

Vision et langage: quelle importance du traitement en parallèle?

Stephanie CLARKE
CHUV, Lausanne

The visual system of man and of non-human primates is organised in a way which favours parallel processing. Different aspects of visual information, such as colour, shape or motion are processed independantly. Focal hemispheric lesions can thus cause very selective deficits. The parvo- and magnocellular pathways, specialised in the processing of psychophysically different visual stimuli, have separate representations at the cortical level. Two main pathways are involved in visual recognition and in visuo-spatial functions respectively. Lesions that occur in the adult and remain restricted to one or the other pathway are accompanied with distinct types of visual agnosia. Early occurring deficit in magnocellular processing was proposed to play a role in developmental dyslexia. Models of reading based on observations in normal subjects and the occurrence of different types of alexia following brain damage suggest that several neural pathways are involved in reading. Although these pathways have not been yet identified anatomically, recent experimental work demonstrated the largely parallel connections between structures known to be involved in reading.

Introduction

Le traitement de l'information visuelle commence par la rétine. La lumière active les récepteurs et par la suite les différents neurones de la rétine. Cette chaîne aboutit finalement aux cellules ganglionnaires de la rétine dont l'axone quitte l'oeil par le nerf optique. Au niveau du chiasma, environ 60% des axones croisent tandis que les 40% restant continuent du même côté vers le cerveau. Au-delà du chiasma, les axones des cellules ganglionnaires forment la bandelette optique, qui se termine dans le corps genouillé latéral, un noyau du thalamus. Dans ce noyau, les axones des cellules ganglionnaires font des synapses sur des neurones qui envoient leurs axones par la radiation optique dans l'aire visuelle primaire, sise dans la fissure calcarine (cortex occipital).

Le croisement partiel des axones des cellules ganglionnaires au niveau du chiasma a pour effet que l'information provenant de l'hémichamp visuel gauche soit tout d'abord relayé dans l'hémisphère droit et inversément l'information de l'hémichamp visuel droit dans l'hémisphère gauche.

Les aires visuelles multiples – spécialistes travaillant en parallèle

Les travaux des 25 dernières années ont révélé l'importance du traitement en parallèle des différents aspects de l'information sensorielle. Les démonstrations les plus parlantes de cette organisation proviennent des recherches sur le cortex visuel. Il a été démontré que celui-ci contient un grand nombre d'aires corticales définies par leurs aspects fonctionnels et anatomiques; plus de 30 aires ont été décrites comme participant à l'analyse visuelle. Certaines de ces aires sont hautement spécialisées, comme l'aire V4 pour la couleur et l'aire V5 pour la perception du mouvement (Fig. 1).

Bien que les preuves les plus convaincantes de la spécialisation des aires visuelles aient été apportées par l'expérimentation animale, surtout chez les espèces de primates non humains, les premières observations provenaient des cas cliniques. D. Verrey, ophtalmologue à Lausanne, a publié en 1888 le cas d'un patient qui, suite à une lésion occipitale inférieure gauche, a perdu la sensation des couleurs dans l'hémichamp droit. Par la suite, de nombreux cas d'achromatopsie ont été publiés, généralement en association avec des lésions postéroinférieures bilatérales (Damasio *et al.*, 1980).

Un déficit spécifique de la perception du mouvement a été décrit par Zihl et collaborateurs en 1983 suite à des lésions occipitales latérales bilatérales. La patiente avait une perception visuelle correcte pour les formes et pour les couleurs, mais elle était incapable de percevoir le mouvement. Ainsi décrivait-elle l'eau qui coulait d'un robinet comme ayant l'apparence figée d'un glacier.

L'existence des déficits sélectifs, par exemple un déficit de la perception des couleurs sans atteinte de la perception des formes ou du mouvement ou un déficit sélectif de la perception du mouvement sans atteinte de la perception des couleurs ou des formes, suggère que ces différents aspects de l'information visuelle sont traités indépendamment - en parallèle - et à des endroits anatomiquement distincts. Ceci a été confirmé par une série d'études par activation. Il a été démontré que les régions cérébrales impliquées dans l'analyse des couleurs et celles impliquées dans l'analyse visuelle du mouvement se trouvent dans des régions différentes (Zeki *et al.*, 1991), l'aire V4, impliquée dans l'analyse des couleurs, à la jonction occipito-temporale inférieure et l'aire V5, impliquée dans l'analyse visuelle du mouvement, sur la convexité occipitale (Fig. 1). Le traitement de l'information visuelle se poursuit par deux voies, la voie ventrale qui se dirige vers le cortex temporal inférieur et qui est impliquée dans la

reconnaissance, et la voie dorsale qui se dirige vers le cortex pariétal postérieur et qui est impliquée dans l'analyse visuo-spatiale.

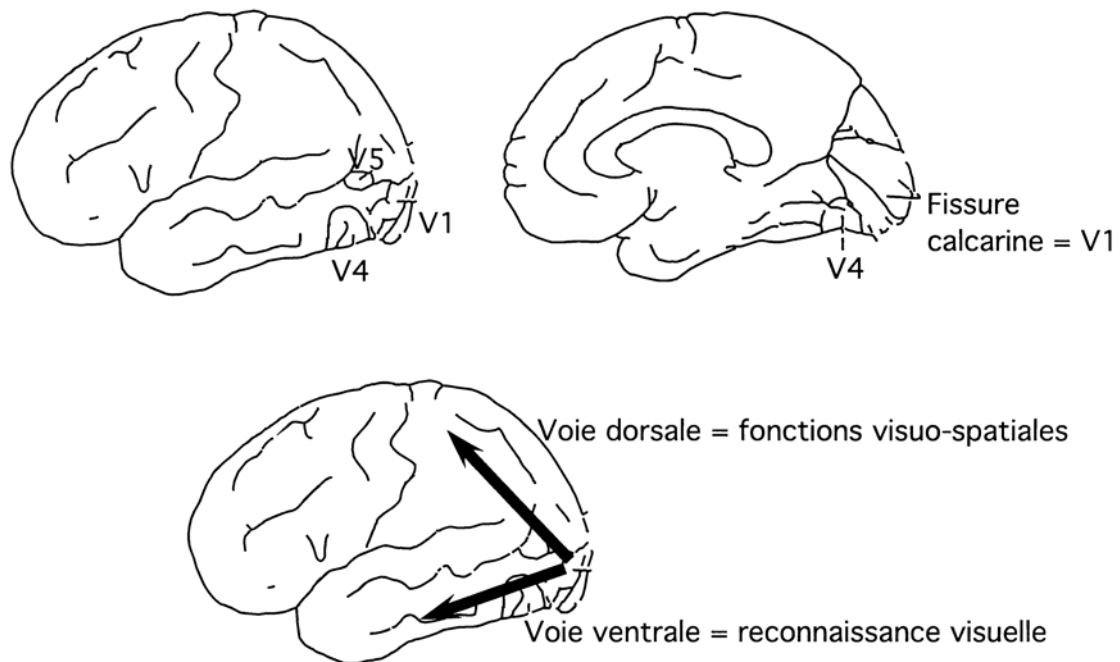


Fig. 1

Voies parvo- et magnocellulaires – comment extraire l'information?

Plusieurs travaux anatomiques et physiologiques ont démontré que différents aspects de l'information visuelle sont traités en parallèle le long des voies anatomiquement distinctes. Au niveau de la rétine, du corps genouillé latéral et de l'aire visuelle primaire, deux voies ont été identifiées, la voie parvocellulaire, qui traite l'information visuelle à haute résolution spatiale mais faible résolution temporelle, et la voie magnocellulaire, qui traite l'information à faible résolution spatiale mais haute résolution temporelle.

La voie parvocellulaire¹ prend son origine dans une sous-population des cellules ganglionnaires de la rétine qui sont caractérisées par leur petite taille. Les relais de cette voie au niveau du corps genouillé latéral se font au niveau des quatre couches dites parvocellulaires. Au niveau de l'aire visuelle primaire, les relais se forment dans des subdivisions spécifiques de

1 Dans le contexte présent, le terme «voie» désigne une séquence de connexions neuronales entre centres (noyaux, régions corticales, etc). Dans certains centres, une voie précise implique des subdivisions ou compartiments spécifiques.

la couche corticale IV². La voie parvocellulaire contient deux systèmes différents, le système concerné par la couleur et un deuxième système concerné par la forme. A partir de l'aire visuelle primaire, la voie parvocellulaire envoie l'information, en cascade, d'une aire visuelle à l'autre, vers le cortex temporal inférieur, d'où sont nom de voie ventrale. Elle est principalement impliquée dans l'analyse des formes et ultimement dans la reconnaissance visuelle.

La voie magnocellulaire, issue des cellules ganglionnaires de la rétine de grande taille, fait relais dans les deux couches dites magnocellulaires du corps genouillé latéral. Au niveau de l'aire visuelle primaire, elle fait relais dans les subdivisions spécifiques de la couche IV. Au-delà de l'aire visuelle primaire, la voie magnocellulaire se dirige, par une cascade de connexions, d'une aire visuelle à l'autre, vers le cortex pariétal postérieur, d'où sont nom de voie dorsale. La voie magnocellulaire est impliquée dans l'analyse du mouvement visuel, de la localisation visuelle et dans l'analyse complexe des relations spatiales.

L'existence des deux voies visuelles distinctes au niveau cortical a été d'abord établie chez les primates non humains (Mishkin *et al.* 1983). Elle a été confirmée chez l'homme par des études neuropsychologiques (par exemple: Farah, 1990; Perenin & Vighetto, 1988) et par imagerie fonctionnelle (par exemple: Haxby *et al.*, 1994; Fig.1). L'existence des compartiments parvo- et magnocellulaire a été confirmée au niveau du corps genouillé latéral et du cortex visuel chez l'homme (par exemple: Clarke, 1994).

Dyslexie développementale – atteinte sélective du système magnocellulaire?

L'atteinte sélective de la voie magnocellulaire a été évoquée dans certains types de dyslexie développementale. Historiquement, la dyslexie développementale, décrite par Morgan, Hinshelwood & Orton a été attribuée à un problème tout d'abord visuel, causant une confusion dans l'analyse; les auteurs ont parlé d'une cécité pour les mots. Au cours des années 1960, la dyslexie a été davantage attribuée à un problème que l'on croyait principalement linguistique et due à des difficultés d'acquisition des

2 Le cortex cérébral contient 6 couches successives, numérotées de I à VI de la surface corticale à la substance blanche. Ces couches se distinguent par leur composition neuronale ainsi que par leurs connexions et des aspects fonctionnels. La couche IV des cortices sensoriels reçoit en premier les afférences massives de la périphérie sensorielle via le thalamus.

capacités phonologiques. En effet, un grand nombre d'études confirme que les patients présentant une dyslexie développementale ont des déficits au niveau phonologique (par exemple: Snowling, 1995).

A partir de 1980, plusieurs études ont mis en évidence une contribution visuelle dans la dyslexie développementale. Tout d'abord il a été démontré que les patients dyslexiques ont un déficit dans le domaine magnocellulaire, qui contraste avec une bonne performance dans le domaine parvocellulaire; pour la plupart il s'agit d'études psychophysiques utilisant des grilles des différentes résolutions temporelles et spatiales (Lovegrove, 1993). Le déficit relatif du système magnocellulaire, accompagné d'une difficulté à traiter des images qui se succèdent rapidement, seraient alors à l'origine de certaines formes de dyslexie. Une étude récente d'imagerie fonctionnelle démontre une sous-utilisation de la voie magnocellulaire, y compris l'aire visuelle V5, chez certains patients dyslexiques (Demb *et al.*, 2000). Il est néanmoins juste de relever que ce sujet prête encore à controverse (voir par exemple Stein *et al.*, 2000; Skottun, 2000).

Agnosies visuelles – indépendance de la forme et du sens

Au-delà de l'aire visuelle primaire, les deux voies poursuivent des trajectoires séparées, la voie parvocellulaire, impliquée alors dans la reconnaissance visuelle, vers le cortex inférotemporal et la voie magnocellulaire, impliquée dans l'analyse spatiale, vers le cortex pariétal postérieur. Des observations cliniques démontrent bien l'indépendance fonctionnelle de ces deux voies.

Les agnosies visuelles, définies comme une incapacité à reconnaître des objets malgré une perception visuelle normale au niveau de l'acuité visuelle ou de la perception des intensités lumineuses, illustrent bien la dichotomie des deux voies. Plusieurs types d'agnosies visuelles ont été décrits (Figs. 2, 3).

L'agnosie visuelle associative correspond très caricaturalement à une perception parfaite qui est dépourvue de sens. Le patient ne reconnaît pas l'objet mais perçoit correctement les formes; Rubens et Benson (1971) ont décrit le cas d'un patient qui était incapable de reconnaître de simples dessins tout en produisant des copies extrêmement fidèles. L'agnosie visuelle associative correspond à une atteinte de la voie ventrale.

Dans les agnosies dites aperceptives, c'est la perception de la forme qui est perturbée. Deux formes d'agnosies visuelles aperceptives ont été décrites. L'une (type I, Fig. 2) correspond à un déficit extrêmement sévère et rend le

patient incapable de reconnaître les formes correctement; la plupart des patients sont incapables de copier des dessins même simples (Benson et Greenberg, 1969). Bien que ces patients se disent aveugles lorsqu'il s'agit de reconnaître des objets ou des personnes, ils ne présentent pas une cécité corticale, puisqu'ils peuvent souvent saisir et manipuler correctement les objets. Cette forme d'agnosie visuelle aperceptive de forme sévère correspond à une perturbation importante de l'analyse visuelle qui mène à la reconnaissance, tandis que certains aspects de la voie dorsale servant à la coordination visuo-motrice sont préservés.

Une deuxième forme (type II, Fig. 2), relativement légère, de l'agnosie visuelle aperceptive se traduit par des capacités préservées de reconnaissance dans les situations faciles mais par des perturbations lorsqu'il s'agit d'extraire la forme d'une situation spatiale complexe. Ces patients sont souvent peu handicapés et peuvent exécuter correctement des copies de dessins simples. La forme légère de l'agnosie visuelle aperceptive correspond à une perturbation de l'analyse visuo-spatiale, faite par la voie dorsale.

La figure 2 résume le procédé diagnostique des agnosies visuelles. Les troubles de la reconnaissance visuelle, indiqués à l'anamnèse ou objectivés lors d'un premier examen clinique, suggèrent fortement le diagnostic d'une agnosie visuelle probable. Tout d'abord, il s'agit de déterminer si le trouble de la reconnaissance est limité à la modalité visuelle, avec une reconnaissance auditive et tactile intacte. En présence d'un déficit visuel isolé, il s'agit de déterminer de quel type d'agnosie visuelle il s'agit. La copie d'un dessin globalement déficitaire suggère très fortement la présence d'une agnosie visuelle aperceptive sous forme sévère (type I). Une copie des dessins réussie sera suivie par le test de discrimination de figures superposées (par exemple le test de Poppelreuter). Dans l'agnosie visuelle associative, ce dernier test est réussi tandis qu'il est déficitaire dans l'agnosie visuelle aperceptive sous forme légère (type II).

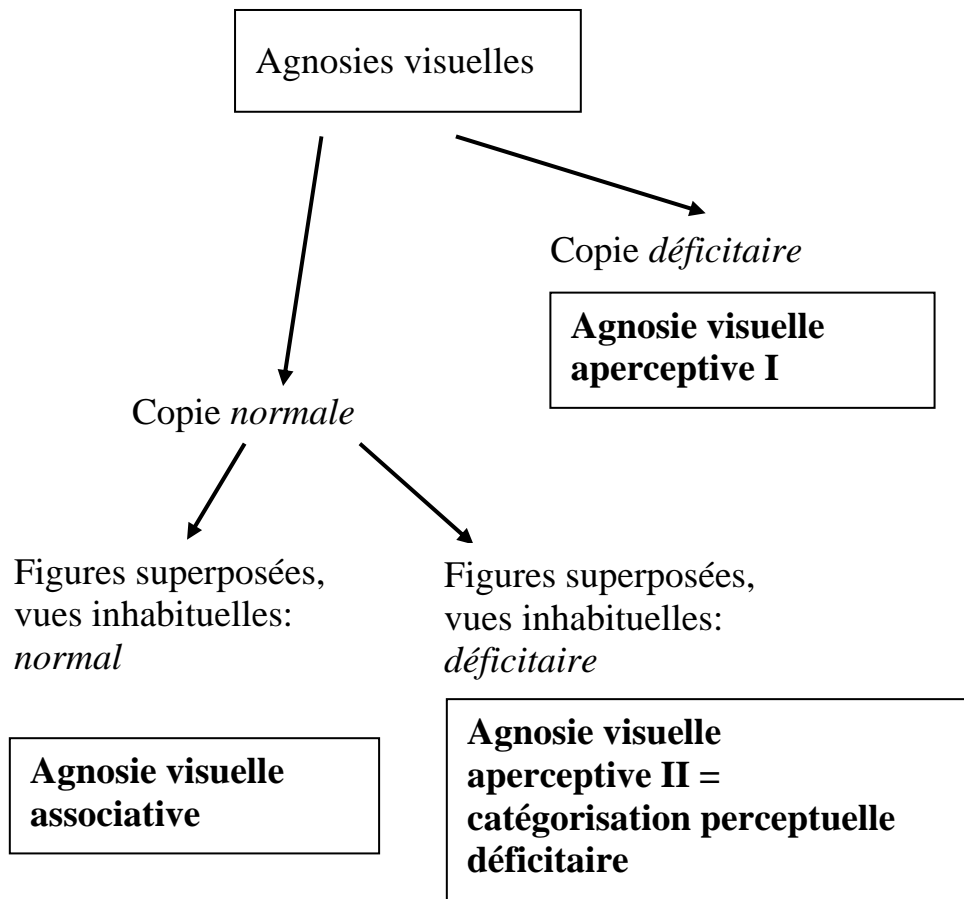
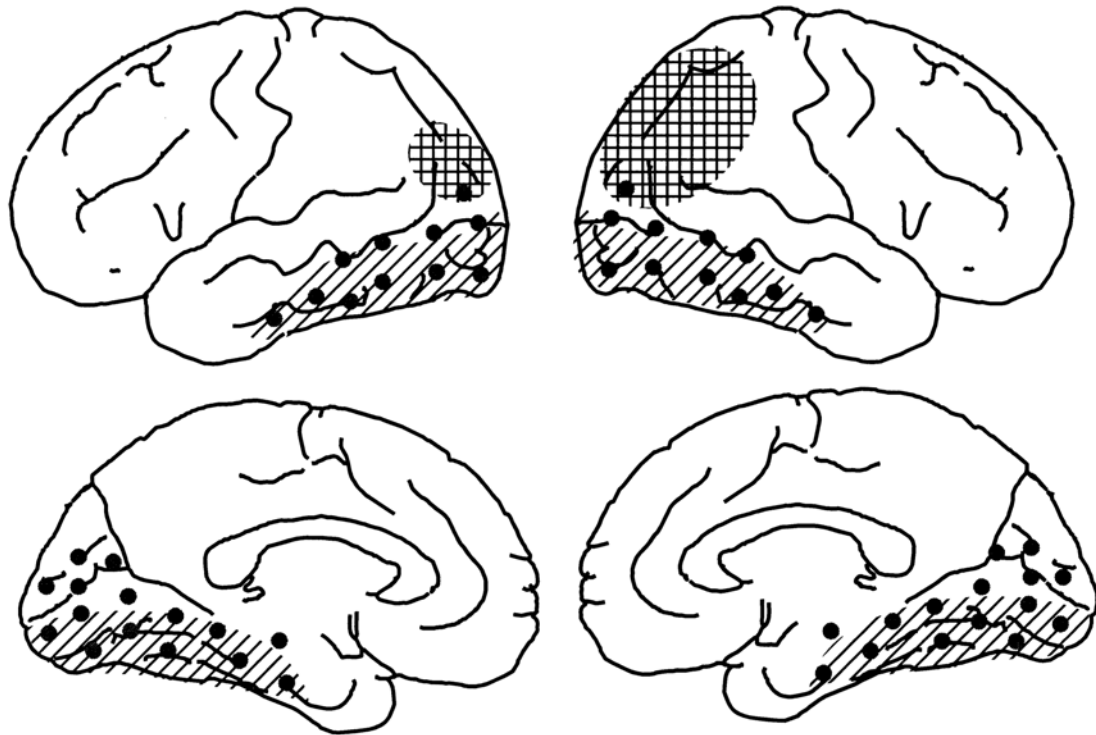





Fig. 2

Les lésions qui sont souvent rapportées en association avec des formes particulières d'agnosie visuelle impliquent des régions distinctes (Fig. 3). L'agnosie visuelle associative est souvent présente lors des lésions occipito-temporales inférieures bilatérales et l'agnosie visuelle aperceptive sous forme légère lors des lésions pariétales postérieures. L'agnosie visuelle aperceptive sous forme sévère est généralement associée à des lésions cortico-sous-corticales postérieures disséminées. Les corrélations anatomocliniques suggèrent fortement que les 3 types d'agnosies visuelles correspondent à des perturbations spécifiques: l'agnosie visuelle associative à une perturbation de la voie ventrale, l'agnosie visuelle aperceptive sous forme légère à une perturbation de la voie dorsale et une agnosie visuelle aperceptive sévère à une perturbation importante du traitement au niveau des premières aires visuelles.



-  Agnosie visuelle associative
 Agnosie visuelle aperceptive sous forme de déficit de catégorisation perceptuelle
 Agnosie visuelle aperceptive sévère (lésions cortico-corticales disséminées)

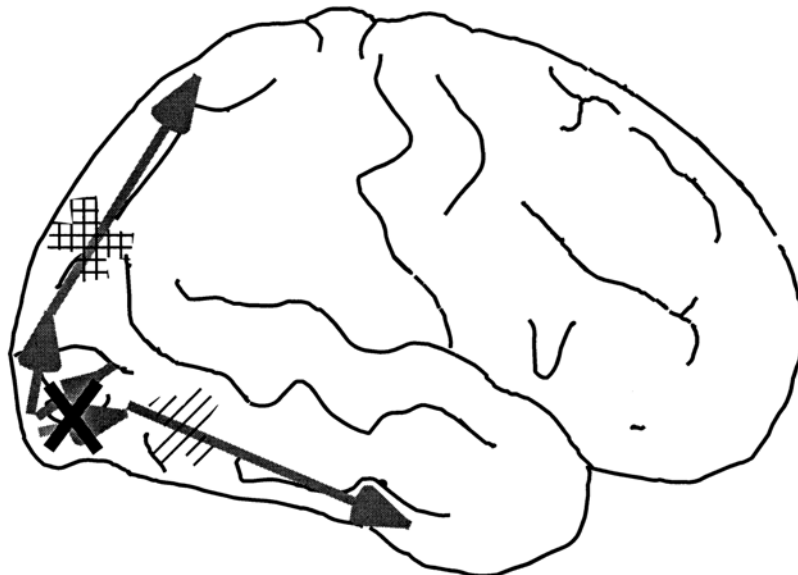


Fig. 3

Alexies – voies parallèles entre les systèmes visuel et phonémique

Les alexies dues à des lésions cérébrales focales survenues à l'âge adulte présentent des tableaux très divers et ont contribué, par ce biais, à formuler des modèles cognitifs de la lecture impliquant des voies parallèles. Seulement une petite partie des voies potentiellement impliquées a été révélée à ce jour chez l'homme.

Le modèle à deux voies (Coltheart *et al.*, 1993, Fig. 4) permet de différencier du point de vue théorique l'alexie phonologique, perturbation de la voie de conversion grapho-phonémique C, et l'alexie de surface, perturbation de la voie lexicale A+B. Les deux voies sont atteintes à des niveaux différents dans l'alexie pure et dans l'alexie profonde.

Modèle à deux voies

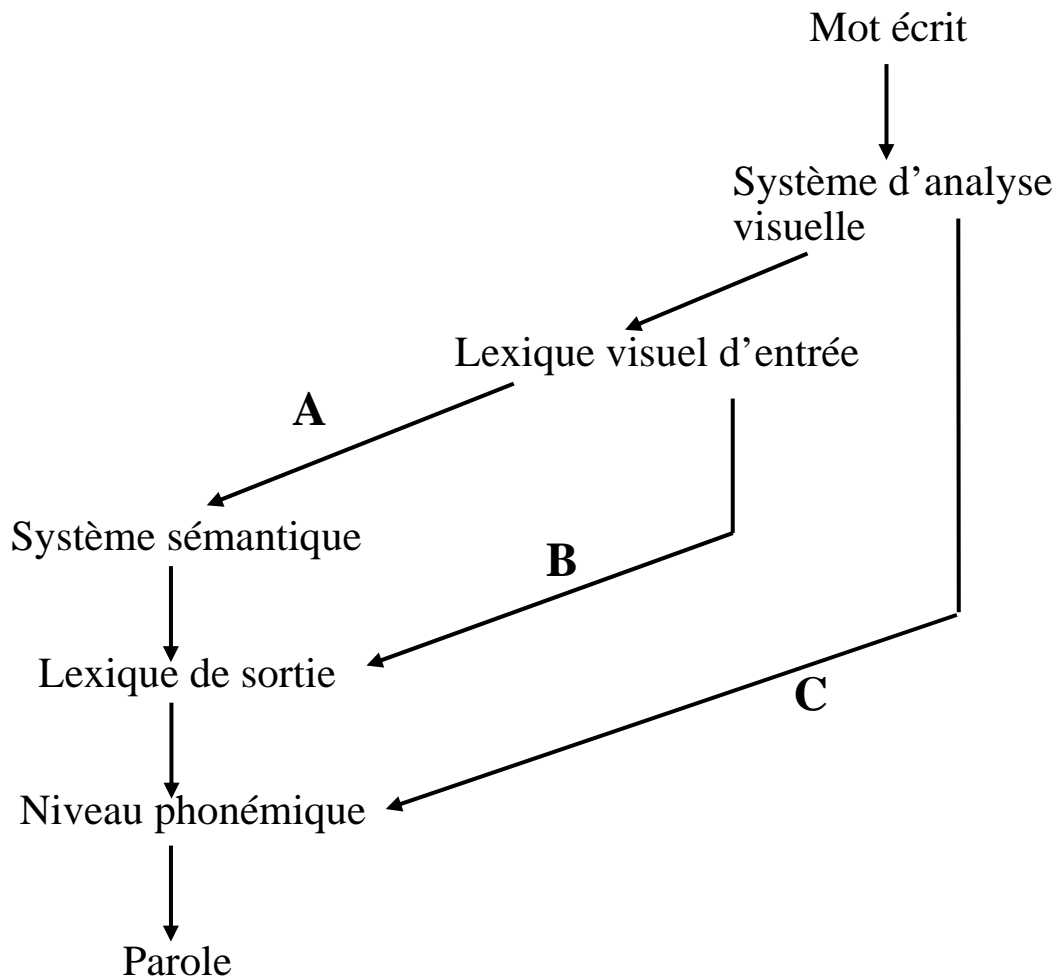


Fig. 4

Actuellement, il n'existe pas de données qui permettent de faire le lien entre les modèles théoriques de la lecture et des structures anatomiques

précises. Néanmoins, on admet que l'analyse visuelle contribuant à la lecture implique les aires visuelles occipitales et temporales inférieures dans les deux hémisphères. Les diverses fonctions lexicales ainsi que le système sémantique par contre est supporté très probablement par des réseaux distribués dans l'hémisphère gauche. Le lien étroit entre les aires visuelles et un système inféro-temporal gauche, dédié à la lecture des mots, a été démontré récemment dans une étude d'activation (Cohen *et al.*, 2000).

Actuellement, il est très difficile de comprendre comment des régions spécialisées dans la lecture sont organisées et comment leur fonctionnement est perturbé par les lésions cérébrales. On ne peut que faire appel à des modèles plus simples, comme des aires spécialisées dans d'autres types de traitements visuels. Un exemple relativement bien défini est l'aire visuelle V4, spécialisée dans l'analyse des couleurs. Comme nous l'avons mentionné plus haut, des lésions relativement larges centrées sur l'aire V4 sont associées à l'achromatopsie. Néanmoins, des études récentes démontrent qu'une lésion isolée de l'aire V4 ne produit pas des déficits de la perception des couleurs au stade chronique. Bien que présente en phase aiguë, l'achromatopsie s'estompe et laisse la place à des déficits beaucoup plus subtils d'analyse de couleurs (Schoppig *et al.*, 1999; Clarke *et al.*, 1998). Des phénomènes similaires de récupération et de plasticité corticale pourraient être impliqués dans la récupération de la lecture chez les patients alexiques.

Connexions cortico-corticales – multitude de voies au secours de l'alexique

En 1892, Dejerine a démontré que l'alexie pure, survenant suite à une lésion du cortex visuel primaire de l'hémisphère gauche, est due à une lésion associée du splénium du corps calleux, empêchant le transfert de l'information visuelle depuis le cortex visuel primaire droit vers le gyrus angulaire (ou pli courbe). Or, ce transfert pourrait emprunter de nombreuses voies parallèles, dont plusieurs viennent d'être mises en évidence par des méthodes anatomiques (Fig. 5). Suite à l'interprétation de Dejerine, de l'alexie pure comme une disconnection entre le cortex visuel droit et le pli courbe à gauche, trois voies possibles du transfert de l'information visuelle vers le pli courbe ont été proposées. La première voie implique des connexions callosales homotopiques vers la région calcarine et ensuite une deuxième connexion vers le pli courbe. Une deuxième voie implique tout d'abord des connexions de la région calcarine droite vers le pli courbe droit et ensuite des connexions callosales homotopiques vers le pli courbe gauche. La troisième connexion est

monosynaptique et relie directement la région calcarine droite au pli courbe gauche, et son existence a été démontrée chez l'homme (Clarke *et al.*, 1995). L'apparition d'une alexie pure dépend d'une perturbation des voies 2-3; une simple perturbation de la voie 1, par exemple par une destruction de la région calcarine gauche, ne produit pas l'alexie pure (Binder & Mohr, 1992). L'organisation parallèle des voies impliquées dans la lecture pourraient servir de substrat dans la récupération chez les patients alexiques.

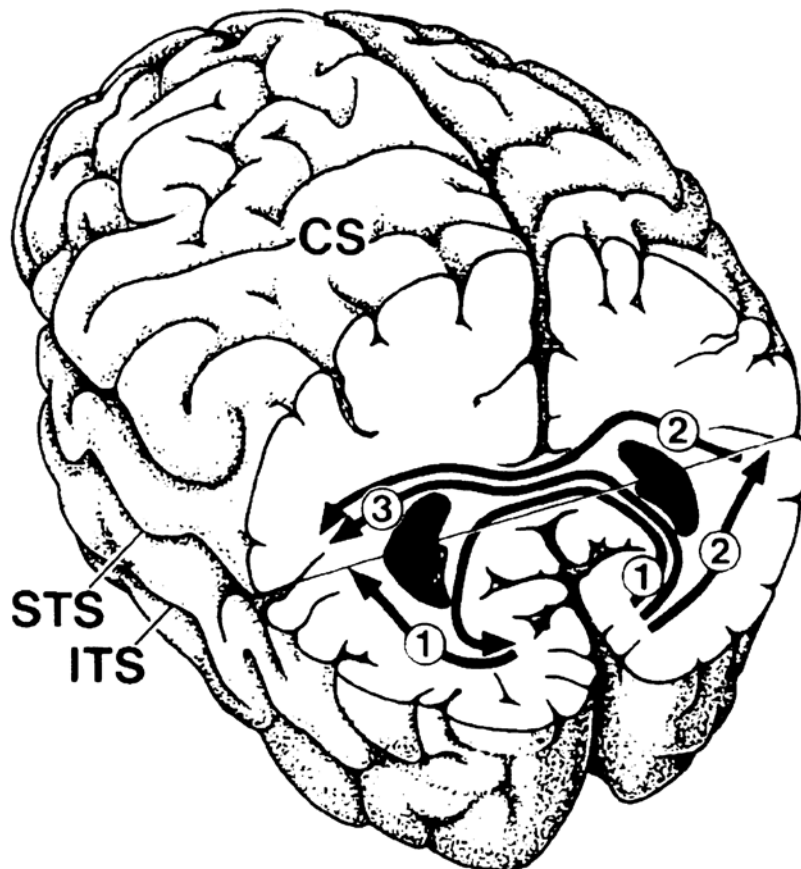


Fig. 5

Les connexions potentiellement impliquées dans la lecture ont été étudiées à l'aide de la méthode de Nauta. Il s'agit d'une méthode histologique qui permet de visualiser les axones en voie de dégénérescence antérograde, ou dégénérescence Wallérienne, qui a lieu lorsque le soma neuronal est détruit ou l'axone endommagé proximale. Dans les cas des lésions occipitales ou occipito-temporales unilatérales, cette méthode a été utilisée pour visualiser des axones en voie de dégénérescence dans l'hémisphère controlatéral à la lésion (Clarke & Miklossy, 1990). La présence des fibres en voie de dégénérescence dans une partie de la matière grise indique que cette région reçoit des afférences monosynaptiques provenant de la région lésée. Dans plusieurs cas, une petite lésion occipitale était présente du côté

droit et des connexions monosynaptiques ont été trouvées dans le cortex occipital, temporal inférieur et au niveau du pli courbe de l'hémisphère gauche (Fig. 6). Ainsi, les connexions issues d'une région donnée ne se dirigent pas seulement vers l'endroit symétrique de l'hémisphère opposé (par exemple occipital vers occipital), mais aussi vers d'autres régions (par exemple occipital vers temporal inférieur; occipital vers gyrus angulaire). La présence des connexions callosales hétérotopiques n'est pas limitée à la région occipitale. Dans une deuxième étude, il a été démontré que le cortex temporal inférieur, connu pour être impliqué dans l'analyse visuelle de haut niveau (Clarke *et al.*, 1997), envoie des connexions interhémisphériques qui sont largement hétérotopiques. Le cas qui a été utilisé pour cette étude avait un ramollissement relativement petit de la région inféro-temporale droite (DiVirgilio & Clarke, 1997). Les connexions monosynaptiques, issues de cette région, ont été démontrées dans l'aire de Wernicke et l'aire de Broca. Ainsi l'analyse visuelle de haut niveau peut accéder par plusieurs voies parallèles, dont certaines monosynaptiques, aux deux aires du langage. De même, le fait que le cortex visuel accède en parallèle à l'aire de Broca et à l'aire de Wernicke accentue l'importance d'un traitement en réseau. Il est intéressant de noter que des connexions interhémisphériques autant hétérotopiques n'existent pas chez les espèces non humaines.

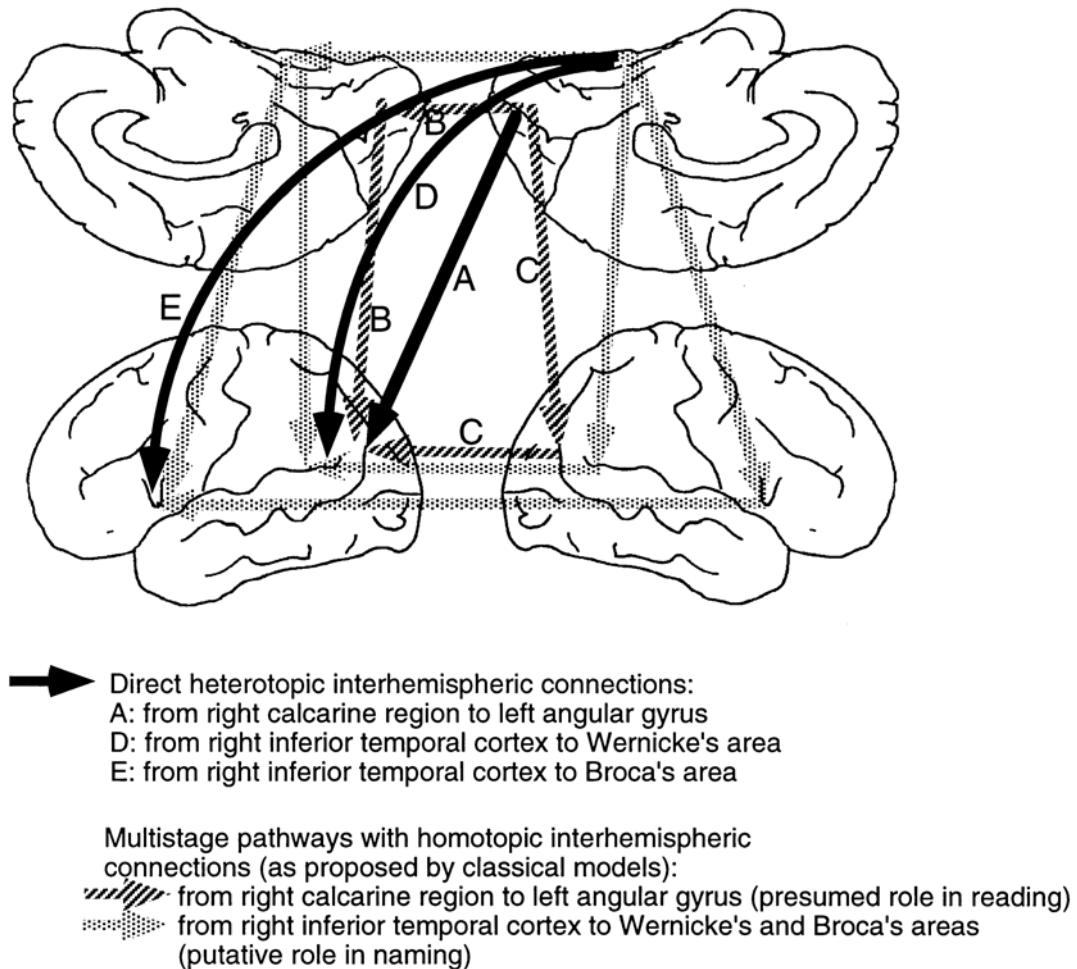


Fig. 6

Conclusion

Plusieurs pathologies courantes se trouvent à l'interface entre les traitements visuel et langagier: les agnosies visuelles, la dyslexie développementale et les alexies de l'adulte suite à des lésions cérébrales. Les observations cliniques, les patterns de récupération et les stratégies de compensation employées par les patients sont compatibles avec une organisation en parallèle du système visuel humain, telle que démontrée par des études anatomiques et physiologiques chez l'homme et chez les primates non-humains.

Bibliographie

- Benson, D. F., & Greeberg, J. P. (1969). Visual form agnosia. A specific defect in visual discrimination. *Archives of Neurology*, *20*, 82-89.
- Binder, J.R., & Mohr, J.P. (1992). The topography of callosal reading pathways. A case-control analysis. *Brain*, *115*, 1807-1826.
- Clarke, S. (1994). Modular organisation of human extrastriate visual cortex: Evidence from cytochrome oxidase pattern in normal and macular degeneration cases. *European Journal of Neuroscience*, *6*, 725-736.
- Clarke, S. (1998). Neural basis for neuropsychological rehabilitation. *Swiss Archives of Neurology and Psychiatry*, *149*, 73-79.
- Clarke, S., Lindemann, A., Maeder, P., Borruat, F.X., & Assal, G. (1997). Face recognition and posterior hemispheric lesions. *Neuropsychologia*, *35*, 1555-1563.
- Clarke, S., & Miklossy, J. (1990). Occipital cortex in man: Organization of callosal connections, related myelo- and cytoarchitecture, and putative boundaries of functional visual areas. *Journal of Comparative Neurology*, *298*, 188-214.
- Clarke, S., Van Essen, D.C., Hadjikhani, N., Drury, H., & Coogan, T.A. (1995). Understanding human area 19 and 37: contribution of two-dimensional maps of visual callosal afferents. *Human Brain Mapping*, Suppl.1, 33.
- Clarke, S., Walsh, V., Schoppig, A., Assal, G., & Cowey, A. (1998). Colour constancy impairments in patients with lesions of the prestriate cortex. *Experimental Brain Research*, *123*, 154-158.
- Cohen, L., Dehaene, S., Naccache, L., Lehéricy, S., Dehaene-Lambertz, G., Hénaff, M. A., & Michel, F. (2000). The visual word form area. Spatial and temporal characterization of an initial stage of reading in normal subjects and posterior split brain patients. *Brain*, *123*, 291-307.
- Coltheart, M., Curtins, M., Atkins, P., & Haller, M. (1993). Models of reading aloud: Dual-route and parallel-distributed processing approaches. *Psychological Review*, *100*, 589-608.
- Damasio, A., Yamada, T., Damasio, H., Corbett, J., & McKee, J. (1980). Central achromatopsia: behavioral, anatomic, and physiologic aspects. *Neurology*, *30*, 1064-1071.
- Dejerine, J. (1892). Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale. *Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances et Mémoires de la Société de Biologie*, *4*, 61-90.
- Demb, J. B., Boynton, G. M., & Heeger, D. J. (2000) Functional magnetic resonance imaging of early visual pathways in dyslexia. *Journal of Neuroscience*, *18*, 6963-6951.
- Di Virgilio, G., & Clarke, S. (1997). Direct interhemispheric visual input to human speech areas. *Human Brain Mapping*, *5*, 347-354.
- Di Virgilio, G., Clarke, S., Pizzolato, G., & Schaffner, T. (1999). Cortical regions contributing to the anterior commissure in man. *Experimental Brain Research*, *124*, 1-7.
- Farah, M.J. (1990). *Visual Agnosia. Disorders of Object Recognition and What They Tell Us about Normal Vision*. Cambridge, Massachusetts: Bradford.
- Lovegrove, W. (1993). Weakness in the transient visual system: A causal factor in dyslexia? *Annals of New York Academy of Sciences*, *682*, 57-69.
- Mishkin, M., Ungerleider, L.G., & Macko, K.A. (1983). Object vision and spatial vision: two cortical pathways. *Trends in Neurosciences*, *6*, 414-417.
- Perenin, M.T., & Vighetto, A. (1988). Optic ataxia: a specific disruption in visuomotor mechanisms. I. Different aspects of the deficit in reaching for objects. *Brain*, *111*, 643-674.

- Rubens, A. B., & Benson, D. F. (1971). Associative visual agnosia. *Archives of Neurology*, *24*, 305-316.
- Schoppig, A., Clarke, S., Walsh, V., Assal, G., Meuli, R., & Cowey, A. (1999). Short-term memory for colour following posterior hemispheric lesions in man. *Neuroreport*, *10*, 1379-1384.
- Skottun, B. C. (2000). On the conflicting support for the magnocellular-deficit theory of dyslexia. *Trends in Cognitive Sciences*, *4*, 211-212.
- Snowling, M. (1995). Phonological processing and developmental dyslexia. *Journal of Research in Reading*, *18*, 132-138.
- Stein, J., Talcott, J., & Walsh, V. (2000). Controversy about the visual magnocellular deficit in developmental dyslexics. *Trends in Cognitive Sciences*, *4*, 209-211.
- Verrey, D. (1888). Hémichromatopsie droite absolue: Conservation partielle de la perception lumineuse et des formes. Ancien kyste hémorragique de la partie inférieure du lobe occipital gauche. *Archives d'Ophthalmologie (Paris)*, *8*, 289-300.
- Zeki, S., Watson, J.D., Lueck, C.J., Friston, K.J., Kennard, C., & Frackowiak, R. (1991). A direct demonstration of functional specialization in human visual cortex. *Journal of Neuroscience*, *11*, 641-649.
- Zihl, J., Von Cramon, D., & Mai, N. (1983). Selective disturbance of movement vision after bilateral brain damage. *Brain*, *106*, 313-340.
- Zilles, K., & Clarke, S. (1997). Architecture, connectivity and transmitter Receptors of human extrastriate visual cortex. Comparison with nonhuman primates. In K. Rockland *et al.* (eds), *Cerebral Cortex, Volume 12: Extrastriate Cortex* (pp. 673-652). New York: Plenum.

Figures

- Figure 1. Aires visuelles et les voies dorsale et ventrale chez l'homme.
- Figure 2. Schéma diagnostique des agnosies visuelles.
- Figure 3. Corrélations anatomocliniques des agnosies visuelles.
- Figure 4. Modèles cognitifs de la lecture à deux voies (Coltheart *et al.*, 1993).
- Figure 5. Voies parallèles vers le pli courbe. Reproduit avec permission de Zilles and Clarke (1997).
- Figure 6. Connexions cortico-corticales multiples. Plusieurs connexions interhémisphériques hétérotopiques ont été démontrées anatomiquement chez l'homme (flèches noires). Les voies alternatives, plurisynaptiques, en hachuré, contribuent à ces voies parallèles. Pour les travaux originaux, voir Clarke and Miklossy (1990), Di Virgilio & Clarke (1997), Di Virgilio *et al.* (1998). Reproduit avec permission de Clarke (1998).