mais d'opposer un maximum de tableaux cliniques, sous le seul angle de l'axialité, et de suggérer, en toute rigueur et éventuellement au prix d'une certaine réduction, ce qui les rend analogiquement comparables.

Dans une 1ère partie, nous présenterons une analyse nosographique des agnosies (visuelles) ; dans une 2è partie nous présentons des troubles, opposés également deux à deux, issus des autres modalités : apraxies du point de vue du geste ; « amnésies » et troubles autistiques du point de vue du sujet ; aboulies (troubles pulsionnels) du point de vue de la pulsion.]

Introduction

1. Arguments préalables

Le modèle de l'anthropologie clinique propose de différencier nettement les processus dits culturels propres à l'homme des processus dits naturels, partagés avec l'animal non humain. Pour définir les processus culturels, il est d'usage d'utiliser, ainsi que les termes d'analyse ou d'abstraction, celui de structure, dans le sens précis d'un système tel que défini par Saussure (1916), où les éléments se définissent mutuellement par opposition, négativement. Pour définir les processus naturels, on reprend le concept de Gestalt issu de la tradition psychologique allemande⁴, souvent traduit en français par le terme de forme ou, d'une manière moins ambiguë, de *configuration*. Dans ce cas, il est usuel de dire que les éléments se définissent positivement, en co-présence, et non par exclusion réciproque.

Selon cette conception, et contrairement donc à une position « formaliste » ou « structuraliste » ébauchée chez Saussure lui-même⁵, ce n'est donc pas la présence ou l'absence d'une organisation ou d'une définition qui trace la frontière entre processus culturel et processus naturel, le caractère organisé signifiant la spécificité humaine. Le monde naturellement traité n'est pas amorphe, il est déjà « organisé »,

¹ Département Sciences du langage, Université Haute Bretagne Rennes II. Laboratoire Interdisciplinaire de Recherches sur le Langage (LIRL). Correspondance : clement.deguibert@uhb.fr ; hubert.guyard@uhb.fr

² Service Neurologie, Dr M.B. Force, C.H. Pontivy.

³ Service Neurologie, Pr G. Edan, C.H.U., Rennes.

⁴ Cf. Wertheimer, 1923 ; Köhler, 1929 ; Koffka, 1935 ; Guillaume, 1937 ; Kubovy et Pomerantz, 1981.

⁵ « *Psychologiquement, abstraction faite de son expression par les mots, notre pensée n'est qu'une masse amorphe et indistincte (...). Prise en elle-même, la pensée est comme une nébuleuse où rien n'est nécessairement délimité. Il n'y a pas d'idées préétablies, et rien n'est distinct avant l'apparition de la langue* », Saussure (1916).

plus précisément configuré¹. Si ce n'est donc pas la présence d'une organisation ou d'une définition qui signe la spécificité culturelle, cette dernière réside bien dans le mode d'organisation ou de définition : structure *vs* configuration.

Dans ce contexte général, la biaxialité de la « faculté de langage » mise en valeur par Saussure sous les termes d'axes paradigmatique et syntagmatique, reconsidérée dans le cadre de l'anthropologie clinique comme taxinomie et générativité (différenciation et segmentation), a semblé pouvoir faire partie de la spécificité des processus langagiers, et, donc, plus généralement et par extension analogique, culturels ; confrontée à l'étude des pathologies du langage, elle a permis notamment, entre autres et sans entrer ici dans les détails, ni plus ni moins que d'expliquer l'opposition cliniquement reconnue et régulière entre aphasie de Broca et aphasie de Wernicke.

2. Hypothèses

Nous nous proposons ici d'étendre la portée explicative du concept de biaxialité aux processus Gestaltiques. Nous voulons argumenter que l'existence de deux axes de « mise en forme », l'un qualitatif et l'autre quantitatif, ne commence pas avec la rationalité mais qu'elle se trouve déjà inscrite dans le fonctionnement des processus naturels. Cette hypothèse reprend en les développant quelques propositions initiales de J. Gagnepain (1995) et O. Sabouraud (1995)² ; elle prolonge aussi des propositions de l'un de nous concernant la différence entre agnosie et simultanagnosie (de Guibert, 1997).

Ce travail se situe dans le cadre d'une expérimentation clinique, plus précisément dans la perspective d'une élaboration nosographique hypothétique et systématique. Il s'agit, concernant les quatre modalités rationnelles envisagées par l'anthropologie clinique et à ce niveau naturel, de construire et d'opposer deux à deux des troubles selon qu'ils concernent la « qualité » ou la « quantité » de la configuration. Il ne s'agit pas de traiter de chaque tableau dans le détail et de rendre compte de la richesse symptomatique rencontrée, mais d'opposer un maximum de tableaux cliniques, sous le seul angle de l'axialité, et de suggérer, en toute rigueur et éventuellement au prix d'une certaine réduction, ce qui les rend analogiquement comparables. Ce travail contient une part de spéculation et vise autant à résumer des travaux effectués qu'à programmer de nouvelles recherches cliniques.

Nous opposons deux à deux des tableaux cliniques selon qu'il s'agit :

1. de troubles qualitatifs de la *discrimination* (ou de l'identification) gestaltique, où se manifeste dans les performances un éclatement qualitatif ; nous parlerons ici de perte d'homogénéité ou de *dispersion* ; la préservation quantitative se marquerait par la subsistance d'une composition, mais qui reste qualitativement hétérogène.

2. de troubles quantitatifs de la *délimitation* (ou de l'unification) gestaltique, où se manifeste dans les performances une réduction quantitative ; nous parlerons cette fois de perte de complexité ou de *focalisation* ; la préservation qualitative se manifesterait par la possibilité d'une identification, mais quantitativement réduite.

Dans une 1^{ère} partie, nous présenterons une analyse nosographique des agnosies (visuelles) ; dans une 2^e partie nous présentons des troubles, opposés également deux à deux, issus des autres modalités rationnelles : apraxies au plan de l'outil, asomasies au plan de la personne, aboulies au plan de la norme.

	Agnosies		Apraxies	Asomasies	Aboulies
	De la forme	De la notion			
Dispersion	-Agnosie aperceptive	-Aphasie optique	-Apraxie idéomotrice -Dysarthrie par dispersion ?	-Psychose infantile -Korsakoff paramnésique ?	-Syndrome de Klüver-Bucy -Pseudo-aphasie avec perte du fil du discours

¹ Les psychologues gestaltistes ont ainsi, par exemple, bien montré que, pour s'en tenir à la perception, ce qui est perçu consciemment n'est pas la somme des informations sensorielles traitées, d'où l'existence de ce qu'ils ont appelé les illusions perceptives, la perception modifiant en l'organisant la simple information sensorielle.

² Cette biaxialité a été énoncée par J. Gagnepain (1995), sous les concepts de distinction et de sériation, et a été également envisagée par O. Sabouraud (1995) à propos de deux troubles apraxiques du geste (« l'apraxie idéomotrice » et le « syndrome gestuel de la convexité frontale ») ainsi que pour deux troubles de l'organisation mnésique, l'amnésie temporo-hippocampique et le défaut de stratégie frontal.

Focalisation	-Simultagnosie	-Agnosie associative	-Apraxie frontale -Dysarthrie par focalisation ?	-Autisme infantile type Kanner -Korsakoff amnésique ?	-Perte d'autoactivation psychique ou syndrome athymormique -Pseudo-aphasie frontale dynamique ou réduction de la parole
---------------------	----------------	----------------------	---	--	--

A - Dispersion et focalisation de l'objet : les agnosies (visuelles)

Nous nous intéressons ici seulement aux agnosies visuelles. Rappelons rapidement que les agnosies sont des troubles de la configuration perceptive sans troubles sensoriels (visuels ici) ni aphasie¹ ; il ne s'agit pas non plus d'une amnésie. Contrairement aux explications traditionnelles en neuropsychologie qui en parlent en *termes de reconnaissance* des objets² – avec la difficulté conséquente de la situer par rapport à l'amnésie –, nous la considérons ici comme un déficit de configuration de l'objet gnosique.

Indépendamment du problème de la biaxialité, nous répartissons au préalable les agnosies en deux groupes, qui se répartissent en fonction de la bifacialité, de l'équivalent gnosique des deux « faces » : ce que nous appellerons ici à titre provisoire la *forme* et la *notion* qui, ensemble, font l'objet. Nous n'argumenterons pas ici cette distinction préalable, ni le choix de ces termes³, qui ne font pas le propos de ce travail. Disons simplement que, en clinique, les agnosies semblent se distinguer selon ce type de distinction :

– Certaines semblent concerner la configuration (soit dans la discrimination soit dans la délimitation) des aspects et détails morphologiques propres de l'objet, de sa *forme* (contour, taille, proportion, couleurs, texture, composition) : *comment* l'objet est-il constitué ? Elles correspondent à gros traits aux agnosies appelées « agnosie aperceptive » et « simultagnosie » dans les conceptions neuropsychologiques traditionnelles.

– D'autres semblent concerner la configuration (discrimination ou délimitation également) des attributs et corrélats *notionnels* de l'objet, ces qualités ou compléments que la neuropsychologie appelle « sémantique » ou « fonctionnel » : *de quoi* s'agit-il ? Le concept de notion fait référence à ce contenu cognitif préverbal qui, associé à une forme, fait l'objet.

Ce qui nous intéresse pour chacun des groupes est que, à l'intérieur de chaque groupe, on rencontre l'opposition entre deux types de définitions de l'objet :

– Le premier type de malade achoppe sur l'homogénéité de l'objet (sa particularité ou identité), qui reste énigmatique ; par contre, il y a possibilité d'explorer et de composer, le malade appréhende la complexité de l'information. On y voit dans ce cas un déficit qualitatif, de discrimination, manifesté par la dispersion des performances.

– Le deuxième type de malade achoppe sur la complexité (ou composition) de l'objet qui reste énigmatique, réduite ; par contre ce qui est appréhendé est identifié. On y voit cette fois une discrimination sans délimitation, donc un trouble quantitatif, manifesté par la focalisation des performances.

1. Dispersion et focalisation de la forme de l'objet : Agnosie aperceptive vs simultagnosie

L'agnosie aperceptive et la simultagnosie concerneraient la forme de l'objet : pour la première, dans ses qualités, qui en font « cet » objet-là, perceptivement distinct d'un autre objet ; pour la seconde dans sa complexité, c'est-à-dire dans ce qui globalise ses « détails » en un seul objet, dès lors séparable des autres.

L'agnosie aperceptive, dispersion des aspects morphologiques de l'objet

L'agnosie aperceptive correspond à un éclatement des données perceptives, c'est-à-dire à la disparition de l'homogénéité « spontanée » de l'objet. L'agnosique se voit contraint de procéder à une saisie éclatée de l'objet. Voici un exemple donné par A.R. Luria (1967) : [dessin d'une paire de lunettes] : *un*

¹ Le terme d'agnosie est dû à S. Freud (1891), distinguant celle-ci en tant que perte de « représentation de choses » de l'aphasie qu'il considérait comme une perte de « représentation de mots ».

² Pour un ouvrage qui fait référence en neuropsychologie, Cf Farah M.J. (1990).

³ On pourrait préférer les concepts d'indice et de contenu. Il y a en tout cas analogie de ces termes avec le signifiant et le signifié qui ensemble font le signe. Nous ne parlerons pas ici de la symbolisation.

*rond, encore un rond, des sortes de passages... sans doute une bicyclette*¹. Le vélo n'est plus reconnu de façon spontanée ; sa décomposition s'impose à l'agnosique qui n'en reconnaît que des « bouts », dans ce qu'on appelle parfois un « pointillisme descriptif ». La « chose » ne s'explique que par le biais d'un raisonnement insuffisamment informé. La malade devine l'objet plus qu'il ne le perçoit, et le raisonnement sans lequel l'objet ne saurait être, sinon reconnu, du moins conceptualisé, ne s'effectue qu'à partir de données parcellaires, éclatées. Selon Luria (1967, p. 176) : « *il est remarquable qu'en général ce malade distingue une qualité quelconque de l'objet et commence à bâtir sur cette base des hypothèses logiques concernant sa signification en utilisant un raisonnement verbal ; il aboutit ainsi très souvent à une conclusion inexacte, correspondant seulement à un aspect de l'objet qui lui a été montré* ». D'autre part, le malade peut parcourir la complexité de l'objet, passer du détail au global, il élabore la complexité de l'objet, en le décomposant et le recomposant.

Voici d'autres exemples qui vont dans le même sens :

– Exemples de Cambier *et al.* (1980) :

(1) [objet : marteau] : *c'est une chose de bureau, non ? C'est mince ici, quelque chose qui va en équerre... là c'est foncé, là c'est plus clair... c'est du bois, et là c'est du métal... la partie en bois c'est un manche et là c'est un outil.*

(2) [objet : briquet] : *c'est en métal blanc, ça fait à peu près 8 cms de haut, c'est épais en bas, ça s'amenuise en haut [le patient prend le briquet en main] c'est un coupe-cigare ?*

– Exemples de Humphreys et Riddoch (1987) :

(1) [dessin noir et blanc : une carotte] : *le bas semble dur, les autres morceaux sont comme un plumeau. Ça n'a pas l'air logique, à moins que ce ne soit une sorte de brosse ;*

(2) [photo : oignon] : *je suis perdu, ça a un morceau pointu comme une fourchette, ça pourrait être un collier ;*

(3) [dessin noir et blanc : pinceau] : *cela semble être deux choses attachées ensemble : un long bâton en bois, et un objet plus court, plus sombre.*

Humphreys et Riddoch (1987, Riddoch et Humphreys, 1987) interprètent ce type d'agnosie comme une « *agnosie d'intégration* », un « *trouble de l'intégration des détails en un tout cohérent* ». Il nous semble que ce qui empêche ces patients d'intégrer les détails en un tout cohérent, ce n'est pas la difficulté à composer l'information, mais la perte de la cohérence ou de l'homogénéité qui permet telle composition plutôt que telle autre (cf. l'exemple du « pinceau » : pourquoi un objet en deux parties plutôt que deux objets assemblés ? C'est la cohérence de la forme qui permet d'associer ou de dissocier).

La simultagnosie, focalisation des détails morphologiques de l'objet

Typiquement, la simultagnosie correspond à l'impossibilité de se déprendre de détails de l'information pour en explorer la totalité ; le patient reste focalisé sur une partie et devient incapable d'appréhender la complexité. Selon une métaphore généralement rencontrée dans la littérature, le patient ne peut plus « percevoir deux choses à la fois » – d'où le nom du trouble, dû à Wolpert (1924) ; il ne peut plus « zoomer », c'est-à-dire « recadrer » en permanence l'étendue de ce qu'il regarde.

Ainsi, selon J. Cambier (1995) les malades ont un déficit perceptif tel que « *seul un objet ou une partie d'un objet peut être perçu à la fois (...), les patients identifient un détail et en fonction de cet indice, ils aventurent un pari sur l'identité de l'objet. S'ils peuvent reconnaître de cette façon la plupart des objets isolés, ils n'en identifient qu'un à la fois (...)* ». Ou encore, selon A.R. Luria (1967, p. 180), il y a perturbation de « *la synthèse de signes isolés en une structure unique (...), incapacité à suivre du regard de façon organisée les éléments d'un tout* ». Selon ce même auteur (Luria, 1959) « *une image est perçue comme un tout (...); Quand il tente de l'analyser, la concentration sur un détail aboutit à la perte de ses relations à l'ensemble et la perception générale est désintégrée* » : il y a « *limitation de la perception à un élément et incapacité de refléter les interconnexions des attributs dans la perception visuelle ou dans l'imagination* ».

Voici des exemples particulièrement bien décrits de A.R. Luria (1959) :

¹ Le matériel proposé est présenté entre crochets ; la réponse des malades en italique.

(1) [dessin de deux triangles superposés au trait rouge formant ensemble une étoile de David] : *une étoile* ; [dessin de deux triangles superposés réalisant une étoile de David, cette fois un triangle est en bleu, l'autre en rouge] : *un triangle rouge / ou un triangle bleu*. Dans ce deuxième cas donc, quand les triangles ne sont pas de la même couleur, jamais le patient ne percevra l'étoile, c'est-à-dire les deux triangles superposés en même temps ; le triangle perçu semble effacer l'autre.

(2) Lors d'une présentation tachistoscopique, un patient perçoit plus facilement l'ensemble dans un stimulus comme [o-o] (réponse : *deux ronds*) que dans un stimulus comme [o o] (réponse : *un rond*), c'est-à-dire quand les deux ronds ne sont pas reliés par un trait : donc une ligne reliant deux figures permet de les grouper en un objet perçu pour le patient.

(3) [Image de deux personnes] : *il y a des gens* [combien ?] *un* [montre la tête de A], *deux* [bras de B], *trois* [tête de B].

(4) Ce malade peut identifier un rectangle composé de traits discontinus (pointillés) mais ne peut compter les traits composants – il perd alors la « conscience de la configuration ».

Ces performances réalisent un paradoxe apparent selon Luria : le patient perçoit bien une structure unifiée (l'étoile, le rectangle, les deux o reliés) mais ne peut percevoir un complexe d'éléments non reliés ; et il perd la perception de la structure unifiée s'il focalise son attention sur les éléments-composants.

D'autres exemples :

– Dans le cas princeps de Balint (1909), où la simultagnosie a été décrite comme l'un des symptômes du syndrome de « paralysie psychique du regard » qui porte le nom de l'auteur, le malade ne peut percevoir qu'un seul objet à la fois. S'il y a deux objets dans son champ visuel (p.e. une aiguille et la flamme d'une bougie), il ne peut percevoir que l'un d'eux : s'il regarde l'aiguille, la flamme sert de fond et disparaît, et inversement. Il n'y a pas en fait rétrécissement du champ visuel (le déficit est indépendant de la taille des objets) mais restriction de la quantité d'objets perçus simultanément.

– Exemples de H.B. Coslett et E. Saffran (1991) :

(1) La plainte de la patiente est qu'elle perçoit son environnement comme fragmenté ; elle ne peut percevoir qu'un seul objet à la fois ; bien qu'elle perçoive les items individuellement, ils paraissent isolés, et elle ne peut discerner une relation sensée entre eux.

(2) Devant une scène complexe (« the cookie theft picture » : chapardage d'un cookie dans une cuisine par deux enfants), la patiente identifie les éléments individuels avec une démarche pas à pas laborieuse, sans percevoir leur relation (elle identifie le garçon, la fille, la chaise, mais ne peut percevoir qui est debout sur la chaise ou qui atteint le cookie).

(3) Elle peut décrire les meubles de son domicile, mais pas les situer les uns par rapport aux autres (où est le canapé par rapport à la porte etc.).

(4) Là encore le déficit ne découle pas de la taille des objets, mais du nombre, de la possibilité d'en identifier un. Cette patiente, confrontée à une cible visuelle complexe (le vol du cookie) rapporte ne percevoir qu'un seul objet (un enfant de la scène p.e.) ; mais, confrontée à un dessin de la même taille d'un *seul* objet (un éléphant p.e.), elle perçoit l'objet entier plutôt que ses composants (trompe, oreilles...).

Il nous semble donc qu'il y a dans la simultagnosie un défaut de découpage ou de délimitation de la forme de l'information, avec une réduction obligée de la complexité de cette information, tandis que l'homogénéité ou l'identification n'est, elle, pas en cause. La simultagnosie est donc l'image en miroir de l'agnosie aperceptive ; là où l'agnosique aperceptif peut dire *il y a trop de choses, je ne perçois pas la cohérence*, le simultagnosique peut dire *je vois ça, ou ça, mais je ne perçois pas le tout*¹.

¹ On peut mettre en rapport la simultagnosie avec la négligence visuelle. Selon Viader (1995), à propos de la « négligence spatiale unilatérale », « la défaillance des processus attentionnels dans la négligence unilatérale résiderait donc dans l'impossibilité pour le sujet, non seulement de déplacer utilement (...) ce "faisceau attentionnel", mais encore de passer à volonté d'un mode perceptif local centré sur l'objet, à une perception plus globale de l'environnement ». Le même auteur ajoute : « Cette inaptitude à percevoir l'ensemble des cibles, c'est-à-dire une série d'objets regroupés, tout en étant capable d'appréhender le cadre de même dimension qui les entoure, suggère que ce n'est pas la taille du stimulus qui est déterminante mais sa qualité d'objet unique par opposition à un espace ou à une zone contenant elle-même plusieurs objets ». La simultagnosie pourrait ainsi être envisagée comme une double négligence, bilatérale (Cambier, 1995, p. 187).

Plus précisément que le fait de ne pas percevoir deux choses à la fois, c'est le fait de ne plus pouvoir découper sa perception en un objet composé ou complexe qui nous paraît caractéristique. Dès lors, la perception n'est plus que guidée qualitativement : le patient perçoit (mais ne perçoit que) ce qu'il peut identifier ou discriminer.

Suite à M.J. Farah (Farah, 1990 ; Farah *et al.* 1992), on qualifie en neuropsychologie classique la dissociation clinique entre agnosie aperceptive et simultanagnosie – corrélatives en outre de lésions topographiquement bien distinctes – comme une dissociation entre la *reconnaissance* de l'objet (le quoi) et sa *localisation* (le où). Selon une synthèse de F. Viader (1995), « *la capacité de localiser une cible se dissocie clairement tant sur le plan physiopathologique que sur le plan anatomique des mécanismes de reconnaissance. La première repose sur les voies occipito-pariétales (dorsales) et les seconds sur les voies occipito-temporales (ventrales). Toute activité perceptive requiert l'intégrité de ces deux systèmes et leur fonctionnement synergique* ». Si descriptivement on constate effectivement respectivement des défauts de « reconnaissance » et de « localisation », il nous semble qu'il y a un gain explicatif indéniable à reconsidérer cette bipartition comme une biaxialité perceptive ou gnosique, qualitative et quantitative : en réalité le simultanagnosique a aussi des difficultés de reconnaissance (de ce qui est composé) et l'aperceptif a des difficultés d'exploration (dans ce qui est hétérogène).

Chaque type de malade tente de compenser ses difficultés. Il nous semble que l'opposition systématique des tableaux permet d'avancer quelques interprétations.

L'*agnosique aperceptif* peut encore effectuer le balayage interdit au simultanagnosique ; il s'aide de la complexité. C'est la raison pour laquelle, il varie les angles de vue pour appréhender cet objet devenu énigmatique. Il se rapproche, s'éloigne, tourne autour de la « chose » jusqu'à ce que des hypothèses puissent s'effectuer. Il va des détails vers la totalité et inversement de la totalité vers les détails pour pouvoir encore identifier quelque chose. D'où peut-être ce pointillisme fréquemment rapporté, avec ces tentatives de décomposition et recombinaison.

A l'inverse, le *simultanagnosique*, malgré sa fixité, n'est pas sans un minimum « d'exploration » ; il nous semble qu'il est encore poussé par la nécessité d'identifier tel ou tel objet. En d'autres termes, il se focalise sur « l'éléphant », mais il ne s'est pas arrêté à sa trompe ou à ses oreilles. Autrement dit, il est aidé par la possibilité de discriminer l'objet, d'où cette focalisation caractéristique.

2. Dispersion et focalisation de la notion de l'objet : Aphasie optique vs agnosie associative

L'aphasie optique et l'agnosie associative ne concernent pas la forme de l'objet mais sa notion. Ces malades n'ont aucun trouble du langage dès lors qu'ils peuvent éviter de parler de ce qu'ils perçoivent. Ils peuvent reproduire par le dessin la forme des objets qu'on leur soumet visuellement ou appairer des formes identiques. Par contre, ils identifient et nomment ces objets d'une manière imprévisible. Ils restent généralement capables de reconnaître la forme de l'objet mais échouent à lui *associer* des caractéristiques propres, non seulement son nom mais aussi sa taille, son poids, sa catégorie, etc. L'hypothèse est que l'aphasie optique correspond à une perte de la discrimination notionnelle – ses réponses se dispersent qualitativement tout en maintenant une complexité –, tandis que l'agnosie associative correspond à une perte de la quantité notionnelle – ses réponses se réduisent et se focalisent tout en maintenant une certaine homogénéité notionnelle.

L'aphasie optique, dispersion des attributs notionnels de l'objet

L'appellation du trouble, maintenue depuis D.C. Freund (1889), ne doit pas tromper : il n'y a pas d'aphasie chez ces patients, si l'on entend par aphasie non pas de simples difficultés de dénomination mais un déficit grammatical. Ici, c'est la notion de l'objet qui se perd, et le malade ne la reconstruit que par analogie. Cette perte nous paraît qualitative parce qu'elle touche la définition des objets et que le malade ne s'égare pas n'importe comment, mais sur la base d'analogies sémantiques ou de comparaisons parcellaires. La plupart des auteurs qui procèdent à une observation qualitative précise signalent des *conduites d'approche* par modifications successives des réponses. D'une certaine manière, il nous semble que l'on retrouve, portant sur un autre contenu perceptif, la *dispersion qualitative* caractéristique de l'agnosie perceptive.

– Exemple de Campbell et Manning (1996) :

[clef] : *je ne m'en souviens pas, c'est pour l'électricité..., c'est pour l'eau.* Le malade ici « tourne autour » de la notion d'instrument pour ouvrir : la clef pour la porte, l'interrupteur pour l'électricité, le robinet pour l'eau.

– Exemple de Lhermitte et Beauvois (1973) :

[aquarium] : *une cage à oiseau, à moins que ce ne soit un pot de fleur, un container, un tank, les quatre aspects... les murs faits de bois ou de verre... ce serait un aquarium si c'est en verre.* Ici c'est autour de la notion d'un contenant pour un contenu préférentiellement « vivant » que les réponses se dispersent (la cage, le pot de fleur, le container, le tank, l'aquarium).

– Exemples de M-C. Le Bot (1987) :

(1) [image : oiseau volant à l'envers] : *une drôle de forme pour pousser, il est à l'envers votre navet !*

(2) [image : visage avec une pipe dans l'oreille] : *une betterave dans le derrière, non dans la bouche. C'est l'expression avoir un cigare dans l'oreille ?*

(3) [image : parapluie] : *des lunettes pour se protéger du soleil ;*

Là encore, toutes les réponses, pour erronées qu'elles soient, ont un rapport analogique avec l'item présenté. Le malade appréhende toute l'information (la pipe, et le visage, et l'oreille) mais de manière qualitativement indéfinie (la pipe devient la betterave, l'oreille devient la bouche etc.).

L'agnosie associative, focalisation des composantes notionnelles de l'objet

Là encore, ces malades perdent la notion de l'objet, mais cette perte semble s'effectuer sur un mode quantitatif, ou déficitaire. Le malade, en quelque sorte, perd les qualités liées à un objet et tend à « persévérer », c'est-à-dire à tout ramener à une seule notion organisatrice. En d'autres termes, les symptômes vont dans le sens d'un figement, d'un blocage, ou d'une focalisation, et rejoignent, sur ce point, la simultagnosie¹. La persévération prend l'allure d'une sorte de « dérivation sémantique » minimale, avec l'introduction d'une différence à la fois, qui fournit l'image en miroir de l'analogie sémantique mise en valeur dans l'aphasie optique précédemment.

– Exemples de Morin et al (1984) :

(1) [objet : verre] : *thermomètre* ; [pipe] : *baromètre* ; [ciseaux] : *pour prendre la tension* ; [cendrier] : *pour prendre la tension* ; [fourchette] : *baromètre* ; [cuiller] : *thermomètre* ; [crayon] : *pour prendre la tension.*

(2) [image : caravane] : *c'est pas un bœuf ?, c'est plus petit, c'est pas un porc ? c'est un animal, mais... ;* [pelleteuse] : *un cerf-volant, ça vole, il faut tenir la ficelle ;* [camion] : *on tient ça au bout d'une ficelle ;* [bulldozer] : *un animal aussi, non c'est... on s'en sert pour... on tient ça au bout d'une ficelle.*

(3) [photo : J. Halliday] : *un joueur de tennis ;* [Renault 4L] : *un joueur, un sportif, il fait du tennis ;* [Peugeot 104] : *un homme, c'est une barette qu'il a ; un président* (persévération également d'une réponse antérieure).

– Exemples de Hécaen et Ajuriaguerra (1956) :

(1) [objet : livre] : *c'est un étui, assez fort même* (on l'ouvre devant lui :) *vous ouvrez l'étui* (on remue les pages en faisant du bruit :) *c'est un étui assez fort, un étui à écrire ;* [briquet] : *c'est quelque chose, ah mais, il devait y avoir un étui à cigares là dans le coin* (on lui met en main :) *mais non alors, ça n'est plus, c'est un étui à cigarette, non c'est un étui, on appuie dessus, qui s'ouvre et qui, je ne sais, fait le reste.* Ici le livre est « un étui à écrire », le briquet un « étui à cigares », dans ce qui est bien une sorte de « dérivation sémantique ».

(2) [objet : clefs] : *ça c'est un couteau, un canif* (on les fait tinter :) *il doit y avoir des clefs, un trousseau complet* [casserole] : *ça c'est... il y a une clef* (on lui met en main :) *il doit y avoir une clef pour pouvoir verser* [cuiller] : *encore une clef pour ouvrir, pour tenir, pour lever* (on lui met en main :) *pour manger avec.* La différenciation sémantique minimale est ici aussi évidente, avec le passage de clef à « clef pour verser » (casserole) puis « clef pour ouvrir/lever/manger » (cuiller).

¹ Nous ne faisons pas la différence ici, comme p.e. Cambier (1995), entre « l'agnosie associative *stricto-sensu* » (difficulté de reconnaissance dans la seule modalité visuelle, sans difficulté de forme), qui peut être considérée comme un degré d'agnosie aperceptive, et « l'agnosie (associative) multimodale » (déficit de reconnaissance à la fois visuelle, tactile, auditive, voire olfactive, également sans déficit aperceptif de forme). C'est à ce second type que renvoie la dénomination d'agnosie associative ici et les exemples cités.

– Exemples de Pillon *et al.* (1981) :

[image : jupe] : *un calendrier pour faire des petits ouvrages de dame* ; [montre] : *un calendrier à mesurer le temps* ; [perroquet] : *un calendrier dans les campagnes*.

On pourrait dire, que parallèlement au simultagnosique mais du côté de la notion, l'agnosique associatif ne perçoit ou ne configure qu'une notion à la fois ; plus précisément qu'il ne peut plus élaborer la complexité de cette notion (ça reste *une clef*, même si c'est *pour manger*, ou *pour verser* ; ça reste *un calendrier* même si c'est *dans les campagnes* etc.). Il y a une saisie qualitative, mais quantitativement réduite, non complexe.

L'hypothèse de la biaxialité permet ici de jeter un regard nouveau sur la distinction parfois contestée entre agnosie associative et aphasie optique dans la clinique neurologique. Selon les conceptions traditionnelles, l'agnosie associative est un trouble « sémantique », de la reconnaissance ; le malade ne reconnaît pas ; il ne peut par exemple mimer l'utilisation d'un objet présenté, appairer des items fonctionnellement similaires ou associés – une clef avec un autre clef de morphologie différente ; une clef avec une serrure. Cette « sémantique » serait plus ou moins préservée dans l'aphasie optique, qui reconnaît mais ne pourrait nommer (seulement en présentation visuelle) : il échoue moins dans ces mimes et appariements mais échouerait seulement à nommer verbalement les items. Les travaux neuropsychologiques controversent sur le fait de décomposer ou non le « système sémantique », par exemple en « sémantique visuelle » et « sémantique verbale » pour Lhermitte et Beauvois (1973) qui font de l'aphasie optique une disconnexion entre ces deux systèmes. Selon les critères utilisés dans ces travaux traditionnels, la préservation de la reconnaissance sémantique dans l'aphasie optique n'apparaît de fait pas totale¹.

Il nous semble que la distinction axiale entre discrimination et délimitation notionnelles, fondée de manière plus claire sur la logique des réponses des patients – par exemple les réponses par « analogie » sémantique et les réponses par « dérivation » sémantique –, fournit un angle d'attaque plus heuristique et rencontrant moins de résistance clinique².

B - Dispersion et focalisation des autres processus naturels

1. Dispersion et focalisation du geste (ou trajet).

On passe de l'objet gnosique au geste praxique. Rappelons que, par hypothèse, de même que l'objet gnosique n'est pas la sensorialité mais sa mise en forme gestaltique, le trajet praxique (ou geste) n'est pas la motricité mais, de la même manière, sa configuration. La praxie donnerait au geste une définition à la fois qualitative et quantitative (dans son déroulement comme dans sa finalité).

1.1. Apraxie idéo-motrice (pariétale) vs Apraxie « frontale »

L'apraxie idéo-motrice, tout comme l'apraxie frontale, ne touchent pas la motricité. Et aucun de ces tableaux ne se confond avec « l'apraxie idéatoire », c'est-à-dire avec des tableaux que l'anthropologie clinique a regroupé sous le nom d'atechnie et interprété comme une perte de la rationalité ou abstraction technique. Ne se trouve ici concerné que le contour gestaltique du geste. Mais ces deux tableaux apraxiques cependant s'opposent, et cela précisément d'une manière qui nous semble analogiquement comparable au rapport de la dispersion et de la focalisation agnosiques.

L'apraxie idéo-motrice.

Typiquement, les gestes de l'apraxie idéo-moteur sont éclatés, désarticulés. Le geste flotte, part dans tous les sens, fait « fausse route » et se remanie. Le patient ne peut que rectifier « en cours d'exécu-

¹ Pour ce constat et une discussion sur l'aphasie optique et les systèmes sémantiques, voir par exemple Chanoine et Nespoulos (1999).

² Une étude de ces agnosies dans le cadre de la sémantique, au sens de la glossologie, serait utile : ces cas montrent une répartition selon ce que J. Gagnepain (1982) a appelé vocable et terme de proposition conceptuels : l'aphasie optique construit des propositions avec des vocables indéfinis, non adéquats (approche par « analogies » : *cage* pour « aquarium », *navet qui pousse à l'envers* pour « oiseau qui vole à l'envers ») : c'est l'identité sémantique qui fait défaut ; l'agnosique associatif élabore des vocables avec des propositions non adéquates (approche par « dérivations » : un *étui à écrire* pour le « livre », une *clé pour manger* pour la « cuiller ») : c'est la complexité sémantique qui fait défaut.

tion » un geste dont le contour n'est jamais précis. Pour reprendre ici la description de O. Sabouraud (1995, p. 357), le déficit praxique porte sur la direction, l'orientation et l'insertion du geste. Concernant des gestes symboliques, mimés, ou posturaux, réflexifs ou non, « *la main de l'apraxique manque de direction et d'orientation ; elle semble flotter, hésiter, tenter une posture pour la remanier, comme une recherche incertaine. Dans les gestes réflexifs, la confusion et les tentatives de correction portent aussi sur le point d'insertion sur la tête ou sur l'autre main. Cette difficulté est particulièrement évidente dans l'épreuve de contact des doigts, un doigt de la main droite sur un doigt de la main gauche ; ou bien le patient met plusieurs, voire tous les doigts en contact, ou bien il ne peut unir que les doigts homonymes, ou bien il essaye successivement n'importe quel doigt* ».

Exemples de D. Le Gall (1998, pp. 74-75) :

(1) le patient (Mr Gil.) « *se met le doigt dans la bouche perpendiculairement pour montrer comment on se sert d'une brosse à dent. Il se frotte la main sur la joue pour mimer l'utilisation du rasoir, fait des ronds et quelques lettres sur la table pour mimer celle du crayon. Toujours sur imitation de l'observateur, pour mimer l'allumage d'une bougie, d'une cigarette, planter un clou, serrer une vis, le malade ne fait qu'ébaucher des gestes de façon stéréotypée : extension des avant-bras, ouverture et fermeture de la main, rotation des poignets*

(2) Mr Néa : « *pour faire le geste de découper du papier avec des ciseaux [mime], le patient tape sur la table avec le poing gauche fermé, puis avec le bout des doigts de la même main. Ensuite il ouvre et ferme alternativement cette même main posée à plat sur la table. A la consigne de mimer l'utilisation d'un scie, il frotte le poing gauche fermé, main à plat, d'avant en arrière sur la table* ».

L'apraxie « frontale »¹

A l'inverse, dans la perte de la mélodie kinétique décrite par Luria dans les troubles « moteurs » par lésion de la région prémotrice, le geste n'est pas désarticulé mais il est appauvri, figé, sans transitions possibles.

Nous rappelons quelques exemples classiques depuis les travaux de Luria (1967 pp. 239, 390) :

(1) [Reproduction de rythmes frappés avec la main (II II II ou III III ...)] : pour ces patients qui ont des atteintes de la zone prémotrice, « *il leur est impossible d'unir des coups isolés en « mélodies cinétiques », de passer rapidement d'une structure cinétique rythmée à une autre et surtout de suivre la succession rapide et harmonieuse des accents inclus dans le motif rythmique. En règle générale, l'habitude motrice ne se forme pas, le stéréotype moteur qui s'élabore progressivement se fige dans l'inertie ; il devient impossible de passer d'un motif rythmique à un autre ou de modifier une accentuation* »

(2) [Reproduction d'une série graphique (créneau / pointe)]² : le patient « *dessine chaque trait séparément ou élabore un stéréotype moteur simple formé par la répétition du même élément. Il ne peut pas créer d'habitude graphique durable comportant une alternance stable et régulière de ces éléments* ».

(3) [Reproduction d'une série gestuelle poing/tranche/paume]³ : « *le malade perd la succession des positions requises, soit qu'il continue à répéter de façon inerte la position précédente (p.e. le poing) ou la position antérieure dans l'espace (p.e. après la position horizontale poing il donne la position horizontale paume).*

Il existe donc bien deux types bien distincts et opposables de déficit de configuration du geste – qui correspondent en outre à des localisations lésionnelles elles aussi bien distinctes⁴.

1.2. Deux types de dysarthries corticales ?

¹ Ce deuxième type d'apraxie, qui s'observe lors de lésions frontales (région prémotrice) peut recevoir des dénominations variées : p.e. apraxie dynamique ou perte de la mélodie cinétique (Luria, 1967), apraxie frontale (Le Gall, 1998), syndrome gestuel de la convexité frontale (Sabouraud, 1995).

² On demande au patient de dessiner sur consigne ou imitation une frise où alternent des séquences simples.

³ On demande sur imitation de frapper successivement sur la table avec le poing fermé, la tranche et la paume de la main.

⁴ « *Il existe, dans le cadre des souffrances des régions frontales, un déficit bilatéral de la réalisation des séquences gestuelles qui s'apparente, au moins phénoménologiquement, à une incapacité d'organisation, de planification de cette séquence et se situe sans doute en amont de la programmation neuromusculaire. On ne peut dès lors écarter l'hypothèse qu'il s'agisse là de la forme « frontale », de l'équivalent frontal d'une apraxie idéomotrice* » (Le Gall, 1998, p. 95).

Toujours dans le cadre des troubles du geste, la question se pose de distinguer dans la dysarthrie dite corticale – face au syndrome d’instabilité phonétique ou anarthrie pure pouvant exister isolément –, deux types de dysarthries, c’est-à-dire d’atteinte apraxique du geste phonatoire ou articulaire, atteinte qui accompagne parfois mais pas toujours les troubles aphasiques.

M. Chatel (1968) par exemple, montrait qu’un type de dysarthrie accompagnant éventuellement l’aphasie de Wernicke se caractérisait par des *émissions individualisables incessamment remaniées*, sorte de continuum vocal où l’on ne peut détacher des éléments phonétiques unitaires, où les traits pertinents d’un phonème apparaissent sur un bredouillement informe, donnant donc l’impression d’une émission sonore incessamment remaniée.

Un autre type de dysarthrie accompagnant éventuellement l’aphasie de Broca se caractérise par la focalisation sur un *schème phonétique préférentiel* (par exemple : [quelque-fois] : *hel heu fois* ; [beau-coup] : *heau hou* ; [cabane] : *habane* ; [encore] : *enhore*).

M. Chatel laisse en suspens la question de savoir si ces deux types de symptômes sont des véritables atteintes dysarthriques, des entités propres, ou des manifestations, dans la prononciation, du déficit aphasique phonologique. A la faveur de la seconde solution, il semble que, lors de la récupération du trouble aphasique, les deux types de dysarthrie perdent de leur spécificité et prennent l’allure d’un trouble articulaire commun (anarthrie pure).

2. Dispersion et focalisation du sujet.

Là encore, dans les troubles qui concernent la fonction naturelle désignée par J. Gagnepain comme celle du soma ou du sujet, il semble réducteur de n’envisager, au regard de la diversité clinique, qu’un seul type de trouble, et il apparaît heuristique d’opposer des troubles où l’événement vécu, ou la situation, se disperse, perd son homogénéité, de troubles où l’événement vécu se fige, perd sa complexité.

Nous présentons des oppositions issues de deux champs d’observation : la clinique psychiatrique de l’enfant, en réinterprétant l’opposition cliniquement bien attestée entre autisme et psychose infantile ; la clinique neurologique avec, de manière peut-être plus hypothétique, la possibilité d’opposer deux types de syndromes amnésiques dans le cadre de ce qu’on appelle le syndrome de Korsakoff.

2.1. Psychose infantile vs autisme

A la relecture de travaux effectués sur les troubles psychotiques infantiles, notamment la thèse de C. Quimbert (1998), ou encore les travaux de F. Tustin (1972), il nous semble que, là encore, l’hypothèse d’une biaxialité gestaltique permet de renouveler la nosographie comme l’explication de ces troubles. Il semblerait ainsi judicieux d’opposer hypothétiquement la psychose infantile, conçue comme une perte de l’homogénéité vécue, une perte de discrimination de la situation, au syndrome bien connu et typique de l’autisme dit de Kanner, conçu comme perte de la complexité vécue, de la délimitation de la situation. Si le premier semble ne pas pouvoir poser le maintien d’une homogénéité de la situation existentielle – d’où la fluctuation, la dispersion et l’envahissement observés –, le second ne semble pas pouvoir poser la complexité de cette situation existentielle, d’où la focalisation, l’immuabilité et le retrait observés.

La psychose infantile¹, dispersion de la situation

L’enfant est sur un « sol » perpétuellement mouvant, instable ; il se disperse tant sur le plan du temps que de l’espace. Il est partout et nulle part et semble incapable de se « tenir » en un temps et un lieu bien définis. Si la dispersion ne touche pas la perception (agnosie aperceptive) ou l’opération (apraxie idéomotrice), elle semble bien faire obstacle à une définition homogène de la situation, égarant l’enfant dans une multitude de repères possibles, chaque nouveau « cadre de vie » devenant susceptible de « brouiller les pistes ».

¹ On fait référence ici à ce qui est appelé aussi parfois « psychose confusionnelle », « trouble envahissant du développement », voire « schizophrénie de l’enfant ».

– Exemples de Quimbert (1998) :

Nous rapportons seulement quelques exemples du comportement de C., adolescente de 16 ans, « psychose infantile à versant déficitaire ». De manière générale, C. est imprévisible : elle passe d'un sujet à l'autre, du coq-à-l'âne sans prévenir et sans y revenir. Si on veut poursuivre sur l'un des thèmes, elle change.

(1) Récit à partir de trois images (enfants descendant un escalier) : C. rapporte à son environnement en construisant des récits divers qui « s'échappent » du matériel proposé : – « un escalier, des enfants du P (son groupe) en individuel avec M » ; « il va tomber sur la tête dans l'escalier » ; « si on disait que F. est en réunion » ; [le garçon descend ou monte ?] : « il descend, il va chercher son cartable »

(2) En groupe, ce qui caractérise le plus C. est son hors-propos permanent. Ex. : assise à table en train de manger, elle se lève en disant : « je vais chercher mon masque à gaz », ou à un autre moment : « je vais apprendre l'anglais ».

(3) Lors de l'entretien dans le bureau du psychologue, elle peut continuer à vivre une situation passée dans cette situation actuelle, par exemple reproduire un dialogue avec l'éducatrice (elle s'adresse p.e. ainsi à une éducatrice qui serait présente à côté en lui disant « d'arrêter de gueuler »). Elle vit en « coïncidant » avec un autre (ainsi quand elle se fait à elle-même des reproches du même type que ceux de son père : « tu vas arrêter, oui » ou « ça va mal se passer », s'infligeant aussi la punition (claque, morsure).

Selon Quimbert (1998, p. 187), « ce qui la caractérise le plus est finalement cette impression qu'elle donne de se trouver perpétuellement en décalage par rapport à la situation. Elle est présente du fait de son corps, elle n'est cependant pas avec nous. A tout moment, en effet, un élément d'une autre situation (à nos yeux) peut intervenir. Ce hors-propos la rend d'ailleurs riche d'un certain humour, associé à l'hyperlogique de ses remarques, ses jeux de mots et son imprévisibilité. Elle est finalement perpétuellement hors sujet. Ceci a pour conséquence son impossibilité à poursuivre une conversation, une activité, un effort ».

A propos d'un autre cas rapporté (Brigitte, 17 ans, psychose infantile ou « schizophrénie de l'enfant » selon Ajuriaguerra), Quimbert (1991) écrit justement que « Là où l'enfant autiste lutte finalement pour maintenir un non-changement, nous observons l'entière imprévisibilité de Brigitte, l'atypie semble répondre aux stéréotypies, au scénario figé ».

L'autisme de Kanner, focalisation de la situation

On retrouve dans le « sameness behaviour » ou immutabilité centrale et caractéristique de l'autisme de Kanner la même dimension de blocage ou d'appauvrissement que dans les tableaux précédents de focalisation, sous la forme d'un défaut de changement dans le cadre de vie. Son rapport à l'environnement n'est plus fait d'adaptations successives mais, au contraire, de figement et d'appauvrissement. On connaît depuis les travaux de L. Kanner (1943) la nécessité dans laquelle semble être l'autiste de maintenir un non-changement des événements à partir du moment où il les a vécus une fois (déroulement d'une consultation, d'une séquence de jeux, disposition et utilisation des objets, répétitions des mêmes paroles etc.). A ce symptôme cardinal s'ajoute « l'aloneness », la propension au retrait.

Sans entrer plus ici dans les détails, nous rapporterons un essai nosographique intéressant de Tustin (1972) qui oppose justement traits à traits ce qu'elle appelle, d'un côté, « l'autisme secondaire régressif » typique de la psychose infantile (qu'elle nomme « schizophrénie de l'enfant » ou ultérieurement « psychose confusionnelle ») avec, d'un autre côté, « l'autisme secondaire à carapace » typique de l'autisme de Kanner avec son retrait et son immuabilité. Si on ne souscrit pas totalement aux hypothèses étiologiques (développementales) de Tustin, cet essai nous semble néanmoins intéressant du point de vue d'une nosographie raisonnée :

Symptômes distinctifs et de l'ASR (autisme secondaire régressif) et de l'ASC (autisme secondaire à carapace)
(d'après F. Tustin, 1972, p. 100 et suiv.)

L'autisme secondaire régressif (ASR) (régression du développement selon Tustin)	L'autisme secondaire à carapace (ASC) (arrêt du développement selon Tustin)
La dispersion favorise une personnalité qui manque de structure, incohérente et confuse.	La carapace favorise une structure de caractère rigide. Dépendants de routines établies. Préservation du non

	changement.
Les objets transitionnels sont utilisés de manière compulsive tard.	Les objets autistiques anormaux (mécaniques p.e.) continuent à être utilisés
La séparation est difficile (l'enfant se cramponne).	La séparation ne pose aucun problème (l'enfant n'a pas un regard en arrière)
Distinction confuse entre personnes et choses. Certains parlent à leur fèces comme si elles étaient vivantes ou à des personnes comme si elles étaient des choses.	Pas de distinction entre les personnes et les choses.
Beaucoup d'activités fantasmagiques d'une nature confuse et bizarre liées à l'anatomie corporelle.	Peu ou pas d'activité fantasmagique.
Ces enfant donnent une curieuse impression	Ces enfants donnent l'impression d'être vides
En psychothérapie, ils en viennent à un objet en miettes ou bizarre, des morceaux qui ne vont pas ensemble, assemblés n'importe comment.	En psychothérapie, ils en viennent à un objet global plutôt indifférencié et à un objet cassé.
Semblent s'être ouverts et éparpillés de tous côtés. Eux et les objets extérieurs, perçus comme distincts, sont enveloppés les uns dans les autres.	Semblent recroquevillés sur eux-mêmes et enveloppés en eux-mêmes

Symptômes distinctifs de la schizophrénie de l'enfant et de l'autisme infantile précoce (d'après F. Tustin, 1972, p. 140 et suiv.)

Schizophrénie de l'enfant, dans la catégorie de l'autisme secondaire régressif (ASR)	Autisme infantile précoce (Kanner, 1943), dans la catégorie de l'autisme secondaire à carapace (ASC)
Le contact est pathologiquement envahissant	Evitement de toute forme de contact avec les autres
Regard vague. Plutôt que de se poser sur les autres, le regard semble les traverser.	Le regard évite les autres
Confusion de la pensée	Inhibition de la pensée
Langage mal articulé, confus ou prolix	Mutique ou écholalique
« L'enfant schizophrène paraît <i>désorienté</i> , confus et angoissé ; il se montre souvent très intéressé par son environnement. Il a conscience de sa confusion » (Rimland, 1964).	« L'enfant autistique est <i>inorienté</i> , détaché, paraît se désintéresser de tout ce qui se passe autour de lui ; plutôt retiré et abstrait de son environnement qu'en contact avec lui » (Rimland, 1964).
Vague conscience de la séparation physique, en permanence ; sentiment confus.	Pas de conscience de la séparation physique, sauf pendant de courtes périodes.
« ... des mécanismes d'identification projective sont devenus excessifs »	« ... des mécanismes d'enveloppement explosifs et envahissants ont persisté et sont devenus excessifs »
Mère et enfant sont enveloppés l'un dans l'autre. Par la suite, ces enfants se perdent dans la foule, si bien que leur propre identité devient incertaine. Ils deviennent ce qu'on appelle des personnalités inadéquates.	Ces enfants sont enveloppés en eux-mêmes, c'est-à-dire qu'ils ont le délire d'être enveloppés dans leur substance corporelle et dans les autres qu'ils perçoivent comme un prolongement de leur propre corps.

L'opposition entre dispersion et focalisation subjectives nous paraît fortement éclairante par rapport aux observations opposées ici deux à deux : dispersion et envahissement semblent être les négatifs de la focalisation (sameness) et du retrait (aloneness). Le premier ne peut maintenir une homogénéité situationnelle ; le second ne peut maintenir sa complexité ou pluralité.

2.2 Deux syndromes de Korsakoff ?

La psychiatrie et la neurologie n'envisagent qu'un seul trouble — le syndrome de Korsakoff — là où nous faisons l'hypothèse d'une éventuelle dissociation. S'il est sans doute audacieux de remettre en cause cet acquis neurologique et psychiatrique, la cohérence de notre raisonnement nous conduit, cependant, et avec la prudence voulue, à formuler une proposition : ne peut-on pas envisager un tableau « paramnésique » distinct d'un tableau « amnésique » ?

Des tableaux paramnésiques.

Dans le premier cas, la mémoire n'est pas quantitativement appauvrie mais elle s'égare et peut suivre des fausses pistes. Le malade se fourvoie et peut s'égarer dans de faux souvenirs ou dans de fausses reconnaissances, et cela *sur la base de comparaisons partielles et éclatées*. Dans les travaux propres à l'anthropologie clinique, on trouve la description d'un tel cas. Le malade décrit, Monsieur D., (Guyard

et Le Borgne, 1992) n'a pas de réels déficits amnésiques et réussit pratiquement toutes les épreuves mnésiques classiques. Mais certaines réponses à des tests spécifiques témoignent d'une saisie parcelaire et complètement émiettée de la consigne.

Par exemple, on lui pose à des moments différents la même « devinette » : « *Sachant qu'il a pour outil un stéthoscope, sachant que le nombre qu'il prononce le plus souvent, c'est 33, sachant qu'il vous demande assez souvent de vous déshabiller, Vous pouvez donc sans risque reconnaître : ————* ». S'il peut parfois répondre normalement « un médecin », il peut tout aussi bien répondre « être à nu », c'est-à-dire proposer une réponse construite à partir de la dernière ligne de la consigne et non sur l'ensemble de ses trois propositions. Un tel émiettement est constant et se retrouve d'un type d'exercice à l'autre.

Des tableaux amnésiques.

Dans le second cas, qui répond à la définition classique du syndrome de Korsakoff, la mémoire « se fige » ou se bloque. Il suffit d'une *intercurrence* pour ruiner toute continuité temporelle (et spatiale) de la situation présente. C'est la permanence de la situation ou de l'environnement qui disparaît. Le malade, selon l'expression classique, « oublie à mesure » et se montre incapable de résister à la moindre « tâche distractive ». Le tableau peut devenir globalement déficitaire et l'on voit de tels malades s'enfermer dans des scénarii répétitifs de plus en plus pauvres. Selon A. Ali Chérif (1992), il y a dans le syndrome de Korsakoff typique un appauvrissement de la « mémoire rétrograde » de telle sorte qu'il y a bien une tendance à revenir toujours sur « quelques épisodes privilégiés de leur biographie ».

3. Dispersion et focalisation du projet

3.1 Deux aboulies neurologiques

Suite à une suggestion de O. Sabouraud (1996), il est possible d'opposer et de réinterpréter deux types de troubles du projet dans la clinique neurologique : les troubles comportementaux que l'on rencontre dans le cadre du *syndrome de Kluver-Buçy* (lésion temporale antérieure et amygdala) et ceux que l'on rencontre dans la *perte d'autoactivation psychique* ou *syndrome athymormique* (lésion frontale orbitaire et médian ou des noyaux gris de la base).

Le syndrome de Kluver-Buçy : une dispersion comportementale ?

Ce syndrome est né de l'observation par Kluver et Buçy (1939) du comportement du singe après ablation bilatérale du lobe temporal (incluant amygdala, uncus, hippocampe) : ils observent des difficultés de reconnaissance des objets ; une sensibilité exagérée aux stimuli visuels avec tendance irrépressible au toucher et au contact oral, avec mise en bouche et/ou absorption excessive (boulimie) et inadaptée (allant jusqu'à manger ce qui ne se mange pas – hyperphagie) ; une sexualité elle-aussi excessive et inadaptée – s'accouplant avec des animaux d'autres espèces ou des jouets ; une perte des réactions de peur et de colère. Ce syndrome a été retrouvé, toutes proportions gardées par ailleurs, chez l'homme, de façon partielle ou complète, suite à différentes origines étiologiques.

Ce qui nous semble intéressant ici, c'est l'impulsivité dispersée du comportement hédonique, cette distractibilité régulièrement rapportée dans les observations : le malade semble réagir indistinctement à toutes les stimulations qui se présentent, comme dans le cas remarquable de la dite « hypermétamorphose » : toute information perçue déclenche un comportement d'exploration visuelle, puis éventuellement gestuelle par manipulation, puis éventuellement orale avec ou non tentative d'ingestion. L'indistinction concerne aussi ce qui est ingurgité et les avances sexuelles.

– Exemple de Bakchine *et al* (1986) :

Un patient (42 ans, encéphalite herpétique) présente un syndrome de KB complet : il semble apathique, indifférent à ses troubles ; tous les objets à portée de main sont saisis, manipulés sans cesse, sans geste d'utilisation réelle, et très souvent portés à la bouche ; de plus, il y a une grande boulimie ; le patient, d'ordinaire hétérosexuel, fait des propositions d'ordre sexuel, avec gestes déplacés et obscènes, au personnel soignant quelque soit le sexe.

– Exemple de Ghika-Schmidt *et al* (1995) :

Une patiente (70 ans, lobectomie temporale antérieure, unilatérale gauche) présente un syndrome de Klüver-Bucy complet ; elle montre notamment une distractibilité intense, avec une saisie impulsive de

tous les objets qui sont à portée de main, avec mise en bouche ; également des avances sexuelles déplacées, des accès de rage, une boulimie. Son langage également porte la marque de cette distractibilité, avec un aspect particulier de « diffluence » et de digressions.

N'a-t-on pas là l'équivalent de l'agnosie aperceptive p.e. et de sa dispersion qualitative de l'information, avec une dispersion qualitative des préférences pulsionnelles ? Sur fond d'une perte d'intérêt et de motivation, le projet pulsionnel (i.e. la préférence naturelle) perd son homogénéité, d'où la *distractibilité* et la dispersion des comportements souvent citées, jusqu'à une absence d'élection ou de discrimination alimentaire ou sexuelle. L'un des modes de préférence, pouvant donner au comportement une « direction prospective », serait en effet l'homogénéisation d'un projet qui permet de hiérarchiser les motivations, sélectionnant et créant certaines au détriment d'autres. Ce n'est donc pas le « programme » comportemental qui est en cause ici, mais le choix comportemental. Ce malade, contrairement au suivant, n'a pas besoin d'être relancé : il a plutôt besoin, pour poursuivre une tâche en cours, d'être *dirigé* pour éviter la dispersion.

La perte d'autoactivation psychique. : une focalisation comportementale ?

D. Laplane et ses collaborateurs (Laplane *et al.* 1981, 1982, 1988 ; Laplane, 1990, 1994) ont isolé et décrit un syndrome qu'ils ont qualifié de perte d'autoactivation psychique, caractérisé par une perte parfois totale d'initiative spontanée, de motivation pour quelque activité que ce soit, en l'absence d'autre déficits cognitifs. Les patients décrivent un vide intérieur, sans angoisse, ni dépression, ni ennui, une sorte d'inaffectivité. Ce manque d'activité est réversible par la sollicitation, d'où la définition de perte *d'auto-activation*. S'ajoutent souvent des activités stéréotypées ou itératives dites « compulsives » consistant en la répétition éventuelle, routinière et stéréotypée d'activités quotidiennes ou « sans but », qualifiées parfois de pseudo-obsessionnelles (récitation, comptage, écriture, lecture p.e.). M. Habib et M. Poncet (1988) qualifient parallèlement ce syndrome d'*athymormie*. Un patient décrit par A. Duval-Gombert et C. Le Gac (1994) entre dans ce cadre.

Il ne paraît pas absurde de dire que, dans cette perte d'intérêt pulsionnel, il y a une sorte de focalisation qui s'opère, une stéréotypie ou une persévération contrainte. Ce trouble fournit le négatif de la dispersion précédemment citée ; cette fois c'est la complexité ou la composition d'un projet qui semble nettement déficitaire ; sollicité, si le malade est influençable dans ses choix, il n'est pas éminemment distractible comme le précédent ; il suit bien la tâche en cours ; mais il faut le relancer sans cesse pour qu'il aille au bout ; si le premier perd la direction d'un choix, celui-ci perd la direction d'un programme).

3.2 Deux « pseudo aphasies », déficits du discours

On trouve mention, dans la littérature, de troubles souvent qualifiés d'aphasiques qui semblent plutôt correspondre à ce qu'on appellerait ici des altérations du discours ou de l'expression. Toujours associés, semble-t-il, à des troubles comportementaux, les auteurs précisent en général que les composantes habituellement altérées chez les aphasiques (phonologie, morphologie, syntaxe) sont indemnes et que le trouble se situe au niveau discursif ou « sémantique ». Et il est possible ici aussi de dissocier deux types d'altérations discursives : une prolixité avec une dispersion « thématique » ; et une réduction avec une persévération ou focalisation « thématique ». Dans les deux cas, il semble que les patients ont perdu la possibilité de maintenir une intention discursive, mais soit parce qu'elle perd sa direction ou son homogénéité et se disperse (tableau de perte du fil du discours), soit parce qu'elle perd sa complexité et se restreint (tableau de réduction et de persévération discursifs).

« Aphasie » avec perte du fil du discours.

Le malade, pratiquant une sorte de « pensée en cascades » (Viader *et al.*, 1987), se perd dans ce qu'il dit et passe d'un sujet à l'autre, dans un véritable « coq-à-l'âne ».

– Exemple de Cambier *et al.* (1988) :

[Fluence verbale : évoquer des noms d'animaux] : « le lion, l'amiral, le perroquet, la chauve-souris, je ne sais pas trop les noms, la Seine et Oise, la Saône et Loire [des noms d'animaux] : le sanglier, les

animaux de la ferme, les animaux de St Eloi, les animaux de St Blaise, les animaux de Loir et Cher, les Animaux de Franche Sur Terre, c'est des noms comme ça que je donne ».

– Exemple de Viader *et al.* (1987) :

[Fluence verbale : évoquer des noms de métiers] : « *agriculteur, marbrier, tonnelier, palefrenier, élève des cochons, automobiliste de course, le chasseur tue le lapin, on n'est pas ici pour faire la soupe aux choux, le bœuf ne peut pas faire la cuisine »*

[Raconter le Chaperon Rouge] : « *le petit chaperon rouge est allé à la chasse une fois, chasser les papillons, le petit chaperon rouge, après toute sa famille a mangé ensemble la fricassée. Après manger, il a pris une indigestion, il a eu peur, il est parti au galop ».*

[Ecrit libre] : « *un petit poussin voulait faire trempette dans le bois, la vieille horloge remonte dans le temps ses heures perdues, dis-moi qui tu es je te dirai qui tu hantes, un soir de soleil où je me trouve à l'ombre, le chameau et le renard du désert, l'ours de la Fontaine, me paraît plus grand etc. ».*

Aphasie frontale dynamique (A.R. Luria, 1967) ou réduction de la parole (Lecours et Lhermitte, 1979)

Luria décrit sous le terme d'aphasie frontale dynamique un tableau clinique¹ qui associe des symptômes comportementaux (défaut d'initiative avec nécessité de sollicitation) et des particularités expressives allant aussi dans le sens de la réduction, de la simplicité. Ce malade n'a aucun trouble grammatical, mais il ne parle pas ou peu, avec une perte ou réduction de l'initiative verbale ; il faut le pousser à parler, l'inciter constamment. A ce moment-là, il devient capable d'effectuer des énoncés grammaticaux. Luria relève la rareté, le retard, la brièveté ou l'économie de la prise de parole, avec un effort apparent et abandonné de l'expression.

Selon Luria (1967, pp. 247, 254) : « *Les patients n'ont pas de problème pour prononcer des mots isolés ou pour nommer des objets mais ils sont très gênés pour parler couramment. Leur langage perd son automatisme et sa souplesse ; il s'interrompt (...). Certains malades signalent leur difficultés ; ils parlent comme saute un cheval infirme ; tu dis un mot et ensuite il n'y a plus rien et ça fait un empêchement ; des fois le mot qu'il faudrait dire ensuite sort le premier, on le dit et on ne sait plus que faire ».* Sollicités, il y a « *désorganisation de la succession des éléments d'une série et l'effet de persévération d'éléments bloqués ».* Souvent, ils commencent par une reproduction écholalique de la question posée. « *Ils se montrent d'une impuissance totale pour élaborer une composition orale sur un thème donné ou pour développer un sujet ».*

– Exemples de Luria (1967) :

(1) Patient ayant beaucoup voyagé dans le Nord ; on lui demande d'écrire sur ce thème. Après avoir longuement réfléchi, il écrit : *Au Nord il y a des ours, c'est ce que je porte à votre connaissance.*

(2) Patient étant dans l'impossibilité d'élaborer spontanément une phrase. Il veut dire *Je veux sortir*. Spontanément, il dit : *je... mais comment cela... voilà* ; en lui décomposant la phrase (on lui fournit le nombre d'éléments – partiels ou « mots » du message, en disposant devant lui un nombre de fiches vierges égal au nombre de « mots » ou fragments du message, ici 3 fiches vierges) il peut élaborer *je / veux / sortir*.

– Exemples de Lecours et Lhermitte (1979, pp. 171, 182, 183) :

(1) [Est-ce que vous fréquentez l'Université ?] : *je fréquente l'université* [Dans quelle faculté ?] : *dans quelle faculté oui* [Est-ce que vous avez déjà travaillé ?] : *Travaillé* [Vous avez travaillé l'été ou à plein temps ?] : *Plein temps* [Vous parlez l'anglais ?] : *parlez l'anglais (...)*. [Vous êtes gaucher ou droitier ?] : *droitier ou droitier* [Est-ce que vous avez des frères et sœurs ?] : *Frères et sœurs*.

(2) [Êtes-vous de bonne humeur ?] : *oui* [Avez-vous passé une bonne nuit ?] : *oui* [Depuis combien de temps êtes-vous à l'hôpital ?] : *4 jours* [Est-ce la première fois que vous êtes hospitalisé ?] : *4 jours*.

¹ Avec surtout lésions de la convexité frontale gauche respectant le cortex fronto-orbitaire ; ou dans l'aire motrice supplémentaire et le cortex cingulaire.

Ces deux déficits semblent bien s'opposer : le premier type de malade est prolix mais digressif, tandis que le second s'exprime plutôt à propos mais de manière réduite. Les deux troubles semblent de plus s'intégrer dans un déficit comportemental plus général et non seulement expressif.

C - Discontinuités gestaltiques et discontinuités structurales.

Si les processus gestaltiques sont « axialisés », il devient dès lors nécessaire de préciser en quoi cette axialité de la configuration ne se confond pas avec celle que l'analyse ou la rationalité (structurale) instaure. La différence ne se situe donc pas dans la présence ou l'absence d'une définition ou d'une organisation des éléments, mais dans le *mode* de définition, positif vs négatif.

De manière générale, il semble que l'élément gestaltique se définisse par son contenu – il n'a pas de définition immanente –, graduellement en plus ou en moins – la différence ou la séparation n'est pas totale –, et en présence de ce dont il se distingue – le reste le modifiant.

1. Variation (discrimination) vs Opposition (différenciation)

Les tests des théoriciens gestaltistes sont tous des « comparaisons » montrant qu'un élément n'est tel que dans son rapport à l'ensemble dans lequel il se trouve pris. Cela définit un « coefficient de covariation », lequel ne suppose aucun vide formel mais un « plein relatif », c'est-à-dire une comparaison dynamique. Les dites illusions perceptives sont fondées sur cette propriété que les éléments en co-présence se modifient mutuellement – la même couleur n'étant par exemple pas perçue de la même manière selon les couleurs co-présentes.

A contrario, l'identité structurale, le sème par exemple, est une neutralisation formelle de la variation sémique. Le sème est une valeur vide, une classe d'effets de sens.

2. Complexification (délimitation) vs Contraste (segmentation)

Cette fois la configuration gestaltique est une mesure comparative de la complexité : soient six points noirs sur une feuille ; à quelle distance faut-il les mettre l'un de l'autre pour qu'on cesse de voir un paquet de 6 et qu'on saisisse, sans qu'il y ait nécessairement dénombrement logique, deux paquets séparés, par exemple un paquet de quatre et un paquet de deux ? Les tests des gestaltistes sont, sur ce point aussi, des tests de « comparaisons » montrant que le regroupement est le résultat de processus naturels et qu'il suppose également une relation dynamique de la partie au tout. Celle-ci définit ce qu'on pourrait appeler un « coefficient de complexité relative ».

A contrario, l'unité structurale, le segment par exemple, est une valeur vide, une distribution de facteurs de sens qui neutralise logiquement la complexité interne des facteurs de sens qu'il programme.

Conclusion

Il s'agit donc, à notre sens, de ne pas avoir une vision trop simple des processus gestaltiques, qui prête le flanc à un réductionnisme scientifique et donc à des critiques justifiées. L'originalité et l'intérêt de l'anthropologie clinique réside, entre autres, dans le fait de concevoir le rapport nature / culture comme une dialectique, évitant ainsi le naturalisme comme le formalisme (ou structuralisme), et nécessitant de modéliser les deux types de processus qui sont en relation dialectique. Les processus infra-humains sont déjà complexes ; les définir et les modéliser, révéler ce qu'ils ont de commun avec les processus humains ne peut que permettre de mieux cerner, a contrario, la spécificité culturelle.

Avancer que la biaxialité est présente dans les processus gestaltiques n'équivaut pas à abolir la distinction entre processus naturels et culturels, mais à préciser que la différence est ailleurs, notamment dans l'abstraction ou la négativité du mode de définition, qualitatif et quantitatif, des éléments mis en forme, et non simplement dans l'existence de deux axes de définition.

Références

- Ali Chérif A. (1992). *Les troubles de la mémoire d'origine cérébrale*, Paris, P.U.F.
- Bakchine S., Chain F., Lhermitte F. (1986). Syndrome de Klüver-Bucy humain complet après une encéphalite à herpès simplex type 2, *Revue Neurologique*, 142, 126-132.
- Balint R. (1909). Seelenlähmung des Schauens, *Monatschr. F. Psychiatr. u. Neurol.*, 25.
- Cambier J. (1995). L'agnosie visuelle, dans : Le Chevalier B., Eustache F., Viader F., *Perception et agnosies*, Bruxelles, De Boeck.

- Cambier J., Masson M., Benammou S., Robine B. (1988). La graphomanie, activité graphique compulsive, manifestation d'un gliome fronto-calleux, *Revue Neurologique*, 144, 3, 158-164.
- Cambier J., Masson M., Elghozi D., Hénin D., Viader F. (1980). Agnosie visuelle sans hémianopsie droite chez un sujet droitier, *Revue Neurologique*, 136, 727-740.
- Campbell R., Manning L. (1996). Optic aphasia : a case with spared action naming and associated disorders, *Brain and language*, 53, 183-221.
- Chanoine V., Nespoulos J.L. (1999). L'aphasie optique relève-t-elle d'un déficit partiel de la reconnaissance visuelle ?, *Revue de neuropsychologie*, 9, 1 : 3-42.
- Coslett H.B., Saffran E. (1991). Simultanagnosia. To see but not two see, *Brain*, 114 : 1523-1545.
- de Guibert C. (1997). *Troubles dans le langage de l'éthique et de la pulsion. De la clinique psychiatrique à l'anthropologie clinique*, Thèse pour le Doctorat en Linguistique générale, Rennes.
- Duval-Gombert A., Le Gac C. (1994), Patient sans intérêt, *Tétralogiques* 9, P.U.R, 203-248.
- Farah M.J. (1990). *Visual agnosia : disorders of object recognition and what they tell us about normal vision*, Cambridge, MIT Press.
- Farah M.J., Wallace M.A., Vecera P.S. (1992). What and where in visual attention : evidence from the neglect syndrome, dans : Robertson I.A., Marshall J.C. (Eds), *Unilateral neglect : clinical and experimental studies*, Hove, Lawrence Erlbaum. Traduction française par E.Siéroff : Le quoi et le où dans l'attention visuelle : indications provenant du syndrome d'héminégligence, *Revue de neuropsychologie*, 2, 1, 29-50.
- Freud S. (1891). Zur Auffassung der Aphasien, Vienne, Deuticke. Traduction française : *Contribution à la conception des aphasies*, Paris, P.U.F., 1987.
- Freund D.C. (1889). Über optische Aphasie und Seelenblindheit, *Arch. Psyhiatr. Nervenkr*, 20 : 276-297, 371-416.
- Guyard H., Le Borgne R. (1992). L'étrange cas de Mr. D., *Tétralogiques*, 7 : 145-162.
- Gagnepain J. (1982). *Du vouloir dire*, Oxford, Pergamon Press.
- Gagnepain J. (1995). *Vices de forme*, séminaire inédit du 20.12.95.
- Ghika-Schmidt F., Assal G., De Tribolet N., Régli F. (1995). Klüver-Bucy syndrome after left anterior temporal resection, *Neuropsychologia*, 33, 1, 101-113.
- Guillaume P. (1937). *La psychologie de la forme*, Paris, Flammarion.
- Habib M, Poncet M. (1988). Perte de l'élan vital, de l'intérêt et de l'affectivité (syndrome athymormique) au cours de lésions lacunaires des corps striés, *Revue Neurologique*, 144, 571-577.
- Hécaen H., De Ajuriaguerra J. (1956). Agnosie visuelle pour les objets inanimés par lésion unilatérale gauche, *Revue neurologique*, 94, 222-233.
- Kanner L. (1943). Autistic disturbances of affective contact, *Nervous Child*, 2.
- Klüver H., Bucy P.C. (1939). Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys, *Arch Neurol Psychiat*, 42, 979-1000.
- Kölher W. (1929). *Gestalt psychology : an introduction to new concepts in modern psychology*, New-York, Liveright. Trad. Française : *Psychologie de la forme*, Paris, Gallimard, 1964.
- Koffka K. (1935). *Principles of Gestalt Psychology*, New York, Harcourt .
- Kubovy M., Pomerantz J.R. (Eds) (1981). *Perceptual organization*, Hillsdale, Lawrence Erlbaum.
- Humphreys G.W., Riddoch M.J. (1987). *To see but not to see. A case study of visual agnosia*, Londres, Lawrence Erlbaum.
- Laplane D. (1990). La perte d'autoactivation psychique. *Revue Neurologique*, 146, 397-404.
- Laplane D. (1994). Obsessions et compulsions par lésions des noyaux gris centraux, *Revue Neurologique*, 150, 8-9, 594-598.
- Laplane D., Dubois B., Pillon B., Baulac M., (1988). Perte d'autoactivation psychique et activité mentale stéréotypée par lésion frontale. Rapport avec le trouble obsessionnel-compulsif, *Revue Neurologique*, 144, 10, 564-570.
- Laplane D., Baulac M., Pillon B., Panayatopoulos-Achimestos J. (1982). Perte de l'auto-activation psychique. Activité compulsive d'allure obsessionnelle. Lésion lenticulaire bilatérale, *Revue Neurologique*, 138, 137-141.
- Laplane D., Widlocher D., Pillon B., Baulac M., Binoux F. (1981). Comportement compulsif d'allure obsessionnelle par nécrose circonscrite bilatérale pallido-striatale. Encéphalopathie par piqûre de guêpe, *Revue Neurologique*, 137, 269-276.
- Lecours A.R., Lhermitte F. (1979). *L'aphasie*, Paris, Flammarion.

- Le Bot M-C. (1987). Le seuil clinique de l'humain, *Thèse de Doctorat*, Rennes II.
- Le Gall D. (1998). *Des apraxies aux atechnies. Propositions pour une ergologie clinique*, Bruxelles, De Boeck.
- Lhermitte F., Beauvois F. (1973). A visual-speech disconnexion syndrome, *Brain*, 96, 695-714.
- Lhermitte F., Lecours A.R. (1979). *L'aphasie*, Paris, Flammarion.
- Luria A.R. (1959). Disorders of « simultaneous perception » in a case of bilateral occipito-parietal brain injury, *Brain*, 82, 437-449.
- Luria A.R. (1967). *Les fonctions corticales supérieures de l'homme*, Paris, P.U.F, 1978.
- Morin P, Rivrain Y, Eustache F., Lambert J., Courtheoux P. (1984). Agnosie visuelle et agnosie tactile, *Revue neurologique*, 140 : 271-277.
- Pénisson-Besnier I., Le Gall D., Dubas F. (1992). Comportement compulsif d'allure obsessionnelle (arithmomanie). Atrophie des noyaux caudés, *Revue Neurologique*, 148, 4, 262-267.
- Pillon B., Signoret J.L., Lhermitte F. (1981). Agnosie visuelle associative. Rôle de l'hémisphère gauche dans la perception visuelle, *Revue Neurologique*, 137, 12, 831-842.
- Quimbert C. (1991). Un peu de préhistoire, à propos d'autisme et de psychose infantile, *Anthropo-Logiques*, 3, 59-88.
- Quimbert C. (1998). La personne face à sa préhistoire. L'asomatie ou le concept de soma à l'épreuve de l'autisme et des psychoses infantiles, 2 tomes, *Thèse de Doctorat*, Rennes II.
- Riddoch M.J, Humphreys G.W (1987), A case of integrative visual agnosia, *Brain*, 110 : 1431-1462.
- Rimland B. (1964). *Infantile autism*, Londres, Methuen.
- Sabouraud O. (1995). *Le langage et ses maux*, Paris, O.Jacob.
- Sabouraud O. (1996). Le cerveau et l'éthique, *Tétralogiques*, 10, Presses Universitaires de Rennes.
- Saussure F. (de) (1916), *Cours de linguistique générale*, Paris, Payot, 1995.
- Tustin F. (1972). *Autisme et psychose de l'enfant*, Paris, Seuil.
- Viader F. (1995). Percevoir dans l'espace. Les aspects visuels de la perception spatiale, *Revue Neurologique*, 151 : 8-9, 466-473.
- Viader F., Le Chevalier B., Eustache F., Rollet I., Bouvard G., Petit M.C. (1987). Un cas d'aphasie avec troubles du discours par infarctus des noyaux caudé et lenticulaire gauches, *Revue Neurologique*, 143, 814-822.
- Wertheimer M. (1923). Untersuchungen zur Lehre von der Gestalt, II., *Psychologische Forschung*, 4, 301-350.
- Wolpert I. (1924). Die simultagnosie : Störung der Gesamtauffassung, *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 93 :397-415.