

Syndrome frontal

C Derouesné
S Bakchine

Résumé. – La sémiologie des lésions des lobes frontaux est dominée par les troubles du comportement et les perturbations neuropsychologiques. On distingue, aujourd'hui, cinq circuits frontaux sous-corticaux dont l'altération donne naissance à une sémiologie particulière bien que, le plus souvent, les lésions frontales ne soient pas limitées à un seul de ces circuits.

Les troubles du comportement prennent deux aspects principaux : un syndrome de désinhibition et un syndrome d'apathie. La méconnaissance des troubles, la présence d'éléments obsessifs-compulsifs et la dépendance au contexte sont également évocatrices.

Les manifestations neuropsychologiques atteignent l'ensemble des fonctions supérieures (attention, mémoire, langage, perception, réalisations gestuelles). Mais elles sont dominées par le syndrome dysexécutif : perturbations des capacités de planification, de jugement et de prise de décision, d'autosurveillance et de flexibilité.

Les manifestations neurologiques sont au second plan, dominées par les troubles de l'organisation gestuelle, de l'oculomotricité, le réflexe de préhension et une libération des réflexes archaïques, des troubles sphinctériens.

L'atteinte des circuits dorsolatéraux se traduit par une apathie, un syndrome dysexécutif et de dépendance au contexte (comportements d'utilisation et d'imitation), un défaut de flexibilité (persévérations), celle des circuits orbitofrontaux, essentiellement par un syndrome de désinhibition comportementale. L'atteinte du gyrus cingulaire antérieur se manifeste par une apathie, des troubles attentionnels et un déficit des réponses d'inhibition dans les tests go-non-go. L'atteinte du cortex prémoteur provoque des troubles de l'organisation dynamique des mouvements (face externe), une négligence motrice et une paralysie inverse du visage (aire motrice supplémentaire), des troubles oculomoteurs (aire 8 de la face externe).

L'atteinte des lobes frontaux est particulièrement fréquente dans les affections dégénératives corticales (démences frontotemporales, démence à corps de Lewy) et sous-corticales (maladies de Steele, Richardson et Olszewski, de Parkinson, de Huntington), dans les tumeurs et les traumatismes craniocérébraux. Le dysfonctionnement des lobes frontaux semble également jouer un rôle déterminant dans certaines affections psychiatriques comme la schizophrénie, les troubles obsessifs-compulsifs et la dépression.

© 2000 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Introduction

La sémiologie des lésions des régions frontales n'a cessé d'attirer un intérêt considérable, non seulement parce que ce qu'il est convenu d'appeler les lobes frontaux représentent le tiers du cortex des hémisphères cérébraux chez l'homme, mais aussi parce qu'ils sous-tendent les activités psychiques les plus élaborées. Les progrès récents des neurosciences et de l'imagerie cérébrale fonctionnelle ont permis de mieux préciser les activités impliquant le cortex frontal et les réseaux neuronaux dont il fait partie.

La première systématisation anatomofonctionnelle du lobe frontal a été proposée par Luria^[32, 33]. Elle distinguait : une *région médiobasale*, constituée par le cortex de la face interne (région cingulaire) et de la face orbitaire du lobe frontal (son rôle était d'assurer l'analyse et la synthèse des signaux en provenance du milieu intérieur, base de la motivation et des comportements émotionnels, et de maintenir

un certain niveau d'activité corticale, sous-tendant donc les processus attentionnels) ; une *région dorsolatérale* (cortex préfrontal), reliée, d'une part, aux régions médiobasales et, d'autre part aux divisions postérolatérales du cortex chargées de l'analyse et de la synthèse des signaux en provenance du milieu extérieur (cette région était chargée d'élaborer les programmes d'action, de contrôler leur déroulement et de comparer le résultat avec l'objectif de la tâche) ; la *région prémotrice* (cortex prémoteur de la face externe et de la face interne) qui assurait l'organisation dynamique des sous-programmes nécessaires au déroulement du programme.

Depuis lors, plusieurs systématisations du fonctionnement des lobes frontaux ont été proposées^[21, 52, 58]. Les données de ces dernières années ont particulièrement attiré l'attention sur les connexions du cortex frontal avec les formations grises sous-corticales. On distingue ainsi^[10] un cortex prémoteur, situé en avant de l'aire motrice, qui correspond à une aire d'association somatomotrice (aire 6 de Brodman) et oculomotrice (aire 8) (sa partie la plus antérieure, sur la face externe, correspond aux aires 44 et 45 [aire de Broca] ; la partie de l'aire 6 située sur la face interne de l'hémisphère correspond à l'aire motrice supplémentaire [AMS]) et la région préfrontale, qui occupe la plus grande portion du lobe frontal et qui peut être subdivisée en trois parties : le cortex préfrontal (aires 46 et 9 sur la

Christian Derouesné : Professeur, consultant, service d'urgences cérébrovasculaires, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, 47-83, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris cedex 13, France.
Serge Bakchine : Professeur, chef du service de neurologie, centre hospitalier régional universitaire de Reims, 23, rue des Moulins, 51100 Reims, France.

face externe, 9-10 et partie antérieure de l'aire 32 sur la face interne), le cortex orbitofrontal (aires 11,12 et 25), le cortex cingulaire antérieur (aire 24 et partie postérieure de l'aire 32).

Ces régions permettent de décrire cinq circuits cortico-sous-corticaux impliquant le noyau caudé, le striatum, le pallidum ventral, le globe pâle et le thalamus : les circuits dorsolatéral, orbitofrontal, cingulaire, somatomoteur et oculomoteur.

Nous envisageons la sémiologie des lésions frontales de façon analytique avant de la regrouper en fonction de leur topographie puis de leur étiologie.

Sémiologie analytique

La sémiologie frontale a été profondément modifiée au cours de ces dernières années : les troubles psychocomportementaux et neuropsychologiques occupent aujourd'hui une place beaucoup plus importante que les signes neurologiques.

MANIFESTATIONS PSYCHOCOMPORTEMENTALES

Ce sont elles qui, le plus souvent, révèlent les lésions frontales. Elles tournent autour de cinq axes.

■ **Apathie**

Sous le terme d'apathie, on décrit une diminution de la motivation associée à un émoussement affectif^[37]. Le sujet s'intéresse moins à ses occupations, à sa famille, il donne l'impression d'être indifférent. Il réagit moins aux événements à charge affective. Cette sémiologie est volontiers prise pour une dépression (pôle pseudodépressif) si l'attention n'est pas attirée par l'absence de vécu douloureux, d'anxiété, de signes biologiques (troubles du sommeil, de l'appétit) et par le fait que l'émoussement porte aussi bien sur les événements à caractère désagréable qu'agréable, contrairement au déprimé qui ne réagit plus aux choses agréables (anhédonie) mais continue à ressentir les événements douloureux.

■ **Désinhibition**

C'est sans doute la sémiologie la plus évocatrice. Le sujet présente des conduites sociales désinhibées, fait des plaisanteries de mauvais goût, est facétieux, grossier, irritable (pôle pseudopsychopathique qui peut également prendre un aspect pseudomaniaque^[3]). On peut également noter un comportement puéril ou maniéré. La désinhibition peut entraîner une perte de la décence ou prendre un aspect social déplacé comme le fait de se masturber en public ou d'uriner n'importe où. À l'inverse de l'apathie, on observe volontiers, chez ces sujets, une euphorie ou une incontinence émotionnelle.

■ **Comportements obsessifs-compulsifs**

Le sujet présente une rigidité de ses comportements qui deviennent ritualisés, stéréotypés. Il est impulsif, impatient. Au niveau de l'examen, cela se traduit par le fait que le patient débute la tâche avant la fin de la consigne, un défaut de flexibilité et des comportements persévératifs.

■ **Anosognosie**

L'indifférence des patients s'étend à ses propres difficultés et peut aller jusqu'à la négation d'être malade, ce qui complique singulièrement leur prise en charge. Elle est rapportée par certains auteurs à un trouble de la conscience de soi^[28]. Ces troubles posent le problème de la compétence du patient sur le plan juridique mais aussi de ses capacités à fournir un consentement éclairé à la recherche et aux soins^[19].

■ **Syndrome de dépendance à l'environnement**^[30, 31]

Les comportements d'imitation sont parfois observés dans le comportement spontané : le patient imite ce que fait l'examineur,

il passe la visite avec les médecins et s'immisce dans l'examen des autres malades. Au cours de l'examen, le patient tend à reproduire les gestes de l'examineur (échopraxie). L'examineur, placé en face du malade, effectue un certain nombre de gestes (croiser les bras, faire le salut militaire...) sans regarder le malade et sans répondre à aucune question. Le patient effectue les mêmes gestes, en dépit de la consigne de ne pas imiter les gestes. On en rapproche les comportements d'utilisation : le sujet se saisit des objets placés devant lui et les utilise alors même qu'on le lui interdit^[13].

SÉMIOLOGIE NEUROPSYCHOLOGIQUE

Elle est dominée par le syndrome dysexécutif, mais touche l'ensemble des fonctions supérieures. Les données tirées de l'étude de patients atteints de lésions frontales ont été complétées, au cours de ces dernières années par un nombre important d'études d'imagerie fonctionnelle chez le sujet normal au moyen du PET-scan ou de la l'imagerie par résonance magnétique (IRM)^[20].

■ **Syndrome dysexécutif**

Le terme de « fonctions exécutives » est dérivé d'un terme anglo-saxon de management, *executive functions*, qui désigne les services de direction et d'administration dans l'entreprise. Par analogie, on désigne sous ce terme, en neuropsychologie, l'ensemble des fonctions cérébrales assumant les tâches d'« administration » des fonctions cognitives indispensables au contrôle et à la réalisation des comportements motivés. Elles comportent notamment les capacités de planification, de jugement et de prise de décision, d'autosurveillance et de flexibilité. Le modèle hiérarchique de Stuss et Benson^[58] reflète cette organisation. Dans ce type de modèle, les fonctions exécutives sont impliquées dans la réalisation de tâches complexes qui nécessitent la collaboration et donc la coordination de plusieurs fonctions cognitives comme l'élaboration de projets (anticipation, sélection des buts, préplanification) et la surveillance de leur réalisation, notamment pour la réalisation d'actions multiples parallèles ou l'ordonnancement dans le temps d'actions successives. On attribue également aux fonctions exécutives le support de la pensée abstraite et de la perception de soi (niveau le plus élevé du modèle de Stuss et Benson). L'atteinte comportementale caractéristique des lésions frontales traduit essentiellement l'atteinte de ces niveaux de fonctionnement.

Pour d'autres auteurs, les fonctions exécutives interviennent aussi dans le bon fonctionnement des niveaux de performance les plus élevés de différentes fonctions cognitives^[2]. Dans ce cas, les fonctions exécutives assurent la coordination optimale non plus de fonctions, mais de processus.

En pratique, un trouble des fonctions exécutives se manifeste par des difficultés dans la vie quotidienne, en particulier lorsque le sujet est confronté à des tâches nouvelles et complexes. Il entraîne également une inadéquation entre l'objectif et les moyens d'y parvenir ou encore la réalisation finale. Le sujet ne critique pas ses performances erronées. Il est encore aujourd'hui difficile de dissocier l'atteinte des différentes composantes de ces fonctions^[53].

La mise en évidence d'un trouble des fonctions exécutives fait appel à :

- l'exécution de tâches explorant la capacité à identifier des règles, à maintenir une règle lorsque le concept est atteint, à reconnaître des modifications dans les règles, à générer des classements corrects, à élaborer des stratégies et à modifier le choix des stratégies (flexibilité). Ces capacités sont étudiées dans des tests de classement comme le test de classement de cartes de Wisconsin (WCST)^[41] ou de Delis^[14] ;
- la capacité de générer des réponses variées comme les tests de fluence verbale ;
- la capacité d'inhiber des réponses automatiques par le test de Stroop^[57] ;
- l'élaboration de stratégies dans le test de la Tour de Londres^[51] ou ses modifications (tour de Hanoi, de Toronto...) ou encore la résolution de problèmes arithmétiques^[18, 35].

À cette vision purement cognitive des désordres exécutifs, on doit ajouter le rôle d'une composante affective : le patient frontal serait insensible aux futures conséquences de ses actes du fait d'un déficit des marqueurs somatiques des expériences émotionnelles [4].

■ **Lobe frontal et attention**

Il existe un lien étroit entre fonctions exécutives et attention. Selon le modèle de Norman et Shallice [52], notre activité est constituée d'unités élémentaires, les schémas d'action, structures génériques et hiérarchisées, déclenchées par des données perceptives ou par le produit d'activation d'autres schémas. Dans les tâches familières, ces schémas sont contrôlés automatiquement par un gestionnaire des conflits qui sélectionne les schémas les plus pertinents de telle manière qu'ils puissent contrôler l'action jusqu'à ce que le but soit atteint. Chaque schéma comporte un niveau d'activation qui lui est propre, résultat de l'excitation et de l'inhibition dont il est l'objet. En outre, il existe un système attentionnel superviseur (SAS), qui intervient lorsque les procédures de routine sont insuffisantes pour résoudre des tâches qui impliquent un processus de planification ou de prise de décision (tâches nouvelles), lorsque les situations impliquent une correction d'erreurs ou sont techniquement difficiles ou dangereuses, ou encore lorsqu'il est nécessaire d'inhiber une réponse habituelle forte.

Sur le plan comportemental, les troubles de l'attention se traduisent par la difficulté à se concentrer sur une tâche, une distractibilité (défaut d'inhibition des stimuli non pertinents) mais également par un syndrome de désorganisation de l'action [50] dans l'accomplissement des tâches routinières (inversion de séquences, omission de parties de séquences, simplification, remplacement de la tâche par une tâche familière).

Quels que soient les modèles théoriques de l'attention [26, 39, 47], une place essentielle est dévolue aux lobes frontaux, en particulier à la région cingulaire antérieure. Leur rôle serait de moduler les ressources attentionnelles.

L'exploration de l'attention est effectuée à l'aide du Trail Making Test ou du test de Stroop.

■ **Lobe frontal et mémoire**

Longtemps discuté, le rôle des lobes frontaux dans les processus mnésiques est aujourd'hui mieux connu.

Lobe frontal et mémoire de travail

La notion de mémoire de travail se réfère à la capacité de maintenir l'information en mémoire pendant le temps nécessaire à son traitement. D'après le modèle le plus répandu, elle est constituée d'un espace nécessaire au maintien de cette information pendant un court moment (mémoire à court terme) et d'un module de traitement en liaison avec la mémoire à long terme (le système central exécutif). Il existe une relation étroite entre ce système central exécutif et le SAS du modèle attentionnel de Norman et Shallice. On a ainsi mis en évidence, dans les lésions frontales, des déficits de la coordination des tâches doubles (paradigme de Brown-Peterson ou de Daneman et Carpenter), dans la production de séquences aléatoires et la fluence verbale. De même, il existe un déficit dans les tâches d'empan numérique et arithmétique [11]. L'implication des lobes frontaux dans la mémoire de travail a été également mise en évidence au moyen de l'imagerie fonctionnelle. Dans l'ensemble, néanmoins, les résultats sont loin d'être concordants du fait de la variabilité de la topographie et de l'étendue des lésions comme de celle des paradigmes expérimentaux utilisés.

Lobe frontal et mémoire à long terme

Cliniquement, des cas de syndromes amnésiques ont été rapportés dans des lésions bilatérales des aires cingulaires ou des lésions frontales profondes interrompant les fornix. Toutefois, les patients porteurs de lésions frontales ne présentent pas, habituellement, de troubles mnésiques majeurs dans la vie quotidienne. En revanche, ils sont volontiers dyschronologiques et présentent des fabulations

Tableau I.

	Gauche	Droit
Cortex moteur inférieur et opercule postérieur	Aphémie	Dysprosodie affective
Opercule + cortex moteur inférieur	Aphasie de Broca	Dysprosodie affective +
Dorsolatéral	Aphasie transcorticale motrice	Déficit pragmatique
Cortex médical	Mutisme	Réduction
Préfrontal	Discours pauvre Formulation réduite	Discours tangentiel Fabulations

et des fausses reconnaissances ainsi que des intrusions. Une double dissociation a été observée entre les troubles du rappel et de la reconnaissance [52], suggérant l'existence de processus distincts, interprétation contestée par Norman et Schacter [42].

Les résultats des études neuropsychologiques montrent que moins de la moitié des patients frontaux présentent un déficit dans les tâches de mémoire épisodique [62]. Les troubles sont plus importants dans le rappel libre (80 %) que dans le rappel indicé (50 %) et la reconnaissance (8 %).

Les lobes frontaux sont également impliqués dans la mémoire épisodique. Les données anciennes étaient contradictoires. Certains auteurs, comme Luria [33], avaient mis en évidence la sensibilité des patients frontaux à l'interférence et surtout un déficit qui apparaissait dans les procédures de recherche en mémoire. Les lobes frontaux interviendraient particulièrement dans le traitement des aspects temporels de l'information. Les régions frontales gauches seraient plus impliquées dans la récupération en mémoire sémantique et dans l'encodage en mémoire épisodique alors que les régions préfrontales droites seraient plus impliquées dans la récupération en mémoire épisodique [60]. Les données de l'imagerie confirment que les régions frontales, contrairement aux régions temporales, sont plus activées dans la récupération du contexte temporel que dans la récupération de l'information elle-même [7].

Ces données montrent que les lobes frontaux sont impliqués dans les stratégies d'organisation lors de la phase de l'encodage et dans la recherche active ou dans le contrôle de la réponse.

Lobe frontal et mémoire prospective

Sous le terme de mémoire prospective ou mémoire du futur, on désigne la capacité de maintenir en mémoire les activités à venir ou le maintien de l'objectif d'une tâche pendant sa réalisation. On comprend bien la proximité de cette notion avec, d'une part, celle d'attention et, d'autre part, celle de fonctions exécutives.

■ **Lobe frontal et langage**

L'activité des lobes frontaux intervient dans les activités linguistiques mais également extralinguistiques du langage. Les troubles de la communication d'origine frontale ont été résumés dans le tableau I par Alexander et al [1].

Lobe frontal et perturbations linguistiques

Le lobe frontal contrôle toutes les activités cognitives y compris le langage. Les fonctions exécutives d'initiation, de sélection et d'activation du langage reposent sur l'AMS. Les lésions du circuit cortico-sous-cortical activant les mouvements de la parole (engrammes moteurs) produisent des perturbations linguistiques et articulatoires. Le cortex dorsolatéral inférieur et l'aire cingulaire forment un réseau avec les aires postérieures et assurent la sélection phonologique et sémantique. La prosodie et les fonctions pragmatiques sont sous-tendues par le lobe frontal droit [23].

Les lésions du lobe frontal gauche provoquent deux types d'aphasie :

– l'aphasie transcorticale motrice (dynamique), caractérisée par une réduction importante de la fluence avec préservation de la

répétition ; l'expression est fragmentée, réduite avec une simplification grammaticale et des persévérations, mais l'articulation, la phonologie et la structure syntaxique générale sont préservées ;

– les aphasies non fluentes caractérisées par un trouble de l'articulation et de l'expression sans troubles de la compréhension.

L'atteinte de l'AMS se traduit par une suspension du langage.

Les lésions du lobe frontal droit provoquent un déficit du raisonnement inférentiel, des intentions affectives et pour maintenir un discours cohérent.

Lobe frontal et perturbations extralinguistiques du langage

– Les troubles peuvent porter uniquement sur la production du langage, sans signes aphasiques (aphémie, *slow progressive anarthria* [6]).

– Une agraphie frontale sans perturbation linguistique a été décrite dans certaines lésions du pied de F3 [40].

– La fluence verbale est diminuée lorsqu'on demande au sujet de produire le plus grand nombre de mots commençant par une lettre (modalité littérale) ou appartenant à une même catégorie sémantique (fluence sémantique). Elle est perturbée dans l'atteinte du lobe frontal gauche mais aussi du droit.

– Troubles du langage formel : la compréhension des structures grammaticales logiques, des énoncés complexes (phrases actives et passives, comparatives négatives, énoncés peu fréquents et phrases réversibles) est perturbée. On peut également noter une difficulté à initialiser les narrations, des persévérations sur le même contenu dans les lésions gauches et, dans les autres localisations, des digressions à partir d'associations fortuites, des contenus stéréotypés et des fabulations.

– Troubles de la pragmatique (ensemble des règles qui gouvernent l'usage du langage en contexte). La conversation nécessite un niveau formel de langage suffisant pour permettre au locuteur de formuler ses énoncés, des ressources cognitives suffisantes pour organiser la chronologie et la logique des énoncés entre eux et des capacités de mémoire de travail. Des compétences sociales et affectives sont, en outre, nécessaires pour juger du caractère adéquat des interventions ou contrôler l'énoncé selon la situation et l'interlocuteur.

Lobe frontal et régulation du comportement par le langage

Le langage intérieur intervient dans l'exécution de gestes nécessitant l'élaboration d'un programme, les réactions de choix, les consignes conflictuelles. Cet aspect peut être mis en évidence par des épreuves analogues aux épreuves dites *go-non-go*. Par exemple, on demande au malade de taper deux fois avec sa main lorsque l'examineur ne tape qu'une fois et inversement. Le patient est incapable de maintenir la consigne et la remplace par une échopraxie ou des persévérations.

■ Lobes frontaux et troubles des réalisations gestuelles (praxies)

Les lobes frontaux interviennent dans les réalisations gestuelles soit au niveau exécutif, soit au niveau de la régulation séquentielle, soit encore au niveau du contrôle attentionnel de la tâche.

Troubles des réalisations gestuelles d'origine frontale (apraxie frontale)

Des perturbations des réalisations gestuelles peuvent être observées à différents niveaux [44, 59] :

– dans les lésions des régions prémotrices, où certains éléments sont omis, déplacés ; la performance est simplifiée, mais, dans l'ensemble le schéma général est conservé et la verbalisation facilite la performance [16] ;

– dans les lésions préfrontales, c'est le schéma général du geste qui est perturbé ;

– dans les lésions médiobasales, on observe l'intrusion d'éléments étrangers à la série ; ce défaut d'inhibition se traduit également par une impulsivité, un démarrage avant la fin de la consigne ; le patient n'est pas aidé par le langage.

Troubles du rôle régulateur du langage

Ils sont mis en évidence dans les épreuves de *go-non-go* ou dans l'exécution de dessins successifs.

Comportements d'utilisation

Ils ont été décrits par Lhermitte [30]. Le patient se saisit des objets qui lui sont présentés ou simplement placés devant lui et les utilise. Lorsqu'on l'interroge, il déclare avoir agi sur l'injonction de l'examineur. Ce comportement peut se maintenir en dépit d'une consigne formelle de ne pas se saisir de l'objet [13, 53].

■ Lobes frontaux et perception

Des troubles perceptifs visuels ont été mis en évidence dans les lésions frontales. Ils résultent essentiellement d'un défaut d'exploration du champ visuel (controlatéral dans les lésions unilatérales) et d'une impulsivité qui conduit le patient à ne pas prendre en compte la complexité des phénomènes mais à interpréter les situations à partir de détails. Ces troubles apparaissent dans les situations complexes comme l'interprétation d'images ou la copie de la figure de Rey, et peut faire croire à une agnosie visuelle ou une apraxie constructive d'origine postérieure.

SÉMILOGIE NEUROLOGIQUE

Les lésions frontales peuvent provoquer des troubles moteurs élémentaires, des troubles réflexes et des troubles sphinctériens.

■ Troubles moteurs élémentaires

L'expérience des lésions frontales comme celles des leucotomies montrent que des lésions frontales importantes peuvent n'entraîner aucune manifestation motrice élémentaire. Toutefois, un certain nombre de symptômes moteurs peuvent être observés dans les lésions frontales [17].

Lésions bilatérales

Un tableau de mutisme akinétique est réalisé dans les lésions bilatérales aiguës des régions cingulaires, comme dans les infarctus du territoire des artères cérébrales antérieures.

Des troubles de la marche sont également décrits dans les lésions bilatérales : il s'agit de troubles de l'équilibre évoquant une sémiologie cérébelleuse, d'une marche à petits pas avec un renforcement tonique des membres inférieurs au contact du sol pouvant aboutir à une véritable désorganisation de la marche parfois décrite sous le nom d'apraxie de la marche ou d'ataxie frontale.

Lésions unilatérales

Une réduction d'activité, une aspontanéité sont habituelles dans les lésions de la convexité. Toutefois, le défaut d'initiation des mouvements ne doit pas être confondu avec un ralentissement moteur qui traduit habituellement des lésions associées des noyaux gris.

Une négligence motrice controlatérale est observée dans les lésions frontales prémotrices, tout particulièrement lorsqu'elles touchent l'AMS droite. Elle est habituellement associée à une négligence sensorielle plurimodale [61]. Alors qu'il n'existe aucun déficit moteur, le patient sous-utilise un ou les membres de l'hémicorps, aussi bien dans les gestes spontanés qu'en réponse à une stimulation nociceptive. Ce trouble peut ne se manifester que par une perte des automatismes moteurs, mais, dans les cas sévères, il donne l'illusion d'une hémiparésie. Toutefois, une forte stimulation verbale permet de démontrer l'absence de paralysie.

Une paralysie faciale controlatérale peut être observée dans les lésions de l'AMS. Cette paralysie faciale est plus nette au repos que dans les mouvements volontaires (dissociation inverse des paralysies faciales centrales).

Un trouble de l'oculomotricité peut être observé dans les lésions de l'aire 8. Il consiste dans un défaut de la motricité volontaire dans le regard du côté opposé alors que les mouvements automatiques et réflexes sont conservés. L'examen met en évidence une déviation oblique du côté lésé dans le regard volontaire vers le haut.

Une paralysie proximale des membres a été rapportée dans certaines lésions du cortex prémoteur.

D'autres troubles moteurs ont également été rapportés comme :

- une apraxie unilatérale gauche par atteinte des radiations calleuses ;

- les phénomènes décrits sous le nom de dyspraxie diagonistique ou de « main étrangère » recouvrent, en réalité, des comportements de nature différente [46]. La dyspraxie diagonistique intéresse, chez le droitier, la main gauche qui s'oppose à ce que fait la main droite. Les sujets sont très conscients de ce phénomène qui les perturbe profondément et qui est lié à une déconnexion calleuse. Le comportement est anormal et ils tentent de le contrôler. Le phénomène décrit initialement comme « main étrangère » [5] s'applique à la difficulté du patient à reconnaître comme lui appartenant une main (gauche ou droite) lorsqu'elle est placée dans l'autre main derrière le dos. Il est également lié à une déconnexion calleuse. Le phénomène de la main capricieuse (*wayward hand*) est nettement différent des précédents. Il intéresse également la main droite comme la main gauche, du même côté que le *grasping*. La main affectée est animée de mouvements dirigés vers des objets de l'environnement ou vers le corps. Le patient peut être totalement inconscient de l'activité de sa main. Il a beaucoup de mal à contrôler ce comportement et fait souvent appel à l'autre main pour se dégager. Ce comportement est interprété comme une désinhibition et est lié à une lésion calleuse et de l'AMS controlatérale ;

- l'impersistence motrice se définit par l'incapacité de maintenir des mouvements simples comme fermer les yeux ou tirer la langue, en particulier lorsqu'une seconde consigne est donnée au patient. Ce phénomène est observé dans les lésions bilatérales ou unilatérales droites [25].

■ Troubles réflexes

Les lésions frontales s'accompagnent volontiers d'une libération de certains réflexes, observés à l'état normal chez le nourrisson et qui disparaissent au cours de la maturation (réflexes dits archaïques).

Le plus étudié est le réflexe de préhension ou *grasp reflex* [12]. Il est spécifique des lésions frontales. Sous l'influence d'une stimulation tactile de la face palmaire des premiers espaces interosseux de la main, celle-ci se referme sur les doigts ou l'objet qui la stimule, puis maintient sa préhension de manière forcée, en dépit des injonctions faites au patient de lâcher le stimulus. Le relâchement n'est obtenu qu'en stimulant vigoureusement le dos de la main du patient. Le réflexe de préhension témoigne d'une lésion frontale controlatérale, située dans la région dorsolatérale ou cingulaire. Il semble, en fait, exister tout un continuum entre le réflexe élémentaire de préhension et les comportements de préhension, comportement d'exploration et de recherche de la main à la suite d'un stimulus tactile ou visuel (*groping*) qui peut aller jusqu'au collectionnisme (le sujet se saisit de tous les objets qui lui sont présentés).

La préhension réflexe buccale se manifeste, lorsqu'on stimule avec un doigt ou un objet une commissure labiale, par une attraction latérale des lèvres vers la commissure stimulée (*rooting*) pouvant aller jusqu'à une véritable succion (*sucking reflex*) ou même une poursuite de la bouche lorsque l'objet est éloigné.

Le réflexe de la moue se traduit par une avancée des lèvres lorsqu'on percute le visage au niveau du philtrum.

Le réflexe nasopalpébral n'est pathologique que lorsqu'il est inépuisable : c'est la fermeture des paupières lorsqu'on percute la racine du nez avec un doigt ou le marteau à réflexe.

Le réflexe palmo- ou pollicomentonnier consiste dans la contraction homolatérale de la houppie du menton en réponse à la stimulation de la paume de la main ou de la face interne du pouce.

En dehors du réflexe de préhension et du réflexe pollico-palmo-mentonnier qui peuvent être observés du côté opposé dans les lésions unilatérales, la libération des réflexes archaïques est habituellement observée dans des lésions diffuses.

■ Troubles sphinctériens

Des troubles sphinctériens de mécanismes divers peuvent être observés dans les lésions frontales. Le plus souvent, il s'agit de troubles du comportement. L'impulsivité, la désinhibition font que le patient urine où il se trouve, sans gêne mais la miction est normale. Sous le nom d'urination, on désigne une incontinence, un trouble de la commande sphinctérienne qui s'accompagne, le plus souvent mais non toujours, d'une indifférence de la part du patient. Ces comportements d'urination ont été rapportés dans les lésions de la face interne du lobe frontal mais également dans les lésions dorsolatérales. Une vessie spastique peut également être observée dans les méningiomes parasagittaux.

Sémiologie topographique

UNICITÉ OU PLURALITÉ DES SYNDROMES FRONTAUX

Cette question a été longtemps débattue. Aujourd'hui, on connaît mieux le rôle des diverses parties des lobes frontaux et il est possible de rattacher tel ou tel symptôme à la lésion d'une partie du cortex ou du circuit correspondant, comme le suggérait déjà Luria [32]. Néanmoins, la pathologie tumorale ou vasculaire provoque des lésions touchant habituellement les différents circuits. La pathologie dégénérative est plus sélective, du moins au début. La systématisation de Chow et Cummings [10] reprend en partie celle de Luria.

■ Atteinte des circuits dorsolatéraux

Elle est observée dans les pathologies dégénératives (démences frontotemporales, dégénérescence corticobasale, paralysie supranucléaire progressive, atrophies multisystémiques, maladie de Parkinson, chorée de Huntington), les démences vasculaires, les accidents vasculaires cérébraux (AVC), les tumeurs, la démence du syndrome de l'immunodéficience humaine (sida)...

Elle se traduit par :

- des troubles de la planification et de l'organisation (fragmentation du dessin, diminution de la fluence verbale, déficit au WCST ;

- une stratégie mnésique diminuée (fluence verbale diminuée, difficulté à restituer le passé lointain ou les informations récemment apprises) ;

- un comportement dépendant du contexte (diminution de la flexibilité, interprétations concrètes des concepts ou des proverbes, comportements d'utilisation et d'imitation, altération des performances type *go-non-go*, pauvreté de l'inhibition au test de Stroop) ;

- une diminution de la flexibilité (difficultés à passer d'un classement à l'autre au WCST, persévérations dans le comportement, le dessin et les séries de gestes) ;

- un trouble de la régulation du comportement par le langage.

■ Atteinte des circuits orbitofrontaux

Elle est observée dans les démences frontotemporales, les traumatismes craniocérébraux, les ruptures d'anévrismes de l'artère communicante antérieure, l'intoxication par l'oxyde de carbone, la maladie de Huntington, de Gilles de la Tourette, les tumeurs, l'encéphalite herpétique, la maladie de Creutzfeldt-Jakob, la sclérose en plaques...). Chow et Cummings [10] distinguent la sémiologie selon que les lésions touchent le circuit orbitofrontal latéral (modifications de la personnalité, impulsivité, irritabilité, familiarité excessive ; dépendance à l'environnement, troubles de l'humeur, manifestations

obsessives-compulsives) ou le circuit orbitofrontal mésial (incontinence émotionnelle, impulsivité, comportements antisociaux, réponses autonomiques anormales à des stimuli socialement signifiants, difficultés d'apprentissage stimulus-réponse, troubles de la réaction d'extinction).

■ **Atteinte cingulaire antérieure**

Elle est rencontrée dans les démences frontotemporales, la maladie d'Alzheimer, de Creutzfeldt-Jakob, de Huntington, de Parkinson, la paralysie supranucléaire progressive (PSP), les traumatismes et les accidents vasculaires cérébraux (AVC).

Elle se traduit par une diminution de la motivation, un mutisme akinétique, une indifférence à la douleur, une apathie, une pauvreté du langage spontané, un vide psychique, une réduction de la pensée créative, une pauvreté des réponses d'inhibition dans les tests *go-non-go*.

Cette systématisation ne recouvre qu'en partie celle de Luria qui est de nature plus fonctionnelle. Luria distinguait un syndrome dorsolatéral essentiellement caractérisé par un défaut de planification et un trouble de la régulation du comportement par le langage, un syndrome prémoteur défini par la perturbation de l'organisation dynamique de l'activité (alors que le plan général est conservé ainsi que le rôle régulateur du langage) et un syndrome médiobasal caractérisé par une distractibilité avec intrusion de comportements étrangers à la tâche.

TOPOGRAPHIE EN FONCTION DE L'HÉMISPHERE ATTEINT

L'atteinte neuropsychologique (syndrome dysexécutif, troubles linguistiques) prédomine dans les lésions du lobe frontal gauche. Le lobe frontal droit a un rôle dominant dans les processus attentionnels, dans l'interprétation et l'expression des émotions, dans la prosodie et les aspects paralinguistiques du langage, la compréhension de l'humour^[55]. Son atteinte se traduit plus spécifiquement par des modifications de la personnalité, des troubles émotionnels et des comportements sociaux, une anosognosie^[16].

SYNDROMES FRONTAUX LIÉS À DES PATHOLOGIES CORTICALES ET SOUS-CORTICALES

De nombreuses affections, dont les lésions siègent ou prédominent dans les régions sous-corticales, sont responsables de syndromes frontaux. Il n'est pas encore clair aujourd'hui, de savoir s'il est possible de distinguer le siège des lésions qui sont responsables de la sémiologie frontale puisque nous avons vu que le cortex frontal était intégré dans des circuits cortico-sous-corticaux. Néanmoins, la distinction est souvent plus marquée au niveau de la sémiologie comportementale que sur le plan neuropsychologique. Les syndromes frontaux sous-corticaux se traduisent plus volontiers par une sémiologie de type apathique, une incontinence émotionnelle que par un syndrome orbitaire.

Sémiologie étiologique

SYNDROME FRONTAL ET PATHOLOGIE DÉGÉNÉRATIVE

Les démences frontotemporales (DFT) représenteraient 15 à 20 % des démences survenant avant l'âge de 65 ans. Elles comprennent les dégénérescences frontotemporales, sans signes histologiques particuliers, et la maladie de Pick caractérisée par la présence de cellules et de corps de Pick. Elles se traduisent cliniquement par la survenue de modifications du comportement qui sont au premier plan du tableau clinique et qui peuvent précéder pendant longtemps la mise en évidence d'anomalies neuropsychologiques ou

radiologiques^[43]. Il faut noter, à ce propos, que le *mini-mental state examination*, très utilisé dans le dépistage des déficits cognitifs, est un mauvais test de dépistage des DFT car il ne comporte aucune évaluation des fonctions frontales. On rattache au groupe des DFT les démences avec sclérose latérale amyotrophique (SLA), ainsi que les aphasies dégénératives progressives et les démences sémantiques qui finissent le plus souvent par évoluer vers une DFT^[24].

Dans la maladie d'Alzheimer, le syndrome dysexécutif est relativement précoce alors que les études d'imagerie cérébrale ont montré que l'atteinte des régions frontales est plus tardive. Les difficultés observées dans la vie quotidienne ont été expliquées par un désordre attentionnel^[45], une perturbation de la mémoire de travail ou une incapacité à traiter plusieurs informations simultanées^[27].

Dans les affections à localisation principalement sous-corticale, le cortex orbitofrontal est le plus souvent lésé dans la maladie de Steel-Richardson, le cortex cingulaire antérieur dans la maladie de Huntington, la maladie Parkinson et, à un moindre degré, dans les atrophies multisystémiques.

SYNDROME FRONTAL ET PATHOLOGIE VASCULAIRE

Dans les infarctus du territoire de l'artère cérébrale moyenne, de loin les plus fréquents, l'atteinte de la face externe du lobe frontal est souvent au deuxième plan derrière l'aphasie dans les lésions gauches. Elle est plus nette, au niveau comportemental dans les lésions de l'hémisphère droit. Toutefois, un syndrome correspondant à l'atteinte isolée du territoire de l'artère prérolandique a été isolé^[9]. Dans les infarctus du territoire de l'artère cérébrale antérieure, la sémiologie frontale est le plus souvent au premier plan d'autant que, du fait des dispositions anatomiques, l'infarctus est volontiers bilatéral. Le tableau est celui d'un mutisme akinétique dans les formes sévères ou d'un syndrome médiobasal dans les formes plus légères. Les infarctus unilatéraux se manifestent par une sémiologie d'atteinte de l'AMS. La sémiologie frontale est également souvent prédominante dans les séquelles de rupture des anévrismes de l'artère communicante antérieure, marquée, en particulier, par des troubles du comportement et de la mémoire.

Des modifications importantes du comportement émotionnel, une perte de la motivation, des manifestations de type obsessif-compulsif ont été observées dans les lésions ischémiques bilatérales du globe pâle^[29]. Des manifestations analogues ont été rapportées dans les infarctus de la tête du noyau caudé^[8, 22, 38].

SYNDROME FRONTAL ET PATHOLOGIE TRAUMATIQUE

Du fait de ses rapports avec des structures rigides (os frontal, plancher antérieur du crâne, faux du cerveau), le lobe frontal est particulièrement exposé au cours des traumatismes crâniens fermés, en particulier le cortex orbitofrontal. Le développement de l'imagerie cérébrale a montré la fréquence des contusions frontales dans les séquelles de traumatismes craniocérébraux. Ces lésions frontales sont la source de difficultés importantes de réinsertion sociale du fait de la combinaison de modifications de personnalité et de troubles du comportement avec un syndrome dysexécutif et une perturbation de l'attention^[49].

SYNDROME FRONTAL ET PATHOLOGIE TUMORALE

Du fait de son volume, le lobe frontal est un siège fréquent de tumeurs intra- et extracérébrales. Tous les types histologiques peuvent être observés, mais les tumeurs les plus fréquentes sont les gliomes et les méningiomes. Les méningiomes olfactifs provoquent volontiers une désinhibition par atteinte du circuit orbitofrontal. Les méningiomes parasagittaux peuvent entraîner une atteinte cingulaire bilatérale avec une apathie, des troubles de l'attention et des épreuves *go-non-go*. Les méningiomes de la convexité comme les tumeurs intraparenchymateuses se traduisent plus

particulièrement par un syndrome dysexécutif et une apathie. Toutefois, les tumeurs intraparenchymateuses s'accompagnent habituellement de perturbations des différents circuits qui se traduisent par une sémiologie mixte.

Il faut également signaler la possibilité d'observer un syndrome frontal dans des tumeurs situées à distance par l'intermédiaire d'une hydrocéphalie (tumeurs de la fosse postérieure) ou de la compression du lobe frontal (tumeurs hémisphériques postérieures).

LOBE FRONTAL ET AFFECTIONS PSYCHIATRIQUES

Au cours de ces dernières années, de nombreuses données tirées de la neuropsychologie et des neurosciences cognitives ont placé le dysfonctionnement des lobes frontaux au cœur de la physiopathologie de la schizophrénie^[36] et du trouble obsessionnel-compulsif^[48]. Il existe également de nombreux arguments pour penser que le dysfonctionnement des lobes frontaux peut jouer un rôle dans le mécanisme physiopathologique de la dépression^[56].

Références

- [1] Alexander MP, Benson DF, Stuss DT. Frontal lobe and language. *Brain Lang* 1989 ; 37 : 656-691
- [2] Baddeley A. The fractionation of working memory. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996 ; 93 : 13468-13472
- [3] Bakchine S, Lacomblez L, Benoit N, Parisot D, Chain F, Lhermitte F. Manic-like state after bilateral orbitofrontal and right temporoparietal injury: efficacy of clonidine. *Neurology* 1989 ; 39 : 777-781
- [4] Bechara A, Damasio AR, Damasio H, Anderson SW. Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition* 1994 ; 50 : 7-15
- [5] Brion S, Jedynak CP. Troubles du transfert hémisphérique (callosal dysconnexion). À propos de trois observations de tumeurs du corps calleux. Le signe de la main étrangère. *Rev Neurol* 1972 ; 126 : 257-266
- [6] Broussolle E, Bakchine S, Tommasi M, Laurent B, Bazin B, Cinotti L et al. Slowly progressive anarthria with late anterior opercular syndrome: a variant form of frontal cortical atrophy syndromes. *J Neurol Sci* 1996 ; 144 : 44-58
- [7] Cabeza R, Mangels J, Nyberg L, Habib R, Houle S, McIntosh AR et al. Brain regions differentially involved in remembering what and when: a PET study. *Neuron* 1997 ; 19 : 863-870
- [8] Caplan LR, Schmahmann JD, Kase C, Feldmann E, Baquis G, Greenberg JP et al. Caudate infarcts. *Arch Neurol* 1990 ; 47 : 133-143
- [9] Castaigne P, Derouesné C, Meininger V. Le syndrome de l'artère prérolandique. In : Vigouroux R éd. Livre jubilaire du Professeur Paillas. Marseille : Sefip, 1979 ; tome 2 : 179-186
- [10] Chow TF, Cummings JL. Frontal-subcortical circuits. In : Miller BL, Cummings JL eds. The human frontal lobes. Functions and disorders. New York : Guilford Press, 1999 : 3-26
- [11] Collette F, André P, Van Der Linden M. Lobes frontaux et mémoire de travail. In : Van der Linden M, Séron X, Le Gall D, André P éd. Neuropsychologie des lobes frontaux. Marseille : Solal, 1999 : 89-114
- [12] De Renzi E, Barbieri C. The incidence of the grasp reflex following hemispheric lesion and its relation to frontal damage. *Brain* 1992 ; 115 : 293-313
- [13] De Renzi E, Cavalleri F, Facchini S. Imitation and utilisation behaviour. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996 ; 61 : 396-400
- [14] Delis DC, Squire LR, Bihle A, Massman P. Componential analysis of problem-solving ability: performance of patients with frontal lobe damage and amnesic patients on a new sorting test. *Neuropsychologia* 1992 ; 30 : 683-697
- [15] Derouesné C. Le syndrome « prémoteur ». À propos de cinq observations de tumeurs prérolandiques circonscrites. *Rev Neurol* 1973 ; 128 : 353-363
- [16] Edwards-Lee TA, Saul RE. Neuropsychiatry of the right frontal lobe. In : Miller BL, Cummings JL eds. The human frontal lobes. Functions and disorders. New York : Guilford Press, 1999 : 304-320
- [17] Etchary-Bouyx F, Le Gall D. Lobe frontal et motricité. In : Van der Linden M, Séron X, Le Gall D, André P éd. Neuropsychologie des lobes frontaux. Marseille : Solal, 1999 : 269-308
- [18] Fassotti L, Aubin G. Lobe frontal et résolution des problèmes. In : Van der Linden M, Séron X, Le Gall D, André P éd. Neuropsychologie des lobes frontaux. Marseille : Solal, 1999 : 255-268
- [19] Fitten LJ. Frontal lobe dysfunction and patient decision making about treatment and participation in research. In : Miller BL, Cummings JL eds. The human frontal lobes. Functions and disorders. New York : Guilford Press, 1999 : 277-287
- [20] Grady CL. Neuroimaging and activation of the frontal lobes. In : Miller BL, Cummings JL eds. The human frontal lobes. Functions and disorders. New York : Guilford Press, 1999 : 196-232
- [21] Grafman J. Alternative frameworks for the conceptualization of prefrontal lobe functions. In : Boller F, Grafman J eds. Handbook of neuropsychology. Amsterdam : Elsevier, 1999 : 187-201
- [22] Habib M, Poncet M. Perte de l'élan vital, de l'intérêt et de l'affectivité (syndrome athymhormique) au cours de lésions lacunaires des corps striés. *Rev Neurol* 1988 ; 144 : 571-577
- [23] Kertesz A. Language and the frontal lobe. In : Miller BL, Cummings JL eds. The human frontal lobes. Functions and disorders. New York : Guilford Press, 1999 : 261-276
- [24] Kertesz A, Munoz GD. Pick's disease and Pick complex. New York : Wiley, 1998
- [25] Kertesz A, Nicholson I, Cancelliere A, Kassa K, Black SE. Motor impersistence: a right-hemisphere syndrome. *Neurology* 1985 ; 35 : 662-666
- [26] LaBerge D. Attentional processing. The brain's art of mindfulness. Cambridge : Harvard University Press, 1995
- [27] Lafleche G, Albert MS. Executive function deficits in mild Alzheimer's disease. *Neuropsychology* 1995 ; 9 : 313-320
- [28] Langevin P, LeGall D. L'anosognosie secondaire à une atteinte frontale. In : Van der Linden M, Séron X, Le Gall D, André P éd. Neuropsychologie des lobes frontaux. Marseille : Solal, 1999 : 289-308
- [29] Laplane D, Baulac M, Widlöcher D, Dubois B. Pure psychic akinesia with bilateral lesions of basal ganglia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984 ; 47 : 377-385
- [30] Lhermitte F. "Utilization behaviour" and its relation to lesions of the frontal lobe. *Brain* 1983 ; 106 : 237-255
- [31] Lhermitte F. Human autonomy and the frontal lobe. II. Patients behavior in complex and social situations. *Ann Neurol* 1986 ; 19 : 335-343
- [32] Luria AR. The working brain. Baltimore : Penguin Press, 1973
- [33] Luria AR. Neuropsychology of memory. Washington : Winston, 1976
- [34] Luria AR. Les fonctions supérieures de l'homme. Paris : PUF, 1978
- [35] Luria AR, Tsvetkova LS. Les troubles de la résolution des problèmes. Paris : Gauthier-Villars, 1967
- [36] Marczewski P, Van Der Linden M. Déficits cognitifs et fonctionnement frontal chez les patients schizophrènes. In : Van Der Linden M, Séron X, Le Gall D, André P éd. Neuropsychologie des lobes frontaux. Marseille : Solal, 1999 : 355-379
- [37] Marin RS. Apathy: a neuropsychiatric syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1991 ; 3 : 243-254
- [38] Mendez M, Adams NL, Lewandowski KS. Neurobehavioral changes associated with caudate lesions. *Neurology* 1989 ; 39 : 349-325
- [39] Mesulam MM. A cortical network for directed attention and unilateral neglect. *Ann Neurol* 1981 ; 10 : 309-325
- [40] Morin P, Viader F, Eustache F, Lambert J. Les agraphies. In : Rapport au LXXXVII^e congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française. Paris : Masson, 1989
- [41] Nelson HE. A modified card sorting tests sensitive to frontal lobe defects. *Cortex* 1976 ; 12 : 313-324
- [42] Norman KA, Schacter DL. Implicit memory, explicit memory, and false recollection. In : Reder LM ed. Implicit memory and metacognition. Mahwah : Elbaum, 1996 : 229-257
- [43] Pasquier F, Lebert F, Lavenex I, Petit H. Diagnostic clinique des démences frontotemporales. *Rev Neurol* 1998 ; 154 : 217-223
- [44] Passingham R. The frontal lobes and voluntary action. Oxford : Oxford University Press, 1993
- [45] Perry RJ, Hodges JR. Attention and executive deficits in Alzheimer's disease. A critical review. *Brain* 1999 ; 122 : 383-404
- [46] Poncet M, Etchary-Bouyx F, Ceccaldi M. Dyspraxie diagnostique et main étrangère (« main capricieuse ») : deux comportements gestuels anormaux distincts. In : Le Gall D, Aubin G éd. L'aproxie. Marseille : Solal, 1994 : 148-159
- [47] Posner MI, Petersen SE. The attention system of the human brain. *Annu Rev Neurosci* 1990 ; 13 : 25-41
- [48] Rubin RT, Harris GJ. Obsessive-compulsive disorder and the frontal lobes. In : Miller BL, Cummings JL eds. The human frontal lobes. Functions and disorders. New York : Guilford Press, 1999 : 522-536
- [49] Schneider A, Gutbrod K. Traumatic brain injury. In : Miller BL, Cummings JL eds. The human frontal lobes. Functions and disorders. New York : Guilford Press, 1999 : 487-508
- [50] Schwartz MF, Montgomery M, Fitzpatrick-Desalme EJ, Ohipa C, Coslett HB, Mayer NM. Analysis of a disorder of everyday action. *Cogn Neuropsychol* 1995 ; 12 : 863-892
- [51] Shallice T. Specific impairments of planning. *Phil Trans R Soc London* 1982 ; 199-209
- [52] Shallice T. From neuropsychology to mental structure. Cambridge : Cambridge University Press, 1988
- [53] Shallice T, Burgess PW. Higher-order cognitive impairments and frontal lobe lesions in man. In : Levin HS, Eisenberg HM, Benton AL eds. Frontal lobe function and dysfunction. New York : Oxford University Press, 1991 : 125-138
- [54] Shallice T, Burgess PW, Schon F, Baxter DM. The origins of utilization behavior. *Brain* 1989 ; 112 : 1587-1598
- [55] Shammi P, Stuss DT. Humour appreciation: a role of the right frontal lobe. *Brain* 1999 ; 122 : 657-666
- [56] Starkstein SE, Robinson RG. Depression and frontal lobe disorder. In : Miller BL, Cummings JL eds. The human frontal lobes. Functions and disorders. New York : Guilford Press, 1999 : 537-546
- [57] Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reactions. *J Exp Psychol* 1935 ; 18 : 643-662
- [58] Stuss DT, Benson DF. The frontal lobes. New York : Raven Press, 1986
- [59] Truelle JL, Le Gall D, Joseph PA, Aubin G, Derouesné C, Lezak M. Movement disturbances following frontal lobe lesions: qualitative analysis of gesture and motor programming. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1995 ; 8 : 14-19
- [60] Tulving E, Kapur S, Craik FI, Moscovitch M, Houle S. Hemispheric encoding/retrieval asymmetry in episodic memory: positron emission tomography findings. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994 ; 91 : 2016-2020
- [61] Viader F, De LaSayette V. Les syndromes de négligence unilatérale. Rapport au LXXXX^e congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française. Paris : Masson, 1992
- [62] Wheeler MA, Stuss DT, Tulving E. Frontal lobe damage produces episodic memory impairment. *J Int Neuropsychol Soc* 1995 ; 1 : 525-536