

International Encyclopedia of Rehabilitation

Copyright © 2010 by the Center for International Rehabilitation Research Information and Exchange (CIRRIE).

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced or distributed in any form or by any means, or stored in a database or retrieval system without the prior written permission of the publisher, except as permitted under the United States Copyright Act of 1976.

Center for International Rehabilitation Research Information and Exchange (CIRRIE)

515 Kimball Tower

University at Buffalo, The State University of New York

Buffalo, NY 14214

E-mail: ub-cirrie@buffalo.edu

Web: <http://cirrie.buffalo.edu>

This publication of the Center for International Rehabilitation Research Information and Exchange is supported by funds received from the National Institute on Disability and Rehabilitation Research of the U.S. Department of Education under grant number H133A050008. The opinions contained in this publication are those of the authors and do not necessarily reflect those of CIRRIE or the Department of Education.

La réadaptation de l'alexie acquise

Alexander P. Leff
Institute of Cognitive Neuroscience
National Hospital for Neurology and Neurosurgery
University College London
17 Queen Square
London WC1N 3AR
e-mail: a.leff@ucl.ac.uk

T.M. Schofield
Wellcome Trust Centre for Neuroimaging
Institute of Neurology
University College London
12 Queen Square
London WC1N 3BG

Introduction

La terminologie des troubles de la lecture peut paraître complexe: les termes « alexie » et « dyslexie » sont fréquemment utilisés pour désigner les difficultés d'apprentissage de la lecture. Le terme « alexie » est employé tout au long du présent article pour désigner la perturbation de la compréhension du langage écrit qui survient une fois que l'individu a appris à lire. Il s'agit de différencier ces troubles acquis des troubles du développement plus communs, mais tout à fait distincts, comme la dyslexie, dans lesquels l'apprentissage de la lecture ne s'effectue pas entièrement au cours du développement normal. Les troubles de l'acquisition de la lecture ne seront pas abordés dans le présent article.

Il existe traditionnellement deux types d'alexie acquise: l'alexie « périphérique » et l'alexie « centrale », dépendant de la présence d'un déficit ou non des autres fonctions du langage (comme la compréhension, la parole et l'écriture). Dans les paragraphes qui suivent, les profils comportementaux de chaque type d'alexie seront étudiés, de même que le savoir scientifique quant à leur réadaptation. Les deux types d'alexie sont le plus souvent attribuables à un accident vasculaire cérébral (AVC), mais la plupart des formes d'atteinte d'origine focale, multifocale ou diffuse occasionne le développement d'un problème de lecture. La pathologie touche généralement l'hémisphère gauche du cerveau, en particulier dans le cas d'alexie centrale, qui est le siège de la faculté du langage. Lorsque les territoires artériels sont en cause, comme dans les AVC emboliques, l'atteinte des structures cérébrales irriguées par l'artère cérébrale postérieure est la cause la plus fréquente de l'alexie périphérique, et ce, en raison du dommage causé dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne qui est susceptible de causer une alexie centrale. L'alexie par négligence fait exception à cette règle générale parce qu'elle est habituellement causée par des lésions touchant le lobe pariétal droit.

L'alexie périphérique

L'alexie avec hémianopsie

Il s'agit du type le plus courant de troubles acquis de la lecture d'origine périphérique (Schuett et coll., 2008) et l'un de ceux dont la réadaptation est fondée sur les bases scientifiques les plus solides. Le point de vue habituel concernant ce trouble est qu'il est causé par une perte du champ visuel à la suite de l'atteinte du cortex visuel primaire. La figure 1E montre une représentation graphique du champ visuel caractéristique du patient présentant une alexie avec hémianopsie. Si la perte du champ visuel empiète sur une région située suffisamment près du point de fixation, le lecteur se verra amputé d'une importante partie de l'information visuelle dont il a besoin pour planifier et orienter ses saccades de lecture (Leff et coll., 2000, McDonald et coll., 2006, Rayner et McConkie, 1976, Zihl, 1995). Le patient caractéristique se plaindra de sa lenteur de lecture, mais il est capable de lire normalement ou presque les mots de façon individuelle. Ces patients peuvent prendre plus de temps pour lire les mots plus longs qui ne peut être perçu dans leur champ visuel résiduel (Pflugshaupt et coll., 2009). Le côté où se situe le déficit du champ visuel et l'ampleur de l'atteinte influencent considérablement le rendement en lecture. Les lecteurs de langue française et d'autres langues s'écrivant de gauche à droite sont plus susceptibles d'être touchés par des déficits homonymes du champ visuel droit (Zihl 1995) et vice versa pour les textes écrits dans des langues s'écrivant dans la direction opposée, soit par exemple l'hébreu et le farsi (Pollatsek et coll., 1981). La gravité du trouble de lecture est également inversement proportionnelle au nombre de degrés d'angle visuel à la droite du point de fixation. Les patients qui ne présentent qu'un seul degré d'angle visuel ont un déficit de lecture deux fois plus lent que ceux qui présentent trois degrés et quatre fois plus lent que ceux qui ont cinq degrés d'angle visuel. Ce dernier groupe présentent des taux de lecture à peu près normaux (Pflugshaupt et coll., 2009, Zihl, 1995).

Les patients qui ont une alexie avec hémianopsie présentent des schémas de mouvements oculaires anormaux lors de la lecture (la figure 1C montre un balayage caractéristique lors de la lecture d'un texte). On a démontré que le déficit du champ visuel cause des anomalies fonctionnelles dans les aires cérébrales au-delà de l'endroit où se trouve la lésion responsable du déficit, comme dans les cortex pariétal et frontal qui sont à l'origine de la production et du maintien des trajectoires de balayage visuel (Leff et coll., 2001). Une étude au moyen de la tomographie par émission de positrons a permis de démontrer que les patients présentant une alexie avec hémianopsie ne montrent aucun signe d'activité normale au niveau du champ visuel frontal de l'œil droit lors de la lecture de rangées de mots, malgré le fait qu'ils effectuent beaucoup plus de saccades que les sujets normaux. Les groupes témoins ou les patients présentant une hémianopsie n'étant pas à l'origine de leur alexie avec hémianopsie présentaient une activité cérébrale normale dans cette aire lors de la lecture de rangées de mots (Leff et coll., 2000). Certains ont affirmé que ce trouble pourrait être plus grave et se prolonger à plus long terme en présence de dommage concomitant aux connexions entre le cortex visuel et les aires cérébrales qui sont responsables des mouvements oculaires et de l'attention visuo-spatiale (Schuett, 2009, Schuett et coll., 2008)[a]

Étant donné que l'alexie avec hémianopsie est caractérisée par des saccades de lecture mal exécutées consécutives à l'altération du champ visuel, on constate deux cibles évidentes de réadaptation : le champ visuel proprement dit et le système visuomoteur. Il semble que la fonction visuelle peut être restaurée dans une certaine mesure après avoir été altérée par des lésions rétinchiasmatiques. Étant donné que la gravité de l'hémianopsie est étroitement liée à l'étendue de l'atteinte du champ visuel, il s'ensuit que la restauration du champ visuel constitue une excellente cible pour la thérapie. Malheureusement, les données actuelles laissent entendre que le traitement du champ visuel n'entraîne qu'une restitution partielle du champ visuel altéré, accompagnée dans certaines régions restituées du champ visuel d'une qualité de vision qui n'est pas suffisamment élevée pour soutenir la lecture normale. La lecture nécessite une acuité visuelle élevée (ce n'est pas par hasard que l'examen d'acuité visuelle le plus répandu, l'échelle de Snellen, emploie des lettres). Alors, quoi que ce soit d'autre qu'une restitution complète du champ visuel endommagé n'apportera aucun gain utile dans les comportements de lecture. (Veuillez consulter les écrits de Schofield et Leff (2009) pour obtenir une analyse de ces traitements.) C'est pourquoi la rééducation des mouvements oculaires semble une approche prometteuse. Plusieurs études d'une très grande qualité ont été effectuées à ce sujet et la bonne nouvelle est que ces programmes thérapeutiques semblent efficaces. Bien qu'ils ne permettent pas de retrouver une vitesse de lecture normale, l'ampleur de l'effet est une impressionnante amélioration de 20 à 80 % par rapport à la vitesse de lecture initiale. Les thérapies ont généré des améliorations appréciables au cours de périodes d'entraînement ciblé de 7 à 20 heures (Schuett, 2009a), ce qui est relativement court comparativement à l'entraînement visuel ciblant l'amélioration de la vision aveugle (Huxlin et coll., 2009, Sahraie et coll., 2006).

Les premières études thérapeutiques datant de 1992 employaient la lecture de texte en mouvement afin de rééduquer les mouvements oculaires engagés lors de la lecture. Le texte défilait horizontalement, de gauche à droite, à une vitesse déterminée par l'utilisateur et le lecteur s'exerçait à lire à voix haute (Kerkhoff et coll., 1992, Zihl, 1995) sous la supervision d'un thérapeute. Ce type de présentation de texte en bandeau défilant induit un réflexe oculomoteur appelé le nystagmus optocinétique à champ réduit (*small-field optokinetic nystagmus*). Le défilement du texte fait en sorte d'accélérer la vitesse normale de lecture d'une personne (à tout le moins celle du texte animé) (Kang et Muter, 1989). Le défilement du texte accroît également la vitesse de lecture des patients présentant une hémianopsie, probablement par le biais des mêmes mécanismes. Cependant, lorsque les patients retournent au texte statique (normal), cette vitesse de lecture accrue persiste. La raison de ce phénomène reste imprécise, bien que les saccades oculaires induites automatiquement soient toujours orientées dans la même direction que les saccades anormales observées au cours de la lecture d'un texte normal (de gauche à droite). Une étude a récemment employé cette technique dans le cadre d'une thérapie à distance (on a fait parvenir des enregistrements vidéo aux patients qui contenaient des documents de réadaptation) auprès d'un groupe de patients présentant une grave alexie. Cette étude constituait le premier essai clinique comparatif de ce type de thérapie, comprenant une période de thérapie « fictive » (d'un côté, la moitié des patients s'exerçaient à des jeux de différences plutôt qu'à la lecture de texte défilant). Les effets bénéfiques de cette technique rapportés auparavant ont donc été confirmés (Spitzyna et coll., 2007). Une étude plus récente a démontré que d'autres formes de rééducation visuomotrice n'ayant recours ni au texte animé, ni à des mots, avaient également un effet bénéfique

(Schuett et coll., 2008). En revanche, ce ne sont pas toutes les thérapies qui ont des effets semblables. En effet, une autre étude a démontré que l'entraînement visuel comportant des tâches de recherche visuelle comme les jeux de différences employés dans l'étude de Spitzyna et ses collaborateurs n'ont pas d'effets résiduels et n'améliorent pas les saccades de lecture (Schuett et coll., 2009b). Cette conclusion laisse entendre qu'un traitement de réadaptation efficace doit faire en sorte d'induire les mêmes saccades de petite amplitude nécessaires à la lecture linéaire, plutôt que les saccades de plus grande amplitude requises par les tâches de recherche visuelle.

On a avancé que la rééducation visuomotrice est plus efficace en présence d'un thérapeute qui supervise l'utilisation du matériel et guide le patient présentant une alexie avec hémianopsie tout au long de la thérapie (Schuett, 2009a). Cependant, en raison de la fréquence de ce trouble, la dispersion des patients atteints de ce syndrome et le manque de services coordonnés destinés aux patients ayant une hémianopsie (à tout le moins au Royaume-Uni), ce n'est pas toujours possible. Étant donné la simplicité du matériel thérapeutique, il apparaît raisonnable de se servir du Web pour administrer cette thérapie. Les auteurs du présent article ont récemment publié un site Web où les patients atteints d'alexie avec hémianopsie peuvent mettre à l'essai leur champ visuel, leur vitesse de lecture et accéder gratuitement à du matériel de réadaptation (texte défilant) : <http://www.readright.ucl.ac.uk/>

L'alexie pure et globale

L'alexie pure fut la première forme d'alexie périphérique décrite (Dejerine, 1892) et elle est considérée comme la forme archétypale (Bub, 2003, Coslett, 2000, McCarthy et Warrington, 1990). Les patients peuvent généralement reconnaître (et nommer) les lettres de façon individuelle, mais ont de la difficulté à lire les mots isolés (Behrmann et coll., 1998, Behrmann et coll., 2001). D'autres fonctions du langage sont généralement considérées comme étant normales ou presque normales. Malgré le fait que ce déficit soit le point de mire de nombreuses études, il n'a pas encore fait l'objet d'un consensus tant au niveau psychologique qu'anatomique, bien qu'il soit évident que le gyrus fusiforme dominant (gauche) ait un rôle déterminant à jouer (Binder et Mohr, 1992, Gaillard et coll., 2006). Les données probantes indiquent de plus en plus que ce syndrome pourrait ne pas être aussi « pur » qu'on l'avait cru : il s'avère que ces patients présentent habituellement des difficultés dans le traitement des chiffres ou de stimuli de nature non linguistique (Behrmann et coll., 1998, Starrfelt et coll., 2009). Les patients atteints d'alexie pure peuvent lire, mais éprouvent de la difficulté lorsque les mots sont plus longs : il s'agit du fameux « effet de la longueur des mots ». Cet effet indique que lorsque les patients lisent, ils :

1. décomposent les mots en lettres;
2. identifient ces lettres, puis;
3. ré-assemblent les lettres d'une manière séquentielle laborieuse, c'est-à-dire qu'ils « lisent » le mot en l'épelant à l'envers

On a nommé ce processus la lecture lettre par lettre et ce terme est devenu synonyme d'alexie pure. En effet, on appelle parfois ces patients des lecteurs « lettre par lettre ». Les auteurs estiment qu'il s'agit d'une erreur, car cet appellation fait en sorte d'associer la stratégie de lecture au déficit sous-jacent, alors qu'il devrait être réservé seulement aux patients atteints d'alexie pure qui utilisent effectivement cette stratégie pour faciliter leur lecture. Dans la littérature, on décrit beaucoup de patients qui lisent

trop rapidement pour employer une telle stratégie (Leff et coll., 2001). Il y a également bon nombre de données prouvant que des patients atteints d'alexie pure ont en effet des problèmes à identifier les lettres, en particulier celles qui sont semblables visuellement (ex. : i, l, j) (Fiset et coll., 2005, Fiset et coll., 2006). Dans les formes les plus graves de cette pathologie, les patients sont influencés par un effet de longueur des mots de plusieurs secondes pour chaque lettre ajoutée (Leff et coll., 2001). L'alexie pure se confond alors avec l'alexie globale. Les patients atteints de la forme globale ne peuvent soit reconnaître aucune lettre ou commettre de nombreuses erreurs en tentant de les nommer, malgré le fait qu'ils soient encore capables de les écrire de façon normale ou à peu près normale et qu'ils soient plus susceptibles de présenter d'autres déficits langagiers. Les formes centrales et périphériques de l'alexie peuvent alors être difficiles à distinguer. Ces patients présentent habituellement des lésions plus importantes, y compris au niveau du gyrus fusiforme et de la substance blanche du lobe occipital (Binder et Mohr, 1992). L'alexie globale est la forme la plus grave d'alexie périphérique: il n'existe aucun document relatant la réadaptation réussie d'un patient.

Beaucoup d'efforts de réadaptation ont été tentés auprès de patients atteints d'alexie pure, mais comme cette affection est considérablement plus rare que l'alexie avec hémianopsie, on a tendance à effectuer des études sur les patients qui en sont atteints de façon individuelle ou en petites cohortes. Aucune étude à répartition aléatoire sur le traitement de ce trouble n'a encore été effectuée. La méthode la plus simple qui est employée est probablement le recours à des études de masse au moyen de stimuli conçus pour « stimuler » le système endommagé. Dans le cas présent, il s'agit de demander aux patients de lire plusieurs fois un corpus de mots à haute voix. De récents exposés de cas montrent que cette thérapie pourrait avoir un véritable impact, quoique modeste: l'amélioration de l'effet de la longueur des mots chez les patients et aucun compromis quant à la vitesse par rapport à l'exactitude de la lecture (Ablinger et Domahs, 2009, Beeson et coll., 2005).

Une autre approche utilisée pour la réadaptation de l'alexie pure est le recours à une thérapie de modalités croisées, comme la thérapie kinesthésique ou thérapie par modalités sensorimotrices croisées (*motor cross-cuing therapy*) par laquelle les patients s'exercent à tracer les lettres d'un mot dans leurs mains tout en les lisant à haute voix (Lott et coll., 1994). Plusieurs rapports de cas indiquant une incidence largement positive de ce traitement ont été publiés, dont le plus récent employait un petit lexique de mots (Sage et coll., 2005). Cette approche pourrait convenir davantage aux patients qui se situent à l'extrémité la plus lente du spectre de lecture.

L'alexie par négligence

Le schéma le plus courant d'erreurs observé dans l'alexie par négligence est lié aux préfixes, qui sont soit omis ou substitués (par exemple, /bon/ lu comme étant « on » ou /bas/ est lu comme le mot « cas »). Les patients atteints d'alexie par négligence présentent habituellement une atteinte au lobe pariétal droit et des signes de la présence d'un syndrome plus général de négligence visuo-spatiale, bien que ceux-ci puissent être dissociés (Costello et Warrington, 1987). Une étude de cohortes auprès de deux groupes atteints de négligence a montré que lorsqu'on compare les patients atteints du syndrome de négligence et d'alexie par négligence aux patients qui sont atteints seulement du syndrome de négligence, on constate que la lésion s'étend davantage dans la région ventrale du lobe temporal non dominant (Lee et coll., 2009).

L'usage thérapeutique de verres à prisme pour induire l'adaptation visuo-spatiale peut s'avérer utile. Une étude sur la thérapie au moyen de verres à prismes auprès de huit patients atteints d'alexie par négligence a montré qu'une fois que les premières fixations des patients en thérapie sont déplacées vers la gauche du mot (le côté négligé), les réponses de lecture exactes se sont améliorées du tiers (soit de 45 % à 60 %) (Angeli et coll., 2004). Les auteurs de cette étude n'ont toutefois pas indiqué la durée de l'effet obtenu suivant la période de réadaptation. En revanche, une analyse de l'adaptation de la négligence visuo-spatiale généralisée au moyen des verres à prismes laisse entrevoir que les effets peuvent durer des heures, voire plusieurs semaines (Redding et Wallace, 2006), ce qui signifie que les sujets pourraient devoir remettre leur thérapie de réadaptation à niveau de temps à autre.

L'alexie attentionnelle

Les patients atteints d'alexie attentionnelle se plaignent du chevauchement ou de la migration des lettres lors de la lecture, qui comporte parfois l'amalgame d'éléments de deux mots en un seul. La lésion responsable de ce trouble touche habituellement le lobe pariétal gauche (Warrington et coll., 1993). Les patients ont un meilleur rendement de lecture lorsque des mots-stimuli sont présentés de façon isolée plutôt qu' accolés à d'autres mots ou lettres. Le recours à un grand miroir grossissant pourrait également s'avérer utile, car cela réduit les effets d'interférence produits par les mots se trouvant à proximité. Par contre, aucune étude de cette technique ou d'autres thérapies concernant le syndrome pariétal gauche n'ont été publiées à ce jour.

L'alexie centrale

Les patients atteints de ce type d'alexie présentent un trouble généralisé du langage, c'est-à-dire qu'ils sont à la fois alexiques et aphasiques. Le terme employé par Dejerine pour désigner cette forme d'alexie acquise, et encore en usage aujourd'hui particulièrement chez les neurologues, est l'alexie avec agraphie (il désignait l'alexie pure comme étant l'alexie sans agraphie) (Dejerine, 1892). Au cours des phases aiguës et post-aiguës, ces patients ainsi que leurs thérapeutes sont souvent préoccupés d'emblée par les déficits de perception auditive de la parole ou de production de mots, avec l'alexie et son traitement en arrière plan. Ceci est parfaitement compréhensible étant donné que pour la plupart des personnes, la capacité de parler est plus importante sur le plan social que celle de lire. Si l'alexie persiste jusqu'à la phase chronique, toutefois, les patients se plaindront autant de leur alexie que des autres troubles du langage dont ils sont atteints. Malheureusement, les fondements scientifiques expliquant comment traiter l'alexie centrale sont peu concluants. Les différents types d'alexie centrale sont classés selon le schéma dominant de paralexies effectuées lors de la lecture de mots à voix haute (les sous-types d'alexie centrale sont abordés dans les paragraphes qui suivent). Selon l'expérience des auteurs, ces classifications peuvent parfois se chevaucher : les cas d'alexie pure dans lesquels le patient ne commet qu'un seul type de paralexies sont rares. De plus, certains schémas de paralexies ne constituent pas un syndrome en soi, et ce, même s'ils sont fréquents, comme les paralexies sémantiques et les persévérations.

L'alexie phonologique

Les patients atteints d'alexie phonologique arrivent à lire des mots courants (réguliers ou irréguliers) grâce aux représentations lexicales qui sont préservées, la soi-disant voie « directe » vers la lecture. Toutefois, étant donné que ceux-ci se fient en grande

partie sur sa connaissance de formes de mots existantes, ils n'arrivent souvent pas à lire les mots nouveaux et les non-mots conventionnels ou prononçables (par exemple /mune/) (Tree, 2008). On dit qu'ils sont atteints d'alexie phonologique parce qu'ils utilisent la voie indirecte ou l'épellation au son (phonologique) pour lire. Lorsqu'ils effectuent la lecture de mots véritables, des facteurs comme l'effet de concrétude (par exemple, les noms sont plus concrets que les verbes) l'effet de fréquence (fréquence élevée : le fait qu'on l'ait souvent vu ou entendu) influencent leur rendement. Le traitement peut donc être axé sur une modalité sous-lexicale (correspondances entre graphèmes et phonèmes), une modalité lexicale (lecture de mots entiers) ou les deux à la fois. Les thérapies par voie sous-lexicale visent habituellement des composantes d'un « mot-clé » pour donner naissance à une correspondance graphème-phonème, puis des exemples de mots sont utilisés pour renforcer cette association. Une autre approche consiste à appairer des mots complexes, comme des mots fonctionnels et des verbes à des homophones (ex. : « est » et « haie » (Friedman et coll., 1993), ou à des mots qui ont en commun le même phonème initial (« par » et « patte ») (Lott et coll., 2008). Cette approche a permis d'obtenir des résultats positifs. En revanche, le traitement lexical comporte habituellement l'exercice de la production de la parole à partir de stimuli manuscrits, tant au niveau du mot individuel qu'au niveau de groupes de mots. Dans une étude récente auprès d'un patient atteint d'alexie phonologique, on a eu recours à une technique appelée « relecture orale multiple » (*multiple oral rereading*). Elle fait en sorte d'améliorer à la fois la lecture de textes connus et nouveaux, avec une augmentation de la vitesse de lecture dans le second cas de 34 mots/min. à 44 mots/min. (Cherney, 2004). Fait intéressant, la compréhension du texte s'est également améliorée suite à la thérapie.

L'alexie profonde

L'alexie profonde présente toutes les caractéristiques de la dyslexie phonologique, mais, en plus, les patients commettent de nombreuses paralexies sémantiques (par exemple, lire /lac/ et dire « étang ») (Crutch et Warrington, 2007) et éprouvent des problèmes particuliers sur le plan des mots fonctionnels, même avec des mots très courants comme /et/ ou /de/ (Jones, 1985). Ces effets sont saisissants: un patient peut lire /départ/ comme étant « arrivée » et ne pas être capable de lire le mot « de ». Certains auteurs considèrent l'alexie profonde comme une version plus grave de l'alexie phonologique et on a souvent recours à des approches thérapeutiques similaires pour traiter les deux troubles, bien que la plupart des études à ce sujet se concentrent davantage sur l'alexie profonde. Dans une étude récente, un patient a été entraîné à se servir d'une méthode d'appariement digraphe-syllabe (par exemple, pa - /pae/) et a vu son rendement de lecture s'améliorer. L'amélioration était particulièrement perceptible lorsqu'il lisait des mots abstraits, peut-être parce que l'entraînement lui a permis d'employer des indices phonémiques lorsqu'il y avait peu d'information sémantique à sa disposition (Kim et Beaudoin-Parsons, 2007). L'appariement de mots à des images dans le but de renforcer l'accès à la sémantique d'un mot semble également améliorer la lecture. Une étude récente a montré une amélioration de 80 % en faveur des éléments travaillés par rapport aux éléments non travaillés chez un patient atteint d'alexie profonde (Ska et coll., 2003).

Une autre approche utilisée est la stimulation multimodale à répétition (Cherney, 2004) ou l'appariement de séquences de sortie ou de séquences d'entrée (thérapie par modalités croisées). Dans un exemple, le patient lit de façon répétée des phrases issues de scénarios le touchant personnellement et essaie d'écrire un sous-ensemble

de mots provenant des mêmes scénarios (Orjada et Beeson, 2005). Cette technique a produit un effet assez remarquable: le patient a amélioré sa vitesse de lecture de départ qui est passée de 23 mots/min. à 60 mots/min. et a généralisé ses acquis à des éléments qui n'avaient pas été travaillés. Dans une autre étude, deux patients ont été traité au moyen d'une approche semblable en se concentrant sur un lexique de 40 mots. Les deux patients ont présenté des gains importants quant aux éléments travaillés, mais un peu moins de généralisation quant aux éléments non travaillés (Beeson et coll., 2005).

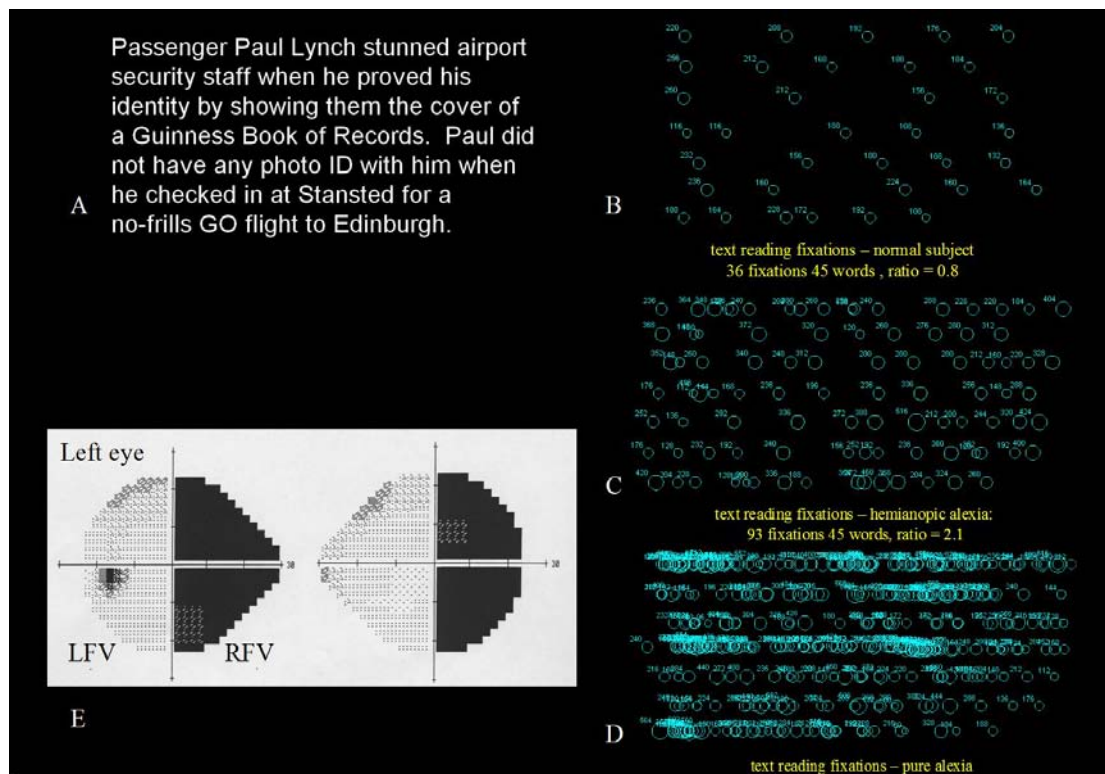
L'alexie de surface

L'alexie de surface est l'inverse de l'alexie phonologique. La voie d'adressage phonologique est ici préservée (permettant aux patients de lire les non-mots), mais la voie directe est atteinte, ce qui entraîne des problèmes de lecture de mots irréguliers, comme « colonel » qui est prononcé « col-on-el ». Le traitement de ce trouble s'effectue habituellement par la rééducation de la reconnaissance orthographique de mots spécifiques, en demandant au sujet d'apparier le mot écrit à l'information sémantique lui correspondant (une image ou une définition du mot) afin d'améliorer l'accès à la forme lexico-sémantique de la lecture (Behrmann et Byng, 1992, Byng et Coltheart, 1988). Les mots qui ont une pertinence particulière pour le patient sont habituellement choisis, car il est n'est pas susceptible de généraliser ses acquis aux mots auxquels il n'a pas été entraîné.

Résumé

Les troubles acquis de la lecture sont fréquents. Les fondements scientifiques de traitement les plus solides sont ceux pour l'alexie la plus « périphérique » des syndromes alexiques, soit l'alexie avec hémianopsie. Une diversité d'études bien conçues a démontré l'efficacité des thérapies de masse visant à améliorer les saccades de lecture dans le champ aveugle. Pour ce qui est des autres syndromes, y compris les alexies centrales, les fondements scientifiques sont plus limités, principalement en raison de la prédominance des études de petites cohortes dans la littérature actuelle. Les pratiques exemplaires en place engagent les thérapeutes à identifier le schéma d'atteinte de chaque patient et à concevoir des stratégies comportementales visant à améliorer leur rendement de lecture en se fondant sur la littérature existante.

Figure 1



Les sujets effectuent la lecture d'un extrait du texte (A) en silence pendant que l'on mesure leurs mouvements oculaires. On peut voir les fixations de lecture d'un sujet normal (B), d'un patient atteint d'alexie avec hémianopsie (C) et d'un patient atteint d'alexie pure (D). Les cercles bleus montrent, en deux dimensions, l'endroit où se sont posées les fixations (le sujet normal effectue cinq fixations sur la première ligne, puis quatre sur la seconde) et la durée de chacune (en millièmes de secondes, selon la taille relative du cercle). Le patient atteint d'alexie avec hémianopsie effectue plus de fixations qu'un sujet normal et celles-ci durent plus longtemps. Le patient atteint d'alexie pure effectue un nombre encore plus élevé de fixations que le patient atteint d'alexie avec hémianopsie. En effet, il effectue beaucoup plus de fixations qu'il y a de lettres dans un mot, accompagnées de plusieurs re-fixations. Encore une fois, la durée moyenne de chaque fixation est plus élevée lorsqu'on la compare aux deux autres sujets. Les champs visuels d'un autre patient atteint d'alexie avec hémianopsie sont également illustrés (E). Le sujet maintient sa fixation près des réticules, alors que des traînées lumineuses sont projetées vers l'extérieur. Les endroits sur lesquels les patients n'ont pas effectué de fixations sont en noir. Les lettres LFV et RVF signifient respectivement *left visual field* ou champ visuel gauche, et *right visual field* ou champ visuel droit.

Bibliographie

- Ablinger I, Domahs F. 2009. Improved single-letter identification after whole-word training in pure alexia. *Neuropsychological Rehabilitation* 19(3):340-63.
- Angeli V, Benassi MG, Ladavas E. 2004. Recovery of oculo-motor bias in neglect patients after prism adaptation. *Neuropsychologia* 42(9):1223-34.
- Beeson PM, Magloire JG, Robey RR. 2005. Letter-by-letter reading: natural recovery and response to treatment. *Behavioural Neurology* 16(4):191-202.
- Behrmann M, Byng S. 1992. A cognitive approach to the neurorehabilitation of acquired language disorders. In: DI Margolin, editor. *Cognitive neuropsychology in clinical practice*. New York: Oxford University Press.
- Behrmann M, Nelson J, Sekuler EB. 1998. Visual complexity in letter-by-letter reading: "pure" alexia is not pure. *Neuropsychologia* 36(11):1115-32.
- Behrmann M, Plaut DC, Nelson J. 1998. A literature review and new data supporting an interactive account of letter-by-letter reading. *Cognitive Neuropsychology* 15(1/2):7-51.
- Behrmann M, Shomstein SS, Black SE, Barton JJ. 2001. The eye movements of pure alexic patients during reading and nonreading tasks. *Neuropsychologia* 39(9):983-1002.
- Binder JR, Mohr JP. 1992. Topography of callosal reading pathways. *Brain* 115:1807-26.
- Bub D. 2003. 2003. Alexia and related reading disorders. *Neurologic Clinics* 21(2):549-68.
- Byng S, Coltheart M. 1998. Aphasia therapy research. In: E Hjelmquist, LG Nilsson, editors. *Communication and handicap*. North Holland: Elsevier.
- Cherney LR. 2004. Aphasia, alexia, and oral reading. *Topics in Stroke Rehabilitation* 11(1):22-36.
- Coslett HB. 2000. Acquired dyslexia. *Seminars in Neurology* 20(4):419-26.
- Costello AD, Warrington EK. 1987. The dissociation of visuospatial neglect and neglect dyslexia. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 50(9):1110-6.
- Crutch SJ, Warrington EK. 2007. Semantic priming in deep-phonological dyslexia: contrasting effects of association and similarity upon abstract and concrete word reading. *Cognitive Neuropsychology* 24(6):583-602.
- Dejerine J. 1892. Contribution a l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité-verbale. *Memoires Société Biologique* 4:61-90.

- Fiset D, Arguin M, Bub D, Humphreys GW, Riddoch MJ. 2005. How to make the word-length effect disappear in letter-by-letter dyslexia: implications for an account of the disorder. *Psychological Science* 16(7):535-41.
- Fiset D, Gosselin F, Blais C, Arguin M. 2006. Inducing letter-by-letter dyslexia in normal readers. *Journal of Cognitive Neuroscience* 18(9):1466-76.
- Friedman B, Beeman M, Lott SN, Link K, Grafman J, Robinson S. 1993. Modality-specific phonological alexia. *Cognitive Neuropsychology* 10:549-68.
- Gaillard R, Naccache L, Pinel P, Clemenceau S, Volle E, Hasboun D, et al. 2006. Direct intracranial, fMRI, and lesion evidence for the causal role of left inferotemporal cortex in reading. *Neuron* 50(2):191-204.
- Huxlin KR, Martin T, Kelly K, Riley M, Friedman DI, Burgin WS, et al. 2009. Perceptual relearning of complex visual motion after V1 damage in humans. *Journal of Neuroscience* 29(13):3981-91.
- Jones GV. 1985. Deep dyslexia, imageability, and ease of predication. *Brain and Language* 24:1-19.
- Kang TJ, Muter P. 1989. Reading dynamically displayed text. *Behaviour and information technology* 8(1):33-42.
- Kerkhoff G, Munsinger U, Eberle-Strauss G, Stogerer E. 1992. Rehabilitation of hemianopic alexia in patients with postgeniculate visual field disorders. *Neuropsychological Rehabilitation* 2(1):21-41.
- Kim M, Beaudoin-Parsons D. 2007. Training phonological reading in deep alexia: does it improve reading words with low imageability? *Clinical Linguistics and Phonetics* 21(5):321-51.
- Lee BH, Suh MK, Kim EJ, Seo SW, Choi KM, Kim GM, et al. 2009. Neglect dyslexia: frequency, association with other hemispatial neglects, and lesion localization. *Neuropsychologia* 47(3):704-10.
- Leff AP, Crewes H, Plant GT, Scott SK, Kennard C, Wise RJ. 2001. The functional anatomy of single-word reading in patients with hemianopic and pure alexia. *Brain* 124(Pt 3):510-21.
- Leff AP, Scott SK, Crewes H, Hodgson TL, Cowey A, Howard D, et al. 2000. Impaired reading in patients with right hemianopia. *Annals of Neurology* 47(2):171-8.
- Leff AP, Scott SK, Rothwell JC, Wise RJ. 2001. The planning and guiding of reading saccades: a repetitive transcranial magnetic stimulation study. *Cerebral Cortex* 11(10):918-23.
- Lott SN, Friedman RB, Linebaugh CW. 1994. Rationale and efficacy of a tactile-kinaesthetic treatment for alexia. *Aphasiology* 8:181-95.

- Lott SN, Sample DM, Oliver RT, Lacey EH, Friedman RB. 2008. A patient with phonologic alexia can learn to read "much" from "mud pies". *Neuropsychologia* 46(10):2515-23.
- McCarthy R, Warrington E. 1990. *Cognitive Neuropsychology*. London: Academic Press Inc.
- McDonald SA, Spitsyna G, Shillcock RC, Wise RJ, Leff AP. 2006. Patients with hemianopic alexia adopt an inefficient eye movement strategy when reading text. *Brain* 129(Pt 1):158-67.
- Orjada SA, Beeson PM. 2005. Concurrent treatment for reading and spelling in aphasia. *Aphasiology* 19:341-51.
- Pflugshaupt T, Gutbrod K, Wurtz P, von Wartburg R, Nyffeler T, de Haan B, et al. 2009. About the role of visual field defects in pure alexia. *Brain* 132(Pt 7):1907-17.
- Pollatsek A, Bolozky S, Well AD, Rayner K. 1981. Asymmetries in the perceptual span for Israeli readers. *Brain and Language* 14(1):174-80.
- Rayner K, McConkie G. 1976. What guides a reader's eye movements? *Vision Research* 16:829-37.
- Redding GM, Wallace B. 2006. Prism adaptation and unilateral neglect: review and analysis. *Neuropsychologia* 44(1):1-20.
- Sage K, Hesketh A, Ralph MA. 2005. Using errorless learning to treat letter-by-letter reading: contrasting word versus letter-based therapy. *Neuropsychological Rehabilitation* 15(5):619-42.
- Sahraie A, Treveltham CT, MacLeod MJ, Murray AD, Olson JA, Weiskrantz L. 2006. Increased sensitivity after repeated stimulation of residual spatial channels in blindsight. *Proceedings of the National Academy of Science (US)* 103(40):14971-6.
- Schofield TM, Leff AP. 2009. Rehabilitation of hemianopia. *Current Opinion in Neurology* 22(1):36-40.
- Schuett S. 2009a. The rehabilitation of hemianopic dyslexia. *Nature Reviews Neurology* 5(8):427-37.
- Schuett S, Heywood CA, Kentridge RW, Zihl J. 2008. Rehabilitation of hemianopic dyslexia: are words necessary for re-learning oculomotor control? *Brain* 131(Pt 12):3156-68.
- Schuett S, Heywood CA, Kentridge RW, Zihl J. 2008. The significance of visual information processing in reading: Insights from hemianopic dyslexia. *Neuropsychologia* 46(10):2445-62.

- Schuett S, Kentridge RW, Zihl J, Heywood CA. 2009b. Adaptation of eye-movements to simulated hemianopia in reading and visual exploration: Transfer or specificity? *Neuropsychologia* 47(7):1712-20.
- Ska B, Garneau-Beaumont D, Chesneau S, Damien B. 2003. Diagnosis and rehabilitation attempt of a patient with acquired deep dyslexia. *Brain and Cognition* 53(2):359-63.
- Spitzyna GA, Wise RJ, McDonald SA, Plant GT, Kidd D, Crewes H, et al. 2007. Optokinetic therapy improves text reading in patients with hemianopic alexia: a controlled trial. *Neurology*. 68(22):1922-30.
- Starrfelt R, Habekost T, Leff AP. 2009. Too Little, Too Late: Reduced Visual Span and Speed Characterize Pure Alexia. *Cerebral Cortex* 19(12):2880-90.
- Tree JJ. 2008. Two types of phonological dyslexia - A contemporary review. *Cortex* 44(6):698-706.
- Warrington EK, Cipolotti L, McNeil J. 1993. Attentional dyslexia: a single case study. *Neuropsychologia* 31(9):871-85.
- Zihl J. 1995. Eye movement patterns in hemianopic dyslexia. *Brain* 118:891-912.