

Les agnosies visuelles

Raymond BRUYER

Résumé

Le cadre théorique adopté dans cette brève synthèse de la littérature est celui de la (neuro)psychologie cognitive, en particulier l'approche symbolique des représentations et opérations cognitives. On rappelle d'abord, de manière critique, les critères habituels de diagnostic d'une agnosie visuelle. On résume ensuite le cadre théorique traditionnel d'interprétation des agnosies proposé par Lissauer. On présente enfin les tentatives récentes de réinterprétation des troubles offertes par Farah et par Humphreys et Riddoch.

Mots clés : Agnosie visuelle, alexie pure, aphasie optique, asimultanosie, prosopagnosie.

Key words: Optic aphasia, prosopagnosia, pure alexia, simultanagnosia, visual agnosia.

Ce texte est largement inspiré de Bruyer, R. (1994). Les agnosies visuelles. In X. Seron & M. Jeannerod (Eds.), *Neuropsychologie humaine* (pp. 179-204). Bruxelles: Mardaga.

Adresse : UCL-NECO, Place du Cardinal Mercier 10, 1348 Louvain-la-Neuve, Belgique (e-mail: bruyer@neco.ucl.ac.be).

INTRODUCTION

Des cas d'agnosie visuelle sont décrits depuis le début de la neuropsychologie, c'est-à-dire plus d'un siècle. La faible fréquence d'occurrence de ce tableau clinique est telle qu'il ne s'agit pratiquement jamais d'études de groupes, mais bien de cas isolés. Toutefois, si ceci rencontre une des exigences de la neuropsychologie cognitive contemporaine, il s'est agit, jusqu'au seuil des années soixante-dix, d'analyses à visée localisatrice (la principale contribution de la neuropsychologie avant l'apparition des techniques modernes d'imagerie médicale) ou purement descriptives (ainsi, si l'on a rapidement distingué plusieurs types d'agnosies visuelles, c'était uniquement en fonction de la nature du stimulus : agnosie pour les objets, pour les images d'objets, pour les couleurs, pour les visages, etc.). Pendant fort longtemps, il n'y eut donc aucune perspective théorique dans ces rapports, à l'exception de la proposition de Lissauer (1890/1988) sur laquelle on reviendra.

Une telle perspective apparaîtra au cours des années soixante-dix, sous l'impulsion de la psychologie cognitive : l'objectif de ces analyses de cas deviendra la compréhension du fonctionnement normal du système de traitement à partir de la pathologie, ce qui entraînera un fractionnement du "syndrome" d'agnosie visuelle en une variété de troubles différant par le "lieu fonctionnel" du déficit au sein de l'architecture cognitive. Cette évolution s'est produite sous l'effet de développements importants des connaissances, tant en ce qui concerne les processus cognitifs sous-tendant la perception et la reconnaissance visuelles (voir la contribution de Boucart, ce numéro) qu'à propos des bases physiologiques et neurophysiologiques de la perception visuelle (voir les contributions de Vighetto et Thorpe, ce numéro).

L'approche cognitive classique est dite "symbolique" (les représentations mentales sont des symboles auxquels des opérations sont appliquées, et ces symboles sont localisés en des adresses) et "abstractive" (les représentations sont générées par abstraction de propriétés du perçu). Il faut néanmoins savoir qu'un cadre théorique alternatif a vu le jour au cours des années récentes : dans cette conception "parallèle et distribuée", les représentations sont l'état d'un système à un moment donné, système constitué d'unités richement interconnectées et qui accumulent des "épisodes" sans abstraire quoi que ce soit. Cette démarche

commence à être appliquée à l'interprétation de l'agnosie visuelle, mais la présente contribution s'inscrit dans le cadre symbolique (voir celle de Charnallet et Carbonnel, ce numéro, pour l'approche alternative).

CRITERES HABITUELS DE L'AGNOSIE VISUELLE

Généralement, lorsqu'on pose un diagnostic d'agnosie visuelle, on suppose remplis les quatre critères suivants ; chacun, toutefois, présente des difficultés non négligeables à être rencontré, de sorte que les cas "purs" d'agnosie visuelle sont souvent mis en question.

En premier lieu, le patient doit faire preuve d'un *trouble de la reconnaissance* des stimuli. Techniquement, la reconnaissance se manifeste par un sentiment correct de "déjà vu", de "connu". Cependant, la situation est souvent plus ambiguë (par exemple, dans bon nombre d'épreuves on ne présente que des objets familiers : ils sont donc tous "déjà connus"), de sorte qu'il faudra généralement établir le trouble de reconnaissance par recoupement des performances du patient à plusieurs épreuves, en spécifiant les opérations requises par chacune d'elles.

A cet égard, il pourrait être utile, pour qualifier les performances du patient sur un plan purement descriptif, de reprendre la distinction – commune en psychologie cognitive – entre les catégories et les exemplaires. Dans la plupart des épreuves utilisées en neuropsychologie clinique, on invite le patient à catégoriser : il doit, par exemple, reconnaître une fourchette parmi des distracteurs qui ne sont pas des fourchettes (mais qui sont soigneusement sélectionnés quant à leurs relations sémantiques ou visuelles avec la fourchette : un couteau, une fourche, etc.). Dans d'autres cas, toutefois, il est amené à reconnaître un exemplaire particulier d'une catégorie donnée, parmi d'autres exemplaires de cette même catégorie (c'est typiquement le cas lorsqu'on teste la reconnaissance des visages). Il est manifeste que des opérations différentes sont sollicitées dans ces deux types d'épreuves.

En deuxième lieu, le trouble de reconnaissance doit être *limité à la modalité visuelle*. Là encore, ce critère paraît simple mais ne l'est pas. D'une part, imaginons que le patient présente aussi des troubles de reconnaissance dans les modalités tactile et auditive : il y aura un problème si on peut montrer que ces troubles sont secondaires à un déficit d'imagerie mentale (visuelle). D'autre part, on peut toujours – étant

donné les caprices de la nature – être en présence d'une co-occurrence de plusieurs agnosies (visuelle, tactile, auditive) indépendantes les unes des autres.

En troisième lieu, le patient *ne présente pas de déficit sensoriel visuel élémentaire*. C'est en fait rarement le cas, parce que la lésion est naturelle et ne respecte pas les "territoires fonctionnels" des psychologues. Il s'agira donc, la plupart du temps, de montrer que ces déficits sensoriels ne rendent pas compte de l'agnosie. Ceci implique de bien analyser, et de ne pas négliger, les "compétences sensorielles" du patient : on ne peut, par exemple, se contenter d'apprécier l'acuité visuelle standard, car elle est généralement mesurée aux plus hautes fréquences spatiales et sous le contraste le plus élevé, alors que les stimuli que l'on présente généralement font appel à des fréquences plus faibles et sont présentés sous un contraste modéré.

En quatrième lieu, le patient *ne présente pas de déficit majeur des autres fonctions cognitives complexes* (une aphasie, une amnésie, une détérioration, etc.). Les réserves apportées au critère précédent sont toutefois également d'application ici, et pour des raisons analogues.

Ce quatrième critère permet d'introduire brièvement une question récurrente en neuropsychologie clinique, celle de la "conscience". Dans un premier sens, il s'agit de l'appréciation du degré de prise de conscience de ses troubles par le patient, degré de prise de conscience qui est lui-même un signe clinique : c'est la nosognosie et l'ensemble des débats qui s'y rapportent. Dans un second sens, il s'agit plutôt des processus et traitements qu'effectue le patient "à son insu". Il apparaît en effet que pour apprécier les capacités effectives du système examiné, on ne peut se contenter des – ni même se fier aux – réponses explicites (ou "ouvertes") du patient (descriptions, désignations, commentaires, etc.) : ces productions ne manifestent que les traitements dont le sujet est conscient du résultat ; or, il peut exister des signes physiologiques et/ou comportementaux indiquant qu'un traitement n'est pas aboli, alors même que les réponses explicites conduiraient à la conclusion inverse (en pathologie, ces signes de reconnaissance "couverte" sont particulièrement étudiés dans le domaine de l'agnosie pour les visages (Bruyer, 1991, pour une revue), mais on réfère ici plus largement à la mémoire implicite, en particulier aux phénomènes d'amorçage perceptif et à la vision aveugle).

LE CADRE THÉORIQUE TRADITIONNEL : LISSAUER

Lissauer (1890/1988) proposa l'unique cadre interprétatif en vigueur jusqu'au seuil des années soixante-dix. Selon cet auteur, il était pertinent de distinguer deux formes d'agnosie sur la base de la nature fonctionnelle du déficit.

Dans *l'agnosie aperceptive*, on note un échec de la reconnaissance dû à une déficience des processus perceptifs (mais non au niveau des traitements sensoriels élémentaires). En termes contemporains, on dira que le sujet ne peut construire une représentation épisodique de l'objet qui soit comparable aux représentations stockées en mémoire à long terme.

Dans *l'agnosie associative*, les traitements perceptifs sont adéquats mais la reconnaissance échoue parce que la représentation correctement construite n'est pas "associée" aux représentations en mémoire à long terme relatives aux propriétés fonctionnelles et sémantiques de l'objet.

Cette distinction entre deux formes d'agnosie a été largement utilisée, y compris dans l'agnosie pour les visages (De Renzi, 1986 ; Schweich et Bruyer, 1993). Il pourrait d'ailleurs être pertinent de croiser ces deux variétés d'agnosie avec la distinction entre les catégories et les exemplaires évoquée plus haut : sur le plan descriptif, on rencontrerait quatre formes d'agnosie selon que le trouble est aperceptif ou associatif, et relatif aux catégories ou aux exemplaires. Quoi qu'il en soit, cette dichotomie de Lissauer a fait l'objet de réaménagements récents, car il est apparu que cette distinction était trop grossière (il y a sans doute plus que deux variétés d'agnosies visuelles) et parce que des cas d'agnosie ont été publiés qui entraient difficilement dans ce cadre conceptuel.

RÉINTERPRÉTATIONS CONTEMPORAINES

Les années récentes ont vu paraître des alternatives, destinées à spécifier davantage les troubles agnosiques visuels sur la base des opérations cognitives déficitaires. On soulignera les deux principales tentatives de ce type.

1. Farah

Dans deux synthèses récentes, Farah (1990, 1991) a tenté d'intégrer l'ensemble des tableaux agnosiques décrits dans la littérature. Elle les a insérés dans la distinction introduite par Lissauer, en spécifiant des sous-types d'agnosie dans chacune des deux variétés de base.

Ainsi, quatre types de troubles sont distingués sous l'appellation d'*agnosie aperceptive*. Dans l'agnosie aperceptive proprement dite, le patient présente un déficit sévère dans la reconnaissance, la comparaison et la copie de formes simples ; le déficit est moins important en présence d'objets réels : aidé par des propriétés comme la taille ou la couleur, le patient fait des hypothèses sur la nature de l'objet. Le processus demeure toutefois laborieux, basé sur des informations locales et très nettement séquentiel ; la copie est servile ; le patient recourt parfois à une stratégie gestuelle (en traçant du doigt le contour du stimulus) et est aidé par le mouvement de l'objet. Ce tableau clinique résulte souvent d'une lésion diffuse et/ou postérieure. L'asimultagnosie est bien connue des cliniciens : le patient est incapable de reconnaître une scène complexe dont il reconnaît pourtant bien les objets qui la composent. Dans l'asimultagnosie dorsale, résultant d'une atteinte pariéto-occipitale bilatérale, le patient ne semble voir qu'un objet à la fois et ignorer les autres ; si l'objet perçu est déplacé ou examiné longuement, il ne le voit plus ; la localisation dans l'espace est nettement perturbée. Dans l'asimultagnosie ventrale, résultant d'une atteinte temporo-occipitale (souvent du côté gauche), le patient perçoit plusieurs objets simultanément mais ne peut en reconnaître qu'un ; il lui arrive de reconnaître des scènes complexes mais très lentement et sa lecture est fort lente, lettre-par-lettre.

Ces trois premières formes d'agnosie aperceptive sont fort similaires sur le plan clinique : le patient se comporte comme un aveugle, adopte un comportement analytique et basé sur des informations locales à partir desquelles il fait des hypothèses, et sa lecture est perturbée. Il y a cependant des raisons de penser que les troubles sous-jacents sont de natures différentes. Ainsi, l'agnosique aperceptif proprement dit ne semble percevoir que des fragments de contours, l'asimultagnosique dorsal voit des formes entières mais une seule à la fois, et l'asimultagnosique ventral souffre d'une reconnaissance morcelée alors

que sa perception ne l'est pas. De même, si l'agnosique aperceptif proprement dit fait des hypothèses sur la nature de l'objet à partir des couleurs, des tailles ou des textures mais non des formes, l'asimultagnosique dorsal base ses hypothèses tout autant sur la forme que sur les autres dimensions. Des hypothèses différentes ont d'ailleurs été proposées pour rendre compte de ces trois perturbations : l'agnosie aperceptive proprement dite a été interprétée par une vision au travers d'un tamis (une vision "en poivrier" : comme si le sujet voyait l'environnement au travers d'un grillage, résultant d'une multitude de petits scotomes dans son champ visuel et empêchant le processus de groupement en contours ; Campion et Latto, 1985) ; quant à l'asimultagnosie dorsale, elle a été décrite comme un déficit du processus de "désengagement de l'attention", une des composantes de l'attention visuelle dans le modèle de Posner, Walker, Friedrich et Rafal (1984) ; enfin, l'asimultagnosie ventrale a été imputée à une difficulté du processus qui doit gérer, selon de nombreux modèles de psychologie cognitive, l'embouteillage des informations à traiter (car le système de traitement à une capacité limitée).

La dernière forme d'agnosie aperceptive a été particulièrement bien étudiée par Warrington et ses collaborateurs (Warrington et James, 1986 ; Warrington et Taylor, 1973, 1978) : il s'agit du déficit de la catégorisation perceptive. Dans ce trouble, généralement provoqué par une atteinte postérieure droite, le sujet s'avère incapable de reconnaître les objets s'ils sont présentés sous une orientation non canonique (l'axe principal ou les détails caractéristiques sont masqués) : le patient serait donc incapable d'extraire les invariants de l'objet et atteindre ce qu'on appelle la "constance de l'objet".

Les troubles dont il sera question sous la rubrique des *agnosies associatives* sont divers et, comme on le verra, le statut d'associatif – voire même d'agnosie – de certains d'entre eux est contesté.

Dans l'agnosie associative proprement dite, le patient ne peut identifier les objets familiers présentés visuellement, mais peut les identifier au toucher, à l'audition ou sur définition, et le trouble ne dérive ni d'un manque du mot ni de troubles perceptifs (cette dernière affirmation faisant l'objet de discussions). Ce tableau a reçu diverses interprétations : l'hypothèse traditionnelle d'une déconnexion (entre les aires perceptives visuelles et celles du langage ou de la mémoire) n'a pas résisté long-

temps à la critique ; elle a été supplantée par une conceptualisation en termes de troubles dans la comparaison entre la représentation épisodique de l'objet perçu et les représentations en mémoire à long terme -- voire de ces représentations elles-mêmes --, ou encore par une interprétation dans le cadre connexionniste (voir la contribution de Charnallet et Carbonnel).

Ce tableau clinique n'est pas à confondre avec l'aphasie optique. Il s'agit ici d'un trouble de la dénomination (manque du mot) limité à la présentation visuelle des objets. Les objets sont cependant reconnus, de sorte qu'il ne s'agit pas d'une agnosie, et ils sont dénommés lorsqu'ils sont présentés dans d'autres modalités, de sorte qu'on ne peut véritablement parler d'un manque du mot. Ce déficit quelque peu mystérieux a donné lieu à diverses hypothèses. D'une part, ses rapports avec l'agnosie associative font l'objet de débats : d'aucuns en font d'ailleurs une agnosie associative particulière. D'autre part, la nature fonctionnelle du déficit sous-jacent oppose les auteurs selon qu'ils font appel à un seul (Farah, 1990 ; Ratcliff et Newcombe, 1982 ; Riddoch et Humphreys, 1987a) ou à deux (Beauvois, 1982 ; Coslett et Saffran, 1989) systèmes de représentations sémantiques, ou selon qu'ils doivent prévoir un seul (Beauvois, 1982 ; Coslett et Saffran, 1989 ; Ratcliff et Newcombe, 1982 ; Riddoch et Humphreys, 1987a) ou plutôt deux (Farah, 1990) lieux de déficit dans l'architecture cognitive.

Les autres agnosies dites associatives ont trait à des catégories particulières de stimuli. Ainsi, le déficit se limite au matériel verbal écrit dans l'alexie pure (ou alexie sans agraphie) : le patient reconnaît visuellement les objets et peut écrire, mais ne peut lire ; ses tentatives de lecture se manifestent par une épellation, une lecture lettre-par-lettre et une reconstitution éventuelle du mot à partir de la séquence de lettres. On a d'abord tenté d'interpréter ce trouble par une déconnexion entre les aires visuelles et les aires postérieures du langage ; toutefois, ceci n'était compatible ni avec la préservation de la dénomination des objets présentés visuellement, ni avec la possibilité de lecture lettre-par-lettre, de sorte que des alternatives ont été proposées : certains auteurs y voient simplement une agnosie associative limitée à une catégorie de stimuli (les propriétés spécifiques des mots nécessiteraient un dispositif particulier de traitement), d'autres la considèrent comme une *agnosie ventrale*.

Les visages constituent une autre catégorie de stimuli dont la reconnaissance pourrait faire l'objet d'une perturbation spécifique : c'est l'agnosie pour les visages ou *prosopagnosie*, qui résulte généralement d'une atteinte occipito-temporale bilatérale ou, dans de rares cas, unilatérale droite. Cliniquement, le patient ne reconnaît plus les visages familiers et, en général, ne mémorise pas les nouveaux visages qu'il rencontre ; il est cependant capable de reconnaître les personnes (par la voix, la silhouette, etc.) et d'effectuer des traitements subtils sur les visages (par exemple, en reconnaissant les expressions faciales). La question reste ouverte de savoir si, dans la *prosopagnosie*, la perception des visages est préservée : il est vraisemblable qu'il faut distinguer diverses formes de *prosopagnosie* sur cette base (cf. Schweich et Bruyer, 1993 ; Sergent et Signoret, 1992) et De Renzi (1986), par exemple, oppose la *prosopagnosie* *aperceptive* à la *prosopagnosie* *associative* ; en outre, les signes de reconnaissance couverte évoqués plus haut ne s'observent généralement pas chez les *prosopagnosiques* *aperceptifs*. La question est également ouverte de savoir si le déficit est limité à la catégorie des visages : d'une part, des troubles de lecture et/ou de reconnaissance des couleurs sont souvent associés à la *prosopagnosie* et, d'autre part, il est possible que le déficit concerne plus largement toutes les catégories "ambiguës" (Damasio, Damasio et Van Hoesen, 1982) où il s'agit d'identifier un exemplaire particulier parmi d'autres qui lui ressemblent beaucoup sur le plan structural, et qui exige une expertise particulière (nous serions simplement tous experts en reconnaissance de visages ; cf. Diamond et Carey, 1986).

Certaines agnosies associatives ont été qualifiées de "spécifiques à une catégorie sémantique". En particulier, des doubles dissociations ont été rapportées dans la littérature opposant les êtres vivants et les objets fabriqués. On lira la contribution de Sartori (ce numéro) qui est consacrée à ces troubles.

Enfin, on a décrit des déficits spécifiques à ces objets qui ont la particularité d'être des exemplaires uniques et que l'on dénomme par un nom propre (Semenza et Zettin, 1988, 1989 ; Shallice et Kartsounis, 1993). Il peut s'agir d'agnosies associatives mais, le plus souvent, c'est sur le trouble du langage (récupération des noms propres) que s'est porté l'intérêt des investigateurs (le trouble étant même parfois spécifique aux noms de personnes à l'exclusion des autres noms propres).

On constate donc que toute une série d'agnosies visuelles spécifiques à certaines catégories de stimuli ont été décrites. Il s'agit bien entendu de catégories sémantiques, mais cela ne signifie pas nécessairement que le trouble est d'ordre sémantique : ces catégories diffèrent dans leur organisation structurale, ce qui peut exercer des contraintes particulières sur le système perceptif. Devant la diversité de ces tableaux, Farah (1990, 1991) suggère de tenter une interprétation cohérente de l'ensemble des agnosies associatives (a) en s'appuyant sur l'état actuel des connaissances en matière de reconnaissance normale et (b) en examinant les associations de troubles tout autant que les associations qui ne sont jamais observées. Ainsi, le système de traitement disposerait de deux types d'opération pour générer une représentation du stimulus perçu : la première élabore une représentation précise des diverses composantes du stimulus puis les assemble, la seconde élabore d'emblée une représentation unitaire d'objets indécomposables ; ces deux opérations seraient à l'oeuvre dans chaque cas, mais le poids de l'une ou de l'autre dépendrait du fait que le stimulus est un mot, un objet ou un visage. Ceci conduit l'auteur à formuler un certain nombre de prédictions sur les associations et absences d'associations de troubles : en particulier, on ne devrait jamais rencontrer une prosopagnosie avec alexie mais sans agnosie pour les objets, pas plus qu'une agnosie pour les objets sans alexie ni prosopagnosie ; et, de fait, de tels tableaux n'ont jamais été décrits de manière convaincante (voir toutefois le cas récemment rapporté par Rumiati, Humphreys, Riddoch et Bateman, 1994). Il faut sans doute considérer cet essai de Farah comme une proposition de programme pour les années à venir.

2. Humphreys et Riddoch

Ces auteurs (Humphreys et Riddoch, 1987b) ont suggéré de décomposer le processus normal de reconnaissance visuelle d'un objet en opérations distinctes : l'extraction des composantes (ou attributs ou traits) de l'objet, leur assemblage en une figure qui se détache du fond, la génération d'une représentation qui soit indépendante du point de vue – ces trois premières opérations sont dites perceptives –, l'activation d'une représentation structurale, l'activation d'une représentation

-sémantique – ces deux opérations portent sur des informations en mémoire – et, enfin, les interactions à double sens entre les opérations perceptives et les opérations en mémoire. A partir de ce schéma, ils décrivent (et illustrent) cinq formes d'agnosie visuelle : dans *l'agnosie pour les formes*, le patient ne peut détecter correctement les traits de l'objet ; dans *l'agnosie intégrative*, il ne peut correctement assembler ces traits en un objet unique qui se détache du fond (cas décrits par Grailet, Seron, Bruyer, Coyette et Frédérix, 1990 ; Humphreys et Riddoch, 1987b ; Riddoch et Humphreys, 1987b) ; dans *l'agnosie de transformation*, il ne peut élaborer une représentation indépendante du point de vue (le "déficit de catégorisation perceptive" évoqué plus haut : Warrington et James, 1986 ; Warrington et Taylor, 1973, 1978) ; dans *l'agnosie sémantique*, le patient souffre d'un déficit de ses représentations sémantiques en sorte que les traitements perceptifs influencés par celles-ci sont inadéquats ; enfin, dans *l'agnosie d'accès sémantique*, les représentations sémantiques ne sont pas activées par les représentations structurales (ces auteurs font d'ailleurs de l'aphasie optique un cas d'agnosie d'accès sémantique : Riddoch et Humphreys, 1987a).

Les auteurs ont proposé ailleurs (Humphreys et Riddoch, 1987a) une formulation quelque peu différente du processus normal, mais globalement analogue à la précédente : le stimulus est l'objet, simultanément, d'un traitement de ses traits géométriques locaux et de sa forme globale ; les résultats de ces deux opérations peuvent alimenter l'élaboration tant d'une représentation de l'objet dépendante du point de vue que d'une représentation épisodique et abstraite (indépendante du point de vue) ; ces deux représentations pourront activer la connaissance de la forme de l'objet (la représentation structurale en mémoire) qui, elle-même, est en interaction bidirectionnelle avec la connaissance sémantique de l'objet. Aux cinq troubles précédemment décrits, les auteurs ajoutent deux variétés nouvelles d'agnosie visuelle : *la perte de la vision stéréoscopique* (ou vision binoculaire) qui, en perturbant l'utilisation des informations de distance et de profondeur, rend difficile l'élaboration d'une représentation tridimensionnelle de l'objet (qu'elle soit ou non dépendante du point de vue), et *la perte de l'accès aux représentations structurales*.

CONCLUSIONS

Il devient manifeste que si l'on veut comprendre et interpréter "le syndrome d'agnosie visuelle", il s'agit de le fractionner en fonction de la nature de la (ou des) composante(s) du système de traitement qui est (sont) déficitaire(s).

Ceci entraîne deux corollaires. D'une part, le neuropsychologue clinicien qui examine un patient suspect d'agnosie visuelle le fera à la lumière de notre connaissance actuelle du fonctionnement normal du système de traitement ; ceci ne devrait d'ailleurs pas être sans incidence sur le processus thérapeutique éventuel. D'autre part, cette vue des choses est bien en accord avec les développements récents de la neurophysiologie visuelle, en particulier la multiplicité des représentations corticales de l'environnement visuel du sujet.

ABSTRACT

The conceptual framework of the present short review on visual agnosia is the symbolic approach of mental operations and representations adopted in cognitive (neuro)psychology. First, usual criteria of diagnosis are critically recalled. Then, the classical theoretical conception of Lissauer is summarized. Finally, contemporary attempts of reinterpretation by Farah and Humphreys and Riddoch are introduced.

RÉFÉRENCES

- Beauvois, M.F. (1982). Optic aphasia: a process of interaction between vision and language. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, B298, 35-47.
- Bruyer, R. (1991). Covert face recognition in prosopagnosia: a review. *Brain and Cognition*, 75, 223-235.
- Campion, J., & Latto, R. (1985). Apperceptive agnosia due to carbon monoxide poisoning: an interpretation based on critical band masking from disseminated lesions. *Behavioural Brain Research*, 15, 227-240.

- Coslett, H.B., & Saffran, E.M. (1989). Preserved object recognition and reading comprehension in optic aphasia. *Brain*, 112, 1091-1110.
- Damasio, A.R., Damasio, H., & Van Hoesen, G.W. (1982). Prosopagnosia: anatomic basis and behavioral mechanisms. *Neurology*, 32, 331-341.
- Diamond, R., & Carey, S. (1986). Why faces are and are not special: an effect of expertise. *Journal of Experimental Psychology: General*, 115, 107-117.
- De Renzi, E. (1986). Current issues on prosopagnosia. In H.D. Ellis, M.A. Jeeves, F. Newcombe, & A. W. Young (Eds.), *Aspects of face processing* (pp. 243-252). Dordrecht: Nijhoff.
- Farah, M.J. (1990). *Visual agnosia: disorders of object recognition and what they tell us about normal vision*. Cambridge, MA: The M.I.T. Press.
- Farah, M.J. (1991). Patterns of co-occurrence among the associative agnosias: implications for visual object representation. *Cognitive Neuropsychology*, 8, 1-19.
- Grailet, J.M., Seron, X., Bruyer, R., Coyette, F., & Frédérix, M. (1990). Case report of a visual integrative agnosia. *Cognitive Neuropsychology*, 7, 275-309.
- Humphreys, G.W., & Riddoch, M.J. (1987a). The fractionation of visual agnosia. In G.W. Humphreys & M.J. Riddoch (Eds.), *Visual object processing: a cognitive neuropsychological approach* (pp. 281-306). London: Lawrence Erlbaum.
- Humphreys, G.W., & Riddoch, M.J. (1987b). *To see but not to see: a case study of visual agnosia*. London: Lawrence Erlbaum.
- Lissauer, H. (1890). Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrage zur Theorie derselben. *Archiv fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 27, 222-270 (traduit en anglais par M. Jackson, *Cognitive Neuropsychology*, 1988, 5, 157-192).
- Posner, M.I., Walker, J.A., Friedrich, F.J., & Rafal, R.D. (1984). Effects of parietal lobe injury on covert orienting of visual attention. *Journal of Neuroscience*, 4, 1863-1874.
- Ratcliff, G., & Newcombe, F. (1982). Object recognition: some deductions from the clinical evidence. In A.W. Ellis (Ed.), *Normality and pathology in cognitive functions* (pp. 147-171). New York: Academic Press.
- Riddoch, M.J., & Humphreys, G.W. (1987a). Visual object processing in optic aphasia: a case of semantic access agnosia. *Cognitive Neuropsychology*, 4, 131-185.
- Riddoch, M.J., & Humphreys, G.W. (1987b). A case of integrative visual agnosia. *Brain*, 110, 1431-1462.
- Rumiati, R.I., Humphreys, G.W., Riddoch, M.J., & Bateman, A. (1994). Visual object agnosia without prosopagnosia or alexia: evidence for hierarchical theories of visual recognition. *Visual Cognition*, 1, 181-225.

- Schweich, M., & Bruyer, R. (1993). Heterogeneity in the cognitive manifestations of prosopagnosia: the study of a group of single cases. *Cognitive Neuropsychology*, *10*, 529-547.
- Semenza, C., & Zettin, M. (1988). Generating proper names: a case of selective inability. *Cognitive Neuropsychology*, *5*, 711-721.
- Semenza, C., & Zettin, M. (1989). Evidence from aphasia for the role of proper names as pure referring expressions. *Nature*, *342*, 678-679.
- Sergent, J., & Signoret, J.L. (1992). Varieties of functional deficits in prosopagnosia. *Cerebral Cortex*, *2*, 375-388.
- Shallice, T., & Kartsounis, L.D. (1993). Selective impairment of retrieving people's names: a category specific disorder? *Cortex*, *29*, 281-291.
- Warrington, E.K., & James, M. (1986). Visual object recognition in patients with right-hemisphere lesions: axes or features. *Perception*, *15*, 355-366.
- Warrington, E.K., & Taylor, A.M. (1973). The contribution of the right parietal lobe to visual object recognition. *Cortex*, *9*, 152-164.
- Warrington, E.K., & Taylor, A.M. (1978). Two categorical stages of object recognition. *Perception*, *7*, 695-705.