

## NOTE

# SURDITE, MUTISME ET TROUBLES DU COMPORTEMENT PAR LESIONS CEREBRALES BITEMPORALES

Marc Rousseaux et Philippe Devos

(Service de Clinique Neurologique, Centre Hospitalier Régional, Lille)

Des lésions bitemporales supérieures et bitemporopariétales limitées et relativement symétriques peuvent être responsables chez l'homme, de déficits de l'audition avec négligence, de perturbations du langage et de troubles du comportement (Pick, 1892; Mott, 1907; Thiebaut, Lemoyne et Wolinetz, 1944; Lhermitte, Chain, Escourolle, Ducarne, Pillon et Chedru, 1971; Earnest, Monroe and Yarnell, 1977; Graham, Greenwood and Lecky, 1980).

L'étude récente d'une de ces rares observations nous permet de mieux définir la symptomatologie clinique et d'insister sur un mode évolutif particulier des troubles du langage.

## OBSERVATION CLINIQUE

Madame A.A. Has., 29 ans, de culture et de langue kabyle mais analphabète, épileptique ancienne bien équilibrée par le phénobarbital (15 cg/j), accouche à 7 mois 1/2 de gestation, d'un enfant mort né. L'avortement est lié à une anomalie placentaire. Dix jours plus tard survient une nouvelle crise convulsive généralisée au décours de laquelle est constaté un déficit brachiofacial droit avec aphasie.

A l'entrée, quelques heures plus tard (23/2/1981), la conscience est satisfaisante. Le déficit moteur intéresse la face et le membre supérieur droit et respecte le membre inférieur. Les réflexes ostéotendineux sont normaux aux membres supérieurs, les réflexes achilléens sont polycinétiques. Il n'y a pas de signe de Babinski.

L'expression verbale est extrêmement réduite, incompréhensible pour l'entourage familial. La malade ne comprend pas son mari, parlant le kabyle. Lors des examens et des soins, se manifestent une opposition et une agitation. Le fond d'oeil est normal. L'auscultation thoracique et des vaisseaux cervicaux est sans particularité. La fréquence cardiaque est de 110/mn, la tension artérielle à 15/8 (mm Hg), la température rectale à 38° C. Il existe une infection utérine. La vitesse de sédimentation est légèrement augmentée (21 mm la 1ère heure), mais la numération et la formule sanguines sont normales. Le liquide céphalorachidien contient 0,3 éléments/mm<sup>3</sup> et 0,3 gr de protéines/1. Les examens réalisés ultér-

ieurement, l'électroencéphalogramme et surtout l'angioscintigraphie cérébrale, les études scanographiques et l'artériographie carotidienne bilatérale, montrent des lésions bilatérales, temporo parieto insulaires. Le bilan entrepris à la recherche d'une septicémie, d'une endocardite ou d'une autre pathologie cardiaque, vasculaire ou rénale, est normal. L'infection gynécologique guérit rapidement sous antibiotiques.

L'évolution des symptômes neurologiques est particulière. Le déficit moteur droit disparaît totalement en quinze jours. On constate ultérieurement une amimie faciale importante, et l'absence de mouvements automatiques des bras à la marche, alors que la démarche est normale. L'expression verbale est extrêmement réduite et reste incompréhensible pour le mari, sans qu'il soit possible de faire préciser si le trouble du langage est de type phonétique ou sémantique. La malade est très indifférente et ne réagit pas aux stimuli verbaux. Elle n'exécute aucun ordre oral (exprimé en kabyle), mais comprend et exécute la plupart des ordres gestuels (utilisation d'objets, exécution de gestes). La non réactivité et l'indifférence auditive s'exercent à l'égard des bruits les plus divers, déclenchés en dehors de son champ visuel. Il n'y a aucune plainte exprimée quant à ce défaut d'afférence auditive. Par ailleurs, l'entourage familial et médical est reconnu, la patiente ne se perd pas dans le service, elle s'habille, se lave, mange seule, lentement. Le comportement général évoque, par le manque de réponses aux stimuli, par l'amimie, une inactivité, une indifférence. Cependant, des phases d'opposition aux examens, aux soins, à l'entourage, persistent. Elles sont très brusques, brèves, aucune mimique gestuelle ou faciale ne les annonce.

Après la sortie du service, le 17/4/1981, une amélioration se poursuit pendant le premier mois passé au domicile. Le langage spontané, en kabyle, est devenu compréhensible. Il est réduit à de rares mots, à de rarissimes phrases courtes de 2 à 3 mots, assez bien articulées, sans paraphasies, jaillissant en formules automatiques spontanées, surtout le matin. Mais persiste une aréactivité totale à la parole d'autrui, et une indifférence aux bruits. La répétition de ses propres paroles ne peut être obtenue. Il n'y a aucune réaction lorsque le mari, se plaçant derrière elle, frappe dans ses mains ou l'appelle. Une seule fois, la malade ira décrocher le téléphone. Les actes de la vie quotidienne sont réalisés lentement, mais correctement, sans erreurs (cuisine, ménage).

Dans un second temps évolutif, les symptômes neurologiques s'aggravent. Cette transformation est progressive, sur plusieurs semaines. Le langage se réduit et toute expression verbale disparaît. Des troubles du comportement apparaissent et inquiètent l'entourage. Les thérapeutiques, la nourriture, les sorties sont refusées. Des épisodes d'hétéro et surtout d'auto-agressivité plus franche surviennent, très démonstratifs, mais sans réelle violence. Ils motivent le transfert transitoire en milieu psychiatrique (juillet 1981).

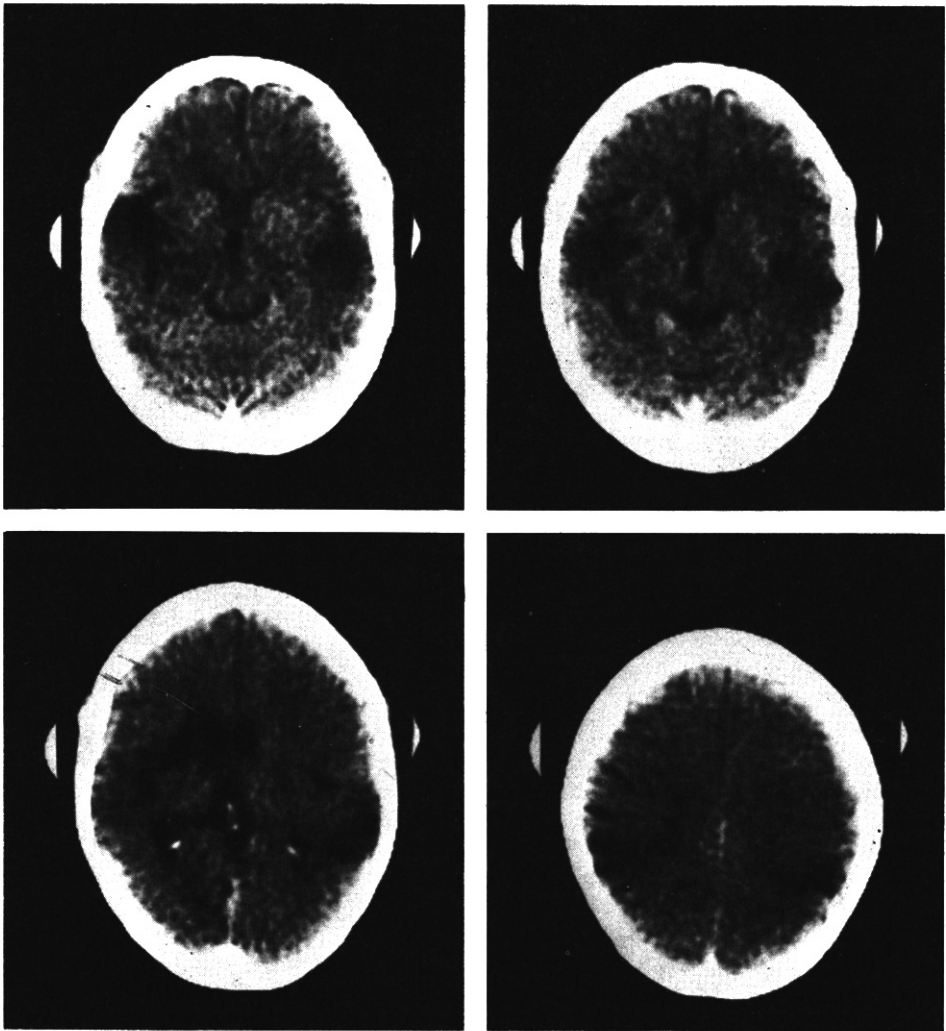
La malade est réhospitalisée le 27/7/1981 dans le Service de Neurologie. L'akinésie faciobrachiale persiste. La motricité volontaire et réflexe est normale, la réactivité aux stimuli douloureux aussi. L'inattention auditive est majeure. Il existe une inattention visuelle plus légère non latéralisée qui fait qu'elle tourne difficilement la tête vers l'interlocuteur placé latéralement. Le mutisme est absolu. On constate un important défaut d'initiatives et toujours une opposition aux examens. Les ordres gestuels simples sont exécutés. Une exploration plus complète des fonctions symboliques et auditives est alors réalisée. Ultérieurement, après la sortie (14/8/1981), la patiente regagne l'Algérie. Dans son milieu familial traditionnel, l'adaptation est meilleure. Les troubles comportementaux et l'agressivité régressent partiellement.

EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES

*A* — *Angioscintigraphie cérébrale au D.T.P.A. Tc 99m.* Sur la scintigraphie statique apparaît à la 3ème heure une hyperactivité bilatérale, hémisphérique externe, plus étendue et plus haute sur l'hémisphère droit.

*B* — *Angiographies carotidiennes (16/3/1981).* A droite, les branches artérielles temporales, antérieure et moyenne, ne sont pas visualisées. L'artère temporale

Fig. 1 — *Examen scanographique 45 jours après constitution de l'infarctus. Lésion des deux lobes temporaux supérieurs débordant sur les structures pariétales inférieures.*

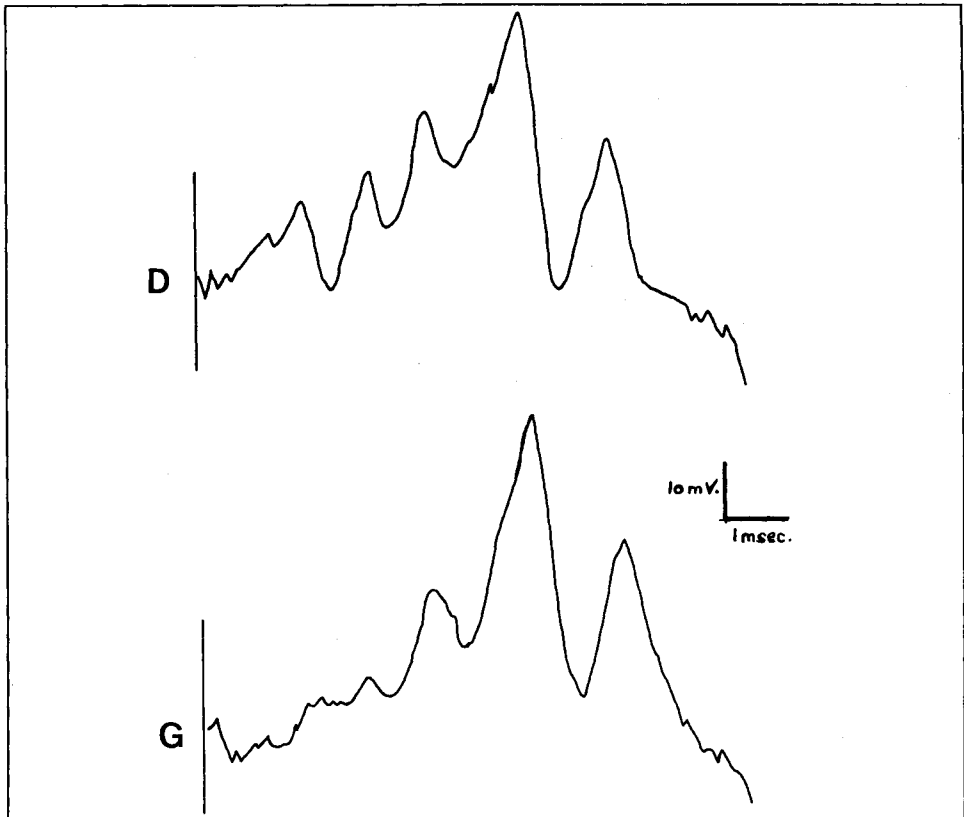


postérieure est très mal injectée. Il existe une stase dans l'artère du gyrus angulaire. A gauche, les artères temporales, antérieure, moyenne, postérieure, et l'artère du gyrus angulaire ne sont pas visualisées. Les artères pariétales antérieure et postérieure sont mal visibles au temps précoce et sont revascularisées largement par les branches terminales de l'artère cérébrale antérieure.

*C — Examens scanographiques.* Le premier (25/2/1981) et le second (3/3/1981) examen réalisés après injection intraveineuse de Méthrizamide sont largement artefactés du fait de l'agitation. Il existe une hypodensité bitemporale et une prise de contraste dans la région temporo insulaire et temporo pariétale gauche. Le troisième examen (10/4/1981; Figure 1) montre une hypodensité bilatérale prédominant sur les régions temporales. Les lésions intéressent (Déjerine, 1980) les premières circonvolutions temporales (T1), les circonvolutions temporales profondes (Tp), les régions insulaires postérieures, les régions pariétales inférieures. A droite, les lésions sont un peu plus antérieures, notamment, au niveau de l'insula. A gauche, elles s'étendent plus vers la région du pli courbe.

*D — Examens des voies auditives.* L'otoscopie est normale à droite. A gauche il existe une discrète rétraction tympanique.

Fig. 2 — Potentiels évoqués auditifs précoces recuillis au vertex. Etude sur 10 msec. Normalité des ondes I à VI obtenues par stimulation droite (en haut) et gauche (en bas).

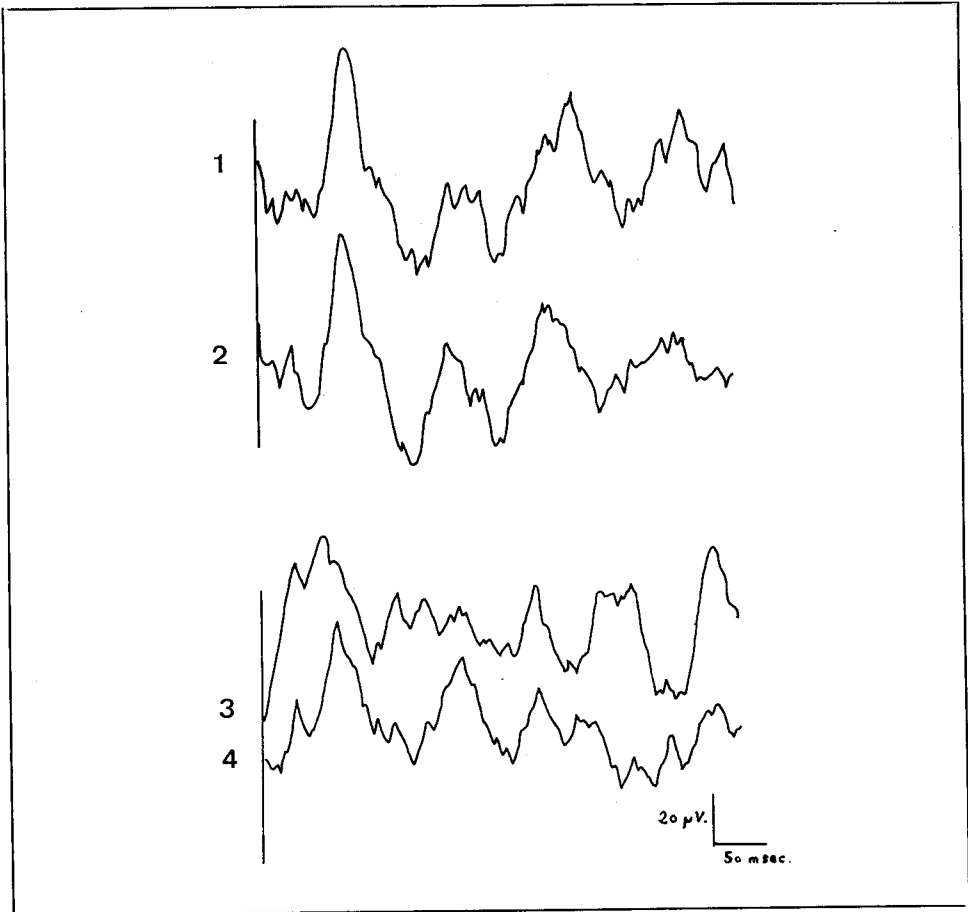


1 — Audiométrie tonale. L'épreuve tentée à deux reprises est difficile à interpréter compte-tenu des problèmes posés par l'explications de la consigne et l'oppositionisme. Il existe une aréactivité majeure aux stimuli.

2 — Potentiels évoqués auditifs précoces (27/7/1981; Figure 2). Ils sont étudiés par stimulations binaurales et monaurales, droite et gauche. 2048 × 2 stimulations à 15 cycles/sec. Recueil au vertex. Analyse sur 10 msec. Les ondes I et VI sont bien définies, de latence et d'amplitude normales, symétriques. Les seuils auditifs sont normaux. Il n'y a pas d'onde VII.

3 — Potentiels évoqués auditifs tardifs (31/7/1981; Figure 3). Etudiés par stimulations monaurales droite et gauche, 8 séries de 100 stimulations à 0,5 cycles/sec. (tone burst de bruit blanc sur 240 msec.). Recueil au vertex et en position C3-C4. Référence à l'oreille homolatérale. Analyse sur 500 msec. Par stimulation droite, les potentiels tardifs sont individualisables. On enregistre au vertex une onde négative bifide (97 et 125 msec.). En C3-C4, cette même activité

Fig. 3 — Potentiels évoqués auditifs tardifs étudiés sur 500 msec. (8×100 stimuli). En haut: stimulation droite et recueils au niveau C<sub>3</sub> (1) et C<sub>4</sub> (2). En bas: stimulation gauche et recueils en C<sub>3</sub> (3) et C<sub>4</sub> (4). Les potentiels évoqués sont relativement désorganisés, surtout lors de la stimulation gauche.



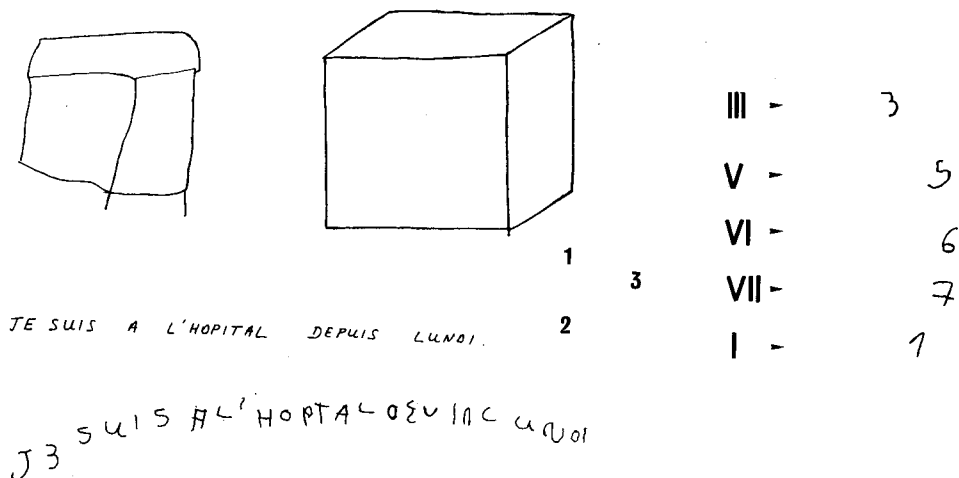


Fig. 4 — *Ecriture. Graphisme.* 1) La copie du cube est imparfaite mais correcte, compte-tenu du niveau culturel. 2) L'écriture copiée est possible avec des erreurs discrètes compte-tenu également du niveau culturel: lettres en miroir, omissions. 3) Écriture sans erreur du nombre de doigts présentés par l'examineur.

est présente à 95 msec. Par stimulation gauche, les potentiels sont mal individualisables, quelque soit le lieu de recueil. On enregistre en C3 et C4 une onde négative à 75 msec.

4 — Réactions comportementales et réflexes aux stimuli auditifs élémentaires. Les stimuli élémentaires (appel, claquements de mains) n'entraînent aucune réaction. Quand un bruit, très fort, est généré à quelques mètres, en dehors du champ visuel (porte se refermant brusquement par exemple), survient une légère et inconstante réaction d'orientation de la tête. Le réflexe cochleopalpébral est conservé et faible.

#### *E — Etude des fonctions symboliques (juillet-août 1981).*

1 — Afférences auditives et expression orale. Il n'y a pas de réaction notable aux items verbaux, ni non plus aux items non verbaux, ces derniers étant enregistrés sur bande magnétique (sonnerie téléphonique, pleurs d'enfant, aboiements, sirène des pompiers, moto, réveil matin, oiseaux). La malade paraît légèrement intriguée pendant l'épreuve. Il n'y a aucune réaction aux sons musicaux. Une tentative d'examen de la compréhension verbale est réalisée, en kabyle, par l'intermédiaire du mari, bilingue et très coopérant. Aucun ordre simple n'est ébauché. Aucun objet n'est désigné dans une série de 3. L'inattention auditive est majeure. La lecture labiale n'est pas utilisée. L'atteinte de l'expression orale est totale, spontanément, en dénomination d'objets, en répétition. Il n'y a aucune vocalisation spontanée ou après stimulation auditive, visuelle, somesthésique.

2 — Autres connexions. Les afférences visuelles permettent de faire réaliser à la malade un ensemble d'opérations et d'ordres simples, mais une sollicitation

importante est nécessaire du fait de l'apathie:

a — Expression faciale et gestuelle par imitation. Sont réalisés l'ouverture et la fermeture de la bouche, la protraction de la langue, la fermeture des yeux, la mise du doigt sur le nez, le geste de se gratter l'oreille, de poser les mains sur la table. Le salut militaire n'est pas obtenu.

b — Utilisation d'un objet. La malade réussit à découper une feuille de papier selon des pointillés. Elle fait un usage correct du stylo et des objets de la vie courante.

c — Écriture et graphisme. Avant l'accident vasculaire, la patiente, analphabète, connaissait les 20 premières lettres de l'alphabet et savait compter, oralement et par écrit jusqu'à 50. L'écriture copiée de son nom et d'une courte phrase est possible, avec des erreurs: lettres en miroir, omissions (Figure 4). La copie des chiffres est réalisée correctement, ainsi que l'écriture du nombre de doigts présentés par l'examineur. La copie des figures graphiques simples, cercle, carré, est réalisée sans erreur. Celle du cube est imparfaite mais correcte compte-tenu du niveau culturel (Figure 4). Celle de la Figure de Rey aussi; les dessins s'améliorent avec les essais. Les opérations arithmétiques simples ne sont pas exécutées mais la malade n'en était pas capable auparavant. Spontanément, au cours de l'épreuve, elle écrit, dans l'ordre, les chiffres de 1 à 9.

d — Appariement de formes et de couleurs. Celui des formes est exécuté, après démonstration partielle, sans erreur. 2 séries de 6 formes sont présentées: 1 cercle, 1 losange, 2 triangles, 1 trapèze, 1 carré. Celui des couleurs est exécuté sans consigne. 2 séries de 5 rectangles colorés sont présentées: rouge, bleu, jaune, vert, blanc.

e — Les épreuves plus complexes ne sont pas réalisées: appariement d'une image (chien) avec une autre image (niche) à choisir parmi 5: table, niche, lunettes, manteau, robinet; appariement d'une fonction démontrée (fumer) avec une image (pipe) à choisir parmi 5: niche, table, savon, lunettes, pipe. Les épreuves d'assemblage d'objets et des cubes de Kohs de la W.A.I.S. ne sont pas réalisés.

## DISCUSSION

Un infarctus sylvien bilatéral, dont les lésions prédominent sur les zones temporales supérieures et temporo pariétales, est donc responsable d'un déficit massif de l'attention de l'intégration auditive, d'une aphasie, de modifications du comportement, évoluant vers le mutisme.

### *I — L'inattention auditive et la surdité corticale*

L'angiographie, l'angioscintigraphie et l'examen scanographique définissent des lésions qui touchent les zones des gyri de Heschl et les aires corticales avoisinantes. Leur rôle dans l'intégration auditive est bien démontré, chez l'homme et chez l'animal (Celesia, 1976). Les résultats de l'examen scanographique sont très proches des constatations de Earnest et al. (1977), et de Graham et al. (1980).

L'importance de l'inattention auditive, l'absence de réactivité aux divers stimuli verbaux et musicaux, contraste avec la possibilité de contacts visuels. Elle fait évoquer la surdité corticale, décrite par Henschen (1916). Dans les tableaux cliniques sévères, les troubles phasiques sont pratiquement constants et peuvent, comme chez notre malade, confiner au mutisme (Earnest et al., 1977). L'impor-

tance des déficits distingue le cas de Mme A.A. de la surdité verbale pure et de l'agnosie auditive (Liepmann, 1898; Thiebaut, Lemoyne et Wolinetz, 1944; Vignolo, 1969; Lhermitte et al., 1971; Albert, Sparks, Stockert and Sax, 1972; Zöllner, Karnahl and Pedersen, 1977).

Le concept de surdité corticale se définit dans l'absolu par une absence de perception sonore en rapport exclusif avec des lésions corticales, temporales. A la lecture des observations publiées, il apparaît pourtant que la surdité totale n'est pas un élément constant et permanent. Chez un premier groupe de patients, elle est transitoire. L'évolution se fait en quelques jours vers l'agnosie auditive, et les malades sont d'ailleurs examinés à ce stade. (Chavany, 1945; Ziegler, 1952; Jerger, Weikers, Sharbrough and Jerger, 1969; Lhermitte et al., 1971. Haguenaer, Schott, Michel, Dubreuil et Romanet, 1979). Dans un second groupe d'observations proches de la notre, le tableau clinique est sévère, sans tendance à l'amélioration (Wernicke et Friedlander, 1883; Mills, 1891; Marchand, 1904; Mott, 1907; Goldstein, Brown and Hollander, 1975; Earnest et al., 1977; Graham et al., 1980). Un déficit important de l'expression verbale est fréquent. Les patients n'expriment pas ou peu leur surdité. Celle-ci est déduite de modifications comportementales. L'audiométrie tonale est difficile ou impossible à réaliser.

Certains sujets de ce second groupe présentent comme Mme A.A. des réactions d'orientation épisodiques vis à vis de stimuli auditifs simples tels une sonnerie de téléphone ou une sonnette de porte (Goldstein et al., 1975; Earnest et al., 1977). Cette possibilité d'intégration auditive élémentaire est expliquée par le fonctionnement des centres sous corticaux. Le malade de Goldstein (1975) réagit d'ailleurs à ce type de stimulus en affirmant ne pas le percevoir. L'expérimentation animale éclaire cette symptomatologie en montrant que la discrimination de l'intensité de la fréquence et de la durée des sons peut être réapprise après ablation des cortex auditifs (Goldberg, Diamond and Neff, 1957; Scharlock, Neff and Strominger, 1965).

La normalité des potentiels évoqués auditifs précoces (ondes I à VI), prouve l'intégrité du tronc cérébral (Earnest et al., 1977; Graham et al., 1980). L'absence d'onde VII est d'interprétation plus délicate; elle pourrait évoquer l'atteinte des voies reliant les corps genouillés au cortex (Stockard and Rossiter, 1977).

Les potentiels évoqués tardifs correspondent très vraisemblablement à l'activité de zones associatives. Sur nos tracés, les activités recueillies au vertex et en zone pariétale sont mal structurées lors des stimulations auditives gauches. Ceci pourrait être un argument en faveur de lésions plus importantes du cortex auditif droit. Nous n'avons pas enregistré l'activité évoquée en regard du lobe temporal lui-même qui est souvent perturbée dans ce type d'affection (Haguenaer et al., 1979; Graham et al., 1980; Barat, 1980).

En définitive, en cas de lésions bilatérales étendues des aires auditives, existe une surdité très importante à la phase aiguë, relative ensuite, puisque des réactions d'orientation sont possibles. Elle est, dans tous les cas, responsable d'un isolement sonore, qui aggrave sans doute l'aphasie et les troubles du comportement.

## II — *La réduction du langage et l'aphasie*

La réduction et l'altération de l'expression verbale de notre malade sont d'emblée très importantes. Il n'y a pas de paralysie faciale ou de la déglutition qui permettent d'évoquer un syndrome bioperculaire. Il n'y a pas non plus d'apraxie buco-faciale. Fait particulier, l'évolution, d'abord favorable, se fait, après deux à



trois mois, vers une réduction progressive, puis une disparition de toute expression orale. Or, il n'y a pas eu de nouvel accident ischémique.

Pour expliquer la sévérité du tableau initial, on pourrait évoquer l'extension des lésions vers les régions frontales et l'aire de Broca de l'hémisphère gauche. Cependant en cas de telles lésions unilatérales, le trouble phasique est différent, moins sévère, avec anarthrie. De plus, ces régions sont semble-t-il respectées dans les observations anatomiques de Marchand (1904) et de Mott (1907) et, dans notre cas, l'examen scanographique montre des lésions temporales et temporo-pariétales. Une seconde explication, plus plausible, fait intervenir la présence des lésions bilatérales touchant les zones d'élaboration du langage. Dans la mesure où une lésion temporale ou temporo-pariétale de l'hémisphère majeur entraîne une aphasie de Wernicke, la présence de la forte réduction du langage doit être liée à la présence complémentaire des lésions droites. Levine et Mohr (1979) et Cambier et al. (1982) ont souligné, en cas de lésions bilatérales, l'importance des destructions hémisphériques droites dans la genèse de la réduction et de l'altération de l'expression verbale.

Quelle est par ailleurs le mécanisme du mutisme aphasique qui s'installe secondairement? Une réduction voisine du langage est décrite dans trois cas de surdité corticale prolongée avec lésions bitemporales. Dans l'observation de Marchand (1904), un enfant de quatre ans, qui causait parfaitement, devient sourde et perd l'expression de la parole lors d'une méningoencéphalite. Il ne reste dans les mois suivants que quelques mots simples, mal articulés, puis le mutisme et la surdité sont absolus. Dans le cas présenté par Mott (1907), toute parole spontanée disparaît, la malade est dans l'incapacité presque totale de dire à haute voix ce qu'elle écrit ou de réciter l'alphabet. Le malade de Earnest et al. (1977) présente, après ischémie bitemporale, une réduction très franche du langage, sans anarthrie, et l'évolution se fait également vers un mutisme total.

Dans les cas précités, comme chez Mme A.A., nous sommes tentés de relier cette évolution à la perte du feed-back auditif. Ce phénomène est évoqué pour expliquer la réduction évolutive du langage dans certaines surdités verbales (Poncet, Ali-Cherif et Lecours, 1979). Il est assez proche de ce qui peut être constaté dans le cadre des surdités périphériques chez l'enfant. Il rappelle aussi, à un degré plus important, les perturbations du langage induite dans les cas d'aphasie, non fluentes surtout, par un retard induit artificiellement du feed-back auditif (Boller, Vrtunski, Kim and Mack, 1978).

### *III — Les troubles comportementaux*

L'indifférence, l'apparence inaffectivité, l'oppositionisme sont des éléments importants du tableau clinique. Les troubles du comportement sont signalés dans de nombreuses observations présentant des lésions bitemporales (Sabouraud, Gagnepain, Chatel et Menault, 1976). Ils sont cependant variables en fonction de la topographie lésionnelle. Dans les cas de surdité corticale, dans les cas d'agnosie auditive, celles-ci sont temporales externes et supérieures. Sont alors décrits un apragmatisme (Lemoine et Mahoudeau, 1959), une labilité émotionnelle, une tendance dépressive (Ziegler, 1952), une agressivité (Le Gros-Clark and Russel, 1938; Graham et al., 1980). Ils peuvent conduire les malades en milieu psychiatrique, comme dans notre cas. Ces troubles du comportement ne sont pas très éloignés de ceux constatés dans les lésions frontales. Ils sont, bien sûr, proches des constatations faites, chez l'homme, après excision bilatérale dans le cadre du traitement chirurgical de l'épilepsie temporale (Terzian, 1958). Nous n'avons pas constaté, chez notre malade, de modifications des comportements oraux et

sexuels, qui caractérisent les lésions bitemporales internes, mais qui ont pu être constatées en cas d'infarctus sylvien bilatéral par Graham et al. (1980).

### CONCLUSION

Cette observation illustre la sévérité des lésions temporales et temporo-pariétales bilatérales et l'importance des troubles perceptifs, aphasiques et comportementaux. Ceux-ci restent circonscrits à des fonctions intellectuelles et relationnelles précises, ne sauraient donc faire évoquer le diagnostic de démence ou de syndrome schizophrénique. Ils perturbent cependant, de façon majeure la vie sociale et affective.

### RÉSUMÉ

Les auteurs décrivent l'observation d'une femme de 29 ans présentant des lésions ischémiques bilatérales des lobes temporaux supérieurs et des régions temporo-pariétales. A l'importance réduction du langage qui s'aggrave secondairement, s'associent un tableau évocateur d'une surdité corticale et des troubles du comportement avec oppositionnisme.

L'étude des fonctions symboliques permet de montrer que les fonctions occipitales et des connexions reliant le système visuel et les fonctions graphiques et praxiques manuelles sont en grande partie respectée. Cette observation permet une discussion sur la surdité corticale et l'évolution très particulière des troubles du langage.

### ABSTRACT

The case of a 29 years old woman with bilateral ischemic lesions in superior temporal and temporo-parietal areas is presented. An important speech reduction evolving toward muteness is associated to cortical deafness and behavior perturbations.

The study of symbolic functions shows the partial respect of occipital activities and connexions between visual system and areas supporting graphism and manual praxia. The mechanisms of cortical deafness and secondary muteness is discussed, with reference to the previous descriptions.

### BIBLIOGRAPHIE

- ALBERT, M.L., SPARKS, R., STOCKERT, T., and VON SAX, D. A case study of auditory agnosia: linguistic and non-linguistic processing. *Cortex* 8: 427-443, 1972.
- BARAT, M. Exploration fonctionnelle de l'audition corticale: méthodes et résultats. *Rev. Laryngol. Oto. Rhinol.* 101: 343-358, 1980.
- BOLLER, F., VRTUNSKI, P.B., KIM, Y., and MACK, J.L. Delayed auditory feedback and aphasia. *Cortex* 14: 212-226, 1978.
- CAMBIER, J., SIGNORET, J.L., ELGHOZI, D., et HENIN, D. Persistance d'une expression orale malgré la destruction totale des zones du langage de l'hémisphère gauche. Communication présentée devant la Société Française de Neurologie, 4 Mars 1982.

- CELESIA, G.G. Organisation of auditory cortical areas in man. *Brain* 89: 403-414, 1976.
- CHAVANY, J.A. Un cas de surdité corticale. *Presse Médicale* 53: 472, 1945.
- DEJERINE, J. *Anatomie des Centres Nerveux*: Paris: Masson, 1980.
- EARNEST, M.P., MONROE, P.A., and YARNELL, M.D. Cortical deafness: demonstration of the pathologic anatomy by C.T. Scan. *Neurology* 27: 1172-1175, 1977.
- GOLDBERG, J.M., DIAMOND, I.T., and NEFF, W.D. Auditory discrimination after ablation of temporal and insular cortex in the cat. *Fed. proc.* 16: 47, 1957.
- GOLDSTEIN, M.N., BROWN, M., and HOLLANDER, J. Auditory agnosia and cortical deafness. Analysis of a case with three-year follow up. *Brain and Language* 2: 324-332, 1975.
- GRAHAM, J., GREENWOOD, R., and LECKY, B. Cortical deafness: a case report and review of the literature. *J. Neurol. Sciences* 48: 35-49, 1980.
- GUARD, O., COUAILLER, J.F., DUMAS, R., ROMANET, P., RICHARD, D., et MAUGUIERE, F. Agnosie auditive. *Lyon méd.* 243: 311-317, 1980.
- HAGUENAUER, J.P., SCHÖTT, B., MICHEL, F., DUBREUIL, C., et ROMANET, P. Trois observations d'atteinte cortico-sous-corticale de l'audition, confrontations audiologiques et tomodensitométriques. *Ann. Oto Laryngol.* 96: 185-196, 1979.
- HENSCHEN, S.E. (1916) Ueber die Hörsphäre. *Psychiat. Neurol.* 22: 319-473, 1916.
- JERGER, J., WEIKERS, N. SHARBROUGH, F., and JERGER, S. Bilateral lesions of the temporal lobe: a case study. *Acta Oto Laryngol. Suppl.* 258: 1-51, 1969.
- LE GROS-CLARK, W.E., and RUSSEL, R.W. Cortical deafness without aphasia. *Brain* 61: 375-383, 1938.
- LEMOYNE, J., et MAHOUDEAU, D. A propos d'un cas d'agnosie auditive pure avec surdité corticale associée à une dysphonie fonctionnelle. *Ann. Oto Laryngol. Chir. Cervicofac.* 76: 293-310, 1959.
- LEVINE, D.N., and MOHR, J.P. Language after bilateral cerebral infarctions: rôle of the minor hemisphere in speech. *Neurology* 27: 927-938, 1979.
- LHERMITTE, F., CHAIN, F., ESCOUROLLE, R., DUCARNE, B., PILLON, B., et CHEDRU, F. Etude des troubles perceptifs auditifs dans les lésions temporelles bilatérales. *Revue Neurologique* 124: 329-351, 1971.
- LIEPMANN, H., Ein Fall von reiner Sprachtaubheit. In C. Wernicke (Ed.) *Psychiatrische Abhandlungen*. Breslau: Weigart, 1898.
- MARCHAND, L. Surdimutité par lésion symétrique des lobes temporaux. *Bull. Soc. Anat. Paris.* 6: 473-475, 1904.
- MILLS, C.K. On the localisation of the auditory centre. *Brain* 14: 465-472, 1891.
- MOTT, F.W. Bilateral lesions of the auditory cortical centre: complete deafness and aphasia. *British Medical Journal* 2: 310-315, 1970.
- PICK, A. Beitrage zur Lehre von den Störungen der Sprache. *Arch. Psychiat. Nervenkrank.* 23: 896-918, 1892.
- PONCET, M., ALI-CHERIF, A., et LECOURE, A.R. Surdité verbale et cécité verbale. In A.R. Lecours et F. Lhermitte (Eds.) *L'Aphasie*. Paris: Flammarion, 1979.
- SABOURAUD, O., GAGNEPAIN, J., CHANEL, M., et MENAULT, F. Un cas de lésions bilatérales de la convexité temporale: tentative de définition des symptomes. *Cortex* 12: 154-168, 1976.
- SCHARLOCK, D.P., NEFF, W.D., and STROMINGER, N.L. Discrimination of tone duration after bilateral ablation of cortical auditory areas. *Journal of Neurophysiology* 28: 673-681, 1965.
- STOCKARD, J.J., and ROSSITER, V.S. Clinical and pathological correlates of brain stem auditory response abnormalities. *Neurology* 27: 316-325, 1977.
- TERZIAN, H. Observations on the clinical symptomatology of bilateral partial or total removal of the temporal lobe in man. In M. Baldwin and P. Bailey (Eds.) *Temporal Lobe Epilepsy*. Springfield, Ill.: C.C. Thomas, 1958.
- THIEBAUT, F., LEMOYNE, J., et WOLINETZ, E. Surdité verbale avec hypoacousie bilatérale  tudi e par l'audiom trie. *Revue Neurologique* 76: 93-94, 1944.

- VIGNOLO, L.A. Auditory agnosia: a review and report of recent evidence. In L. Benton (Ed.) *Contribution to Clinical Neuropsychology*. Chicago: Adline, 1969.
- WERNICKE, C., et FRIEDLANDER, C. Ein Fall von Taubheit in folge von doppelseiteger Laesion des Schläfenlappens. *Fortschr. Med.* 1: 177-185, 1883.
- ZIEGLER, D.K. Word deafness and Wernicke's aphasia. Report of cases and discussion of the syndrome. *Arch. Neurol. Psychiat.* 67: 323-333, 1952.
- ZÖLLNER, CH., KARNAHL, TH., und PEDERSEN, P. Era-befunde bei "kortikaler Schwerhörigkeit". *Arch. Oto-Rhino-Laryngol.* 217: 451-461, 1977.

Dr Marc Rousseaux, Service de Clinique Neurologique, 2 Place de Verdun, 59000 Lille, France.