

UNIVERSITE CATHOLIQUE DE LOUVAIN
Faculté de Psychologie et des Sciences de l'Education



Un seul être – holistique – vous manque et tout est dépeuplé

**De la nature et de la spécificité des mécanismes de reconnaissance
des visages par l'étude de cas de patients prosopagnosiques
cérébrolésés**

Thomas Busigny

There is one – holistic – missing from the world, and the whole world has emptied.

Clarifying the nature and the specificity of face recognition mechanisms by means of single-case studies
of brain-damaged prosopagnosic patients.

Promoteur:
Bruno Rossion

Thèse présentée en vue de l'obtention du
grade de Docteur en Sciences Psychologiques

Mars 2010

Illustration de couverture: Adaptation de Magritte, *Le fils de l'homme*, 1964

A mes parents

*Merci à mon promoteur, Bruno Rossion,
pour son talent, pour sa générosité scientifique et
humaine, et pour son infaillible passion à faire
briller les étincelles,*

*Merci aux membres de mon jury, les Professeurs
Agnès Pillon, Xavier Seron, Emmanuel Barbeau et
Jason Barton, pour leurs conseils avisés, pour leur
méticulosité, et surtout pour leur sympathie,*

*Merci aux hasards de la vie et aux rencontres
qui nous font grandir, aimer, nous émerveiller.*



- Au revoir, et à une prochaine fois! dit Alice aussi gaiement que possible.

- Je ne te reconnaitrai pas si jamais nous nous revoyons, répondit Humpty Dumpty mécontent, en ne lui offrant qu'un doigt à serrer. Tu ressembles tellement aux autres humains.

- On reconnaît les gens à leur visage, en général, fit remarquer Alice, l'air songeur.

- C'est bien de cela que je me plains. Ton visage est celui de tout le monde: deux yeux au-dessus, le nez au milieu et la bouche au-dessous. C'est toujours la même chose. Alors que si tu avais les deux yeux du même côté du nez, par exemple, ou la bouche au-dessus, cela aiderait beaucoup.

- Ce ne serait pas très joli, objecta Alice.

Mais Humpty Dumpty ferma les yeux et dit:

- Nous en reparlerons quand tu auras essayé.

Lewis Carroll, 1872, *Through the Looking-Glass, and What Alice Found There*

TABLE DES MATIÈRES

PREFACE	p. 13
INTRODUCTION THEORIQUE : LA PROSOPAGNOSIE	p. 19
1. Définition	p. 21
2. Etiologie	p. 22
3. Neuroanatomie des lésions	p. 23
3.1. Latéralisation	p. 23
3.2. Localisation	p. 25
4. La prosopagnosie : quelles questions en jeu?	p. 29
4.1. Le débat de la spécificité	p. 30
4.2. Le débat sur la nature du trouble	p. 40
A) L'hypothèse holistique	p. 40
B) Les hypothèses alternatives	p. 51
a) Déficit perceptif de bas niveau	p. 51
b) Problème de traitement de certains traits faciaux	p. 52
c) Problème de traitement des distances relatives	p. 54
4.3. Spécificité et nature du trouble dans la prosopagnosie: le débat réuni	p. 60
CONTRIBUTION EMPIRIQUE	p. 63
Introduction. Présentation de PS, LR & GG	p. 65
Chapitre 1. Prosopagnosie et similarité visuelle	p. 75
Chapitre 2. Prosopagnosie et effet d'inversion	p. 111
Chapitre 3. Prosopagnosie et traitement holistique des visages	p. 143
Chapitre 4. Prosopagnosie et traitement holistique des objets	p. 169
Chapitre 5. Prosopagnosie et distances relatives	p. 185
Chapitre 6. Prosopagnosie et détection faciale	p. 201
Chapitre 7. Prosopagnosie: spécificité et nature du trouble, le débat réuni	p. 243
Chapitre 8. Prosopagnosie: observations complémentaires	p. 321
DISCUSSION GENERALE	p. 349
1. De la nature et de la spécificité du trouble dans la prosopagnosie	p. 351
2. De la nature et de la spécificité des mécanismes de reconnaissance des visages	p. 357
3. Les visages: spécificité intrinsèque ou extrinsèque?	p. 360
4. Quels substrats neuronaux à la reconnaissance des visages?	p. 364
5. La reconnaissance des visages: interface entre perception et mémoire	p. 370
CONCLUSION	p. 373

PRÉFACE

Avant de nous lancer dans le vif du sujet, prenons un peu de temps pour offrir au lecteur quelques mots de "*pré-face*", entrée en matière toute appropriée lorsque l'on s'apprête à dédier une thèse à la reconnaissance des visages.

Le 8 août 2009 dernier, la population mondiale a franchi le cap des 6 milliards 800 millions d'habitants sur terre. Si l'on remonte aux origines de l'humanité, le *Population Reference Bureau* estime à environ 106 milliards le nombre d'êtres humains passés sur notre planète. Cela veut donc dire 106 milliards de visages différents, constituant 106 milliards de déclinaisons d'un seul et même modèle, chaque fois portant l'identité d'une personne unique.

"Les visages sont des variations à l'infini sur un même canevas simple. On s'étonne d'une telle diversité de formes et d'expressions quand les matériaux qui les modèlent sont en nombre si restreint. Le décor demeure le même, mais il accueille des figurations innombrables" (Le Breton, 1992). Et pourtant, malgré ces *figurations innombrables*, nous parvenons à distinguer les visages avec précision, réussissant à leur associer une identité en seulement quelques centièmes de secondes. Les visages appartiennent à notre quotidien, ils sont omniprésents dans nos interactions et nos relations, et leur reconnaissance fait partie de ces mécanismes automatiques que l'on ne remarque même plus.

Le visage a une symbolique sociale forte, c'est le lieu de l'autre. C'est le lieu dans lequel chacun exprime sa matérialité physique et son individualité. C'est un lieu d'interaction, de jeu, de manipulation, de séduction. Le visage, c'est le signe de notre universalité, mais aussi celui de notre différence. Il incarne notre identité aux yeux du monde, il porte en lui notre histoire et la marque du temps qui passe. Chacun en dispose à sa guise, le maquille, le coiffe, le décore. On a d'ailleurs peur qu'il se ternisse, qu'il se ride, qu'il perde de son éclat. Parce que le visage est un reflet de notre personnalité, une preuve de notre Humanité, un véritable *miroir des mouvements de l'âme* (Renson, 1962).

Reconnaître un visage, c'est donc offrir à l'autre la chance d'exister. C'est reconnaître en lui son caractère unique et singulier. *"Le visage est à la fois la partie la plus exposée de l'individu, celle qui permet à l'autre de se faire une idée de la personne qu'il a en face de lui, et en même temps le lieu le plus caché de l'intériorité"* (Haroche, 2007). La vie s'exprime en faces-à-faces récurrents, en rencontres initiées par un croisement de regards, concrétisées par un frôlement de joues, et conclues par un sourire de départ. Le visage est le médiateur qui réunit, il est le point de contact entre soi et l'autre. Lorsque l'autre est reconnu, le visage a tenu sa promesse, il a cristallisé la singularité qui fait que chacun de nous est unique.

Malgré les marques du temps, les changements d'expression, les élucubrations capillaires, les coloriations et camouflages, les appareils décoratifs que l'on revêt et que l'on ôte,

notre reconnaissance des visages est robuste et flexible. Bien sûr, personne n'est à l'abri d'un raté, d'une incertitude, d'un *"son visage me dit quelque chose"* classé sans suite. Mais parmi la foule des visages que l'on rencontre chaque jour et que l'on identifie sans effort, ces petits dérapages restent anecdotiques.

Imaginons maintenant un monde où les visages auraient perdu leur sens. Imaginons un couple, une famille, un club de sport, où le partenaire, les enfants, les collègues auraient laissé leur place à des inconnus. Imaginons devoir à chaque nouvelle rencontre renouveler sa connaissance de l'autre. Cela nous paraît impensable, inconcevable, inacceptable. Et pourtant, l'inconcevable existe. Notre cerveau, lorsqu'il est endommagé par les circonstances de la vie, peut perdre cette incroyable compétence qu'est la reconnaissance des visages. Du jour au lendemain, le sujet atteint de ce mal est projeté dans un monde peuplé d'étrangers, une masse indifférenciée de visages anonymes. Ce trouble porte un nom, la *prosopagnosie*.

"Entre le Même et l'Autre, il n'y a plus l'écart du visage" (Le Breton, 1992). Les visages s'estompent, se dissipent. La réciprocité est interrompue, l'autre perd son droit d'exister. L'incompréhension du début laisse peu à peu place à la méfiance, la distance, l'indifférence de l'entourage, jusqu'à conduire le patient prosopagnosique face à sa propre identité en danger. Le témoignage artistique d'un patient prosopagnosique nous dépeint avec beaucoup d'éloquence ce vide intérieur qui se creuse en échos à un vide extérieur (Figure A).



Figure A. Autoportrait réalisé par le patient GG suite à son accident vasculaire cérébral et à la découverte de sa prosopagnosie. Il nous confie: *"Je me sentais désincarné, dépersonnifié, un inconnu au milieu d'inconnus"*.

Face à un phénomène étrange et déroutant, les questions scientifiques se posent donc tout naturellement. En outre, lorsque le mal touche à l'essence même de l'individu, on est d'autant plus poussé à vouloir comprendre. La prosopagnosie est donc devenue un sujet d'étude, depuis ses premières observations datant du milieu du 19^{ème} siècle. Au début étudiée pour elle-même, la prosopagnosie a ensuite été investiguée pour mieux comprendre le fonctionnement de la reconnaissance des visages. Bodamer, Hécaen, Tzavaras, De Renzi, Lhermitte, Damasio, et bien d'autres, ont ainsi profité des années d'or de la Neuropsychologie Cognitive pour légitimer l'étude de la prosopagnosie comme moyen de connaissance des mécanismes cognitifs sous-tendant la reconnaissance des visages.

Quelques décennies plus tard, c'est dans ce courant de Neuropsychologie Cognitive que nous avons décidé d'inscrire la présente thèse. *"Cognitive neuropsychology is the use of investigations of people with impairments of cognition (acquired or developmental) to learn more about normal cognitive processes"* (Caramazza & Coltheart, 2006). Notre approche s'inscrit donc dans une démarche en deux étapes: tout d'abord l'étude des patients et de la nature de leurs déficits, ensuite la généralisation de ces observations dans la compréhension du processus normal. Par l'étude de cas de patients prosopagnosiques, nous allons donc tenter d'apporter des éclaircissements sur le fonctionnement de la reconnaissance des visages: pourquoi sommes-nous si performants, de quelle nature sont les mécanismes en jeu, où se situe la reconnaissance des visages par rapport à la reconnaissance des objets,...? Plus précisément, nos investigations seront orientées autour de la compréhension des mécanismes *perceptifs* intervenant lors de la reconnaissance des visages.

A l'aire de l'imagerie cérébrale, de la résonance magnétique fonctionnelle, de la magnétoencéphalographie, de la tractographie en tenseur de diffusion, on est en droit de se demander si l'étude neuropsychologique de cas uniques de patients a encore une raison d'être au 21^{ème} siècle. Face à des méthodes high-tech offrant de plus en plus une grande précision spatiale et temporelle et permettant de nombreuses répliques, l'étude de patients uniques avec des lésions aléatoires et parfois peu circonscrites peut en effet paraître quelque peu obsolète. Cependant, si les techniques d'imagerie et d'électrophysiologie permettent de localiser une fonction et de connaître son décours temporel, elles ne permettent pas encore de comprendre les *mécanismes* sous-tendant ces processus. Si les questions du "où" et du "quand" peuvent donc être approchées par ces techniques, les questions du "comment" et du "pourquoi" doivent donc se poser à un autre niveau. Il s'avère que l'étude en Neuropsychologie Cognitive de patients cérébrolésés permet justement d'aborder ces questions. La découverte de dissociations entre des mécanismes qui dysfonctionnent et

d'autres qui restent performants nous renseigne sur la nature de ces mécanismes. L'étude de cas uniques reste donc une approche scientifique qui semble garder toute sa légitimité.

Même si la présente thèse s'inscrit dans le courant de la Neuropsychologie Cognitive, nous tenterons d'établir des ponts avec les neurosciences et les études comportementales chez le sujet sain. En multipliant les voies d'accès, nous espérons pouvoir ainsi dégager quelques clés permettant de mieux comprendre comment fonctionne cette fabuleuse architectonique qu'est la reconnaissance des visages.

INTRODUCTION THÉORIQUE :
LA PROSOPAGNOSIE

1. Définition

Classiquement, la prosopagnosie peut être définie comme *l'incapacité à reconnaître les visages familiers, sur base de la perception visuelle, ne pouvant être expliquée ni par des déficits visuels de bas niveau, ni par une altération cognitive telle qu'une confusion mentale, une aphasie, une amnésie ou d'autres signes de détérioration intellectuelle* (Bodamer, 1947; Rondot & Tzavaras, 1969). La prosopagnosie est donc un trouble clinique se manifestant par une atteinte de la reconnaissance des visages, généralement acquis à la suite d'une lésion cérébrale. Le trouble se manifeste au quotidien chez les prosopagnosiques par des difficultés importantes à reconnaître les visages familiers, tels que des membres de leur famille, des amis, des collègues de travail, des personnes célèbres dans les médias ou encore même leur propre visage (Mayer & Rossion, 2007).

Les premières descriptions de patients prosopagnosiques ont été rapportées par Wigan (1844), Quaglino & Borelli (1867), Charcot (1883) ou encore Wilbrand (1887). Cependant, il a fallu attendre près d'un siècle pour que Bodamer (1947) isole le trouble de reconnaissance des visages des autres types de troubles perceptifs et lui donne le nom de *prosopagnosie*, par la conjonction de deux locutions grecques, *προσopon* ('*prosopon*', le visage), et *α-γνωσος* ('*a-gnosos*', l'absence de connaissance).

La prosopagnosie se manifeste chez les patients qui en souffrent par une incapacité à attribuer une identité aux visages, ces patients éprouvant généralement un sentiment d'absence de familiarité vis-à-vis des visages connus. Néanmoins, malgré leur déficit de reconnaissance faciale, les patients prosopagnosiques conservent habituellement la capacité à reconnaître les personnes par le biais d'autres types d'indices: la voix ou d'autres traits visuels tels que la silhouette, la démarche, la taille, les vêtements, certains traits faciaux particuliers (moustache, cicatrice, taches de rousseur,...), ou encore certains accessoires (boucles d'oreilles, piercing, lunettes,...). Les prosopagnosiques conservent également en général l'accès aux informations sémantiques concernant les personnes via l'accès à d'autres voies, telle que leur nom (Mayer & Rossion, 2007). En outre, bon nombre de prosopagnosiques parviennent à effectuer correctement des jugements à propos de l'âge, du genre, des expressions émotionnelles ou encore de la direction du regard à partir des visages (Tranel et al., 1988; Sergent & Poncet, 1990).

2. Etiologies

On peut définir 3 types de prosopagnosie. La première, la **prosopagnosie développementale/congénitale**, se manifeste précocement chez l'enfant par un mauvais développement du processus de reconnaissance des visages (Behrmann et al., 2005). Ce type de prosopagnosie s'illustre par une absence de lésion sous-jacente au trouble – du moins visible avec les méthodes classiques d'imagerie structurale – et certains auteurs évoquent une origine génétique (Kennerknecht et al., 2006). Jusqu'il y a quelques années, très peu de cas de ce type étaient décrits, mais la prosopagnosie développementale/congénitale a reçu plus récemment un intérêt important, au travers d'une floraison de publications. Il est toutefois difficile de comprendre dans quelle mesure ces études ne révèlent pas essentiellement le profil neuropsychologique de personnes normales mais particulièrement peu physionomistes, se situant à l'extrémité inférieure d'une courbe de Gauss des capacités de reconnaissance des visages dans la population.

Un autre type de prosopagnosie relaté dans la littérature est la **prosopagnosie progressive**. A l'inverse de la prosopagnosie développementale/congénitale, ce type de prosopagnosie se manifeste par une perte progressive de la reconnaissance des visages (Joubert et al., 2003). Ce type de trouble apparaît dans le décours d'un processus neurodégénératif et il semblerait qu'il soit apparié à une forme particulière de démence sémantique (Gainotti, 2007).

Enfin, le troisième type de prosopagnosie, celui qui a de loin fait couler le plus d'encre et qui sera au cœur de cette thèse, est la **prosopagnosie acquise**. Ce type de prosopagnosie se manifeste par la perte de la faculté à reconnaître les visages en conséquence à une lésion cérébrale. Au travers d'une revue de la littérature de 104 patients présentant une prosopagnosie acquise et dont l'étiologie est précisée, il s'avère que la cause principale consiste en des lésions aiguës d'origine ischémique (40.4%) (Figure 1; Annexe 2). Plus précisément, 40% de ces accidents ischémiques se situent dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure. C'est le cas par exemple de trois patients de Landis et al., (1986), de HJA (Riddoch & Humphreys, 1987), ou encore de WL (Spillmann et al., 2000). Ensuite, la deuxième cause principale à l'origine d'une prosopagnosie acquise est le trauma crânien (21.2%). C'est le cas notamment des patients LH (Levine & Calvanio, 1989), PS (Rossion et al., 2003) et LR (Bukach et al., 2006). Ensuite viennent une série d'autres causes rencontrées moins fréquemment: hématome d'origine non précisée (11,5%), encéphalite virale (8.7%), tumeur (5.8%) ou encore lobectomie consécutive à des crises épileptiques (4.8%).

Il convient toutefois de préciser que ces étiologies peuvent parfois se recouvrir, comme dans le cas par exemple d'un trauma crânien qui aurait provoqué la rupture d'une artère cérébrale. Nous reprenons ici dans notre graphe les causes premières considérées par les auteurs comme à l'origine de la prosopagnosie.

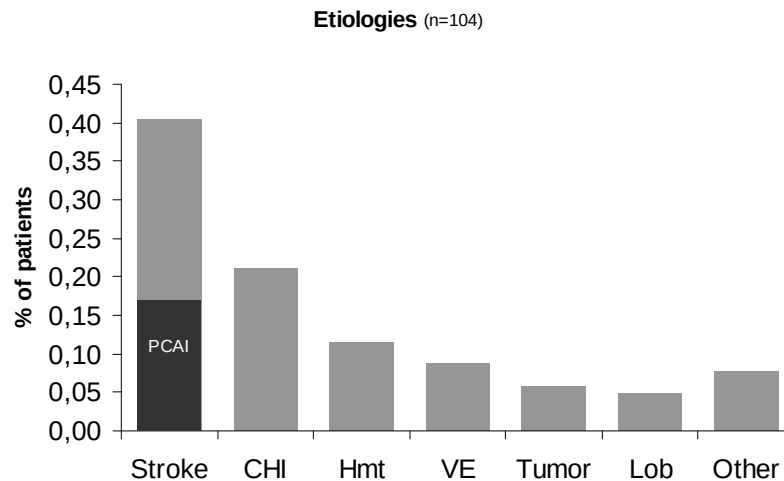


Figure 1. Etiologies des lésions dans la prosopagnosie acquise, sur base d'une revue de la littérature portant sur 104 patients. PCAI = posterior cerebral artery infarct; CHI = closed-head injury; Hmt = haematoma; VE = viral encephalitis; Lob = lobectomy for epilepsy.

3. Neuroanatomie des lésions

Une revue de la littérature portant sur 102 cas de patients prosopagnosiques avec lésions acquises nous a permis d'identifier les sites lésionnels les plus fréquents. Dans un premier temps, nous nous pencherons sur la latéralisation de ces lésions. Ensuite, nous nous attarderons sur leurs localisations anatomiques.

3.1. Latéralisation

L'analyse des lésions de 102 patients prosopagnosiques acquis révèle que la majorité d'entre eux présentent des lésions bilatérales (54.9%). Parmi les patients avec lésions unilatérales, 42 présentent une lésion unilatérale à droite tandis que seulement 4 présentent une lésion unilatérale à gauche (Figure 2; Annexe 2). Ces quatre derniers cas doivent cependant être considérés avec prudence. Les trois premiers, PHD (Eimer & McCarthy, 1999), DN (Mattson et al., 2000) et 015 (Barton, 2008b) sont en réalité trois patients gauchers. En toute logique, on est en droit de penser que ces patients présentent une spécialisation hémisphérique différente de la normale. En effet, les sujets sains droitiers

présentent habituellement une dominance de l'hémisphère droit pour la perception des visages, comme le montrent les études en champ visuel divisé (Sergent, 1988; Hillger & Koenig, 1991), en potentiels évoqués (Bötzel et al., 1995 ; Rossion et al., 2003c) et en neuroimagerie (Sergent et al., 1992c). En revanche, chez les gauchers, des données récentes de neuroimagerie montrent que la réponse préférentielle aux visages, dans le gyrus fusiforme au moins, est distribuée de façon équivalente entre les deux hémisphères (Willems et al., in press., Dricot et al., in preparation). L'unilatéralité gauche des lésions de ces trois patients pourrait donc refléter une répartition hémisphérique particulière et ne nous renseigne donc pas sur l'importance de l'hémisphère gauche dans l'apparition d'une prosopagnosie chez un sujet ayant une spécialisation hémisphérique classique. Ensuite, le quatrième patient ayant été relaté avec une lésion unilatérale gauche (Wright et al., 2006) est un patient droitier, mais souffrant de crises épileptiques généralisées. Bien que le foyer épileptique réséqué se situe dans le gyrus fusiforme gauche, les auteurs suggèrent que les crises épileptiques pré-chirurgicales aient pu endommager fonctionnellement le gyrus fusiforme controlatéral. Les crises répétées auraient créé une sorte de "lésion en miroir" entraînant un dysfonctionnement dans l'hémisphère droit. Au vu de ces quatre cas particuliers, il n'existe donc pas actuellement de preuve univoque comme quoi une prosopagnosie pourrait découler d'une lésion unilatérale gauche chez des patients avec spécialisation hémisphérique classique.

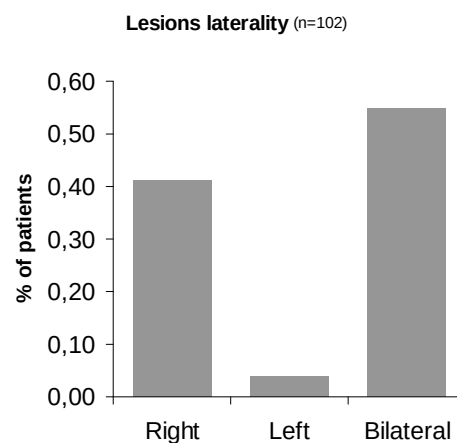


Figure 2. Latéralité des lésions dans la prosopagnosie acquise, sur base d'une revue de la littérature portant sur 102 patients.

Le fait qu'aucun patient ne présente univoquement une prosopagnosie dans le cadre d'une lésion unilatérale gauche nous conduit à penser qu'une lésion droite est **nécessaire** pour entraîner une prosopagnosie. Ensuite, le fait qu'un certain nombre de patients prosopagnosiques présentent une lésion unilatérale droite nous suggère qu'une lésion droite est **suffisante** pour provoquer une prosopagnosie.

3.2. Localisation

Au travers de notre revue de la littérature portant sur les 102 cas de patients prosopagnosiques avec lésion acquise précisée, nous avons ensuite tenté de mieux définir les sites lésionnels impliqués dans l'apparition d'une prosopagnosie. Nous invitons cependant à la prudence dans la lecture de ce qui suit. Pour établir nos graphes, nous nous sommes basés sur les informations rapportées par les auteurs. Or, il apparaît que les appellations des zones cérébrales concernées peuvent différer. Par exemple, le *gyrus fusiforme* peut ainsi revêtir des appellations diverses telles que *gyrus temporo-occipital latéral*, *quatrième gyrus temporal (T4)*, ou encore *aire de Brodmann n°37*. Nous avons tenu compte du mieux que nous avons pu de ces différentes appellations pour notre synthèse, mais nous ne sommes pas à l'abri d'avoir commis une ou l'autre erreur de transcription.

Qu'il s'agisse de lésions unilatérales ou bilatérales, ce sont les lobes occipitaux et temporaux qui sont le plus fréquemment touchés. Dans le cas de figure où le patient présente une lésion droite, le lobe temporal est atteint dans 77.5% des cas, suivi de près par le lobe occipital (73.5%). Les lobes frontal et pariétal ne sont que rarement touchés (respectivement 11.8% et 10.8%). Le même cas de figure se présente dans le cas de lésions touchant l'hémisphère gauche. Les lésions se situent le plus fréquemment dans les lobe temporal (41.2%) et occipital (37.3%), épargnant généralement les lobes pariétal (9.8%) et frontal (3.9%).

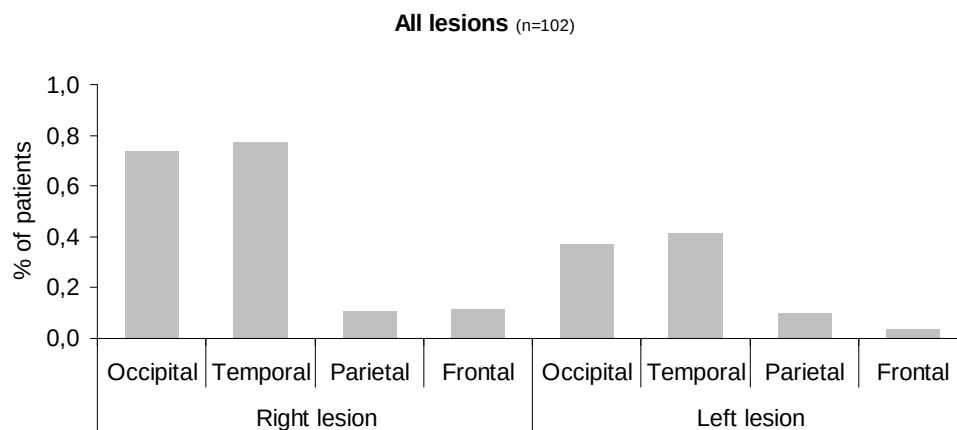


Figure 3A. Localisation des lésions unilatérales et bilatérales dans la prosopagnosie acquise, sur base d'une revue de la littérature portant sur 102 patients.

Les lésions droites occipitales et temporales étant de loin les plus répandues, nous nous sommes intéressés plus particulièrement à la localisation précise de ces lésions. Dans un premier temps, nous nous sommes penchés sur les lésions temporales droites décrites chez 63 cas (16 cas ayant été exclus pour raison de données insuffisamment précises) (Figure 3B; Annexe 2). Lorsqu'une lésion temporale droite est rapportée, dans 77.8% des cas elle inclut le

gyrus fusiforme. Le gyrus temporal inférieur et le gyrus parahippocampique sont également fréquemment touchés (respectivement dans 34.9% et 30.2% des cas). Ensuite, on trouve des lésions également rapportées mais moins fréquentes aux niveaux du gyrus temporal moyen (22.2%), du gyrus temporal supérieur (17.5%), du pôle temporal (17.5%), de l'amygdale (6.3%), du gyrus hippocampique (6.3%) et du sillon temporal supérieur (1.6%).

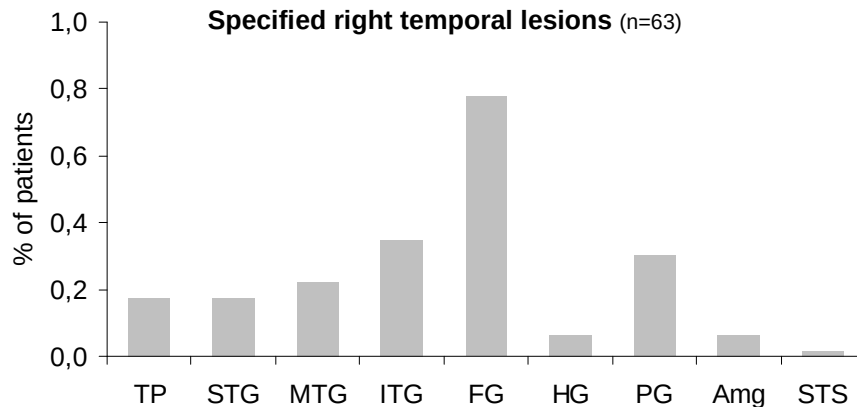


Figure 3B. Localisation anatomique des lésions temporales droites dans 63 cas de prosopagnosie acquise. TP = temporal pole; STG = superior temporal gyrus; MTG = middle temporal gyrus; ITG = inferior temporal gyrus; FG = fusiform gyrus; HG = hippocampal gyrus; PG = parahippocampal gyrus; Amg = amygdala; STS = superior temporal sulcus.

Ensuite, nous nous sommes intéressés aux lésions occipitales droites décrites chez 50 cas (25 cas ayant été exclus pour raison de données insuffisamment précises) (Figure 3C; Annexe 2). Lorsqu'une lésion occipitale droite est rapportée, elle inclut dans 64% des cas le **gyrus lingual**. Le **gyrus occipital inférieur** est également touché fréquemment (46%). Ensuite, on trouve des lésions moins fréquentes au niveau du gyrus occipital moyen (16%), du gyrus occipital supérieur (16%), des aires visuelles primaires (14%) et du cunéus (12%).

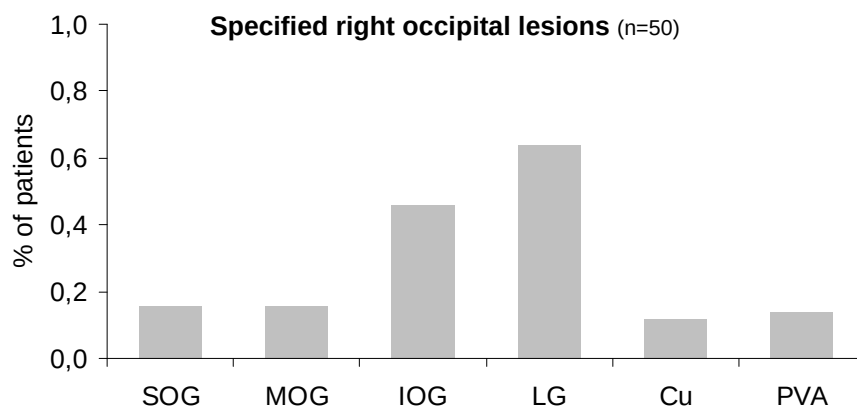


Figure 3C. Localisation anatomique des lésions occipitales droites dans 50 cas de prosopagnosie acquise. SOG = superior occipital gyrus; MOG = middle occipital gyrus; IOG = inferior occipital gyrus; LG = lingual gyrus; Cu = cuneus; PVA = primary visual area.

Pour la clarté de l'exposé, nous reprenons dans l'illustration ci-dessous la plupart des aires cérébrales évoquées ci-dessus (Figure 4).

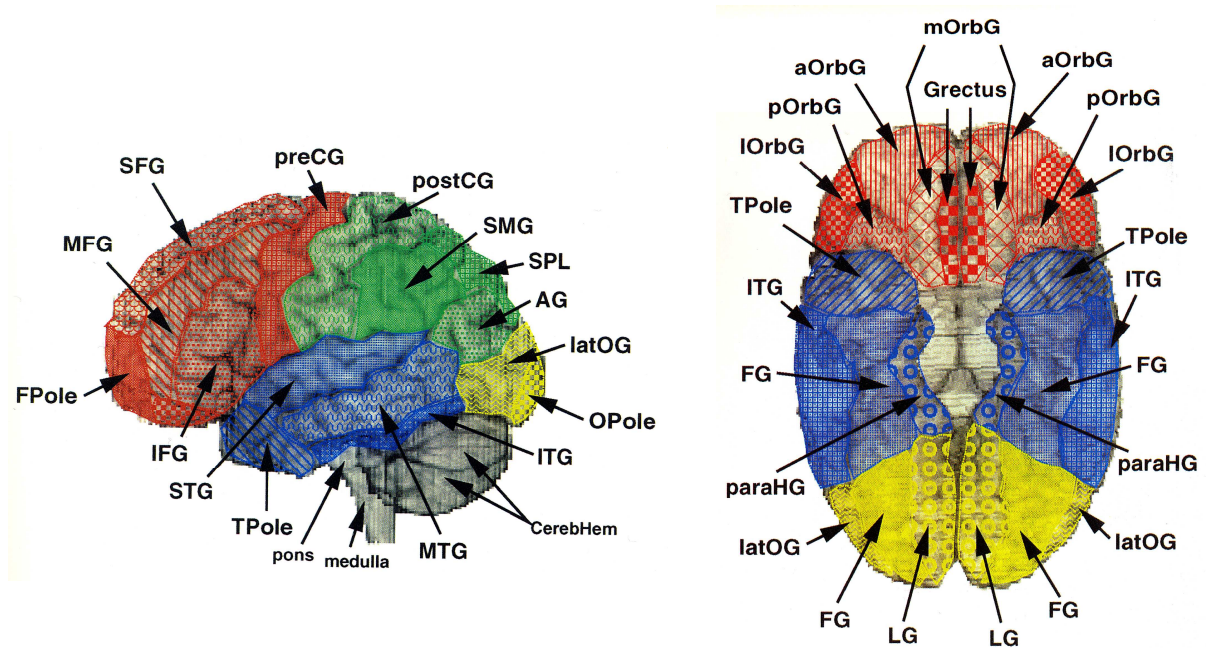


Figure 4. Localisation anatomique des principales aires cérébrales évoquées dans le point concernant les lésions sous-jacentes à la prosopagnosie.

TPole = temporal pole; STG = superior temporal gyrus; MTG = middle temporal gyrus; ITG = inferior temporal gyrus; FG = fusiform gyrus; paraHG = parahippocampal gyrus; latOG = infero-anterior occipital gyrus; LG = lingual gyrus.

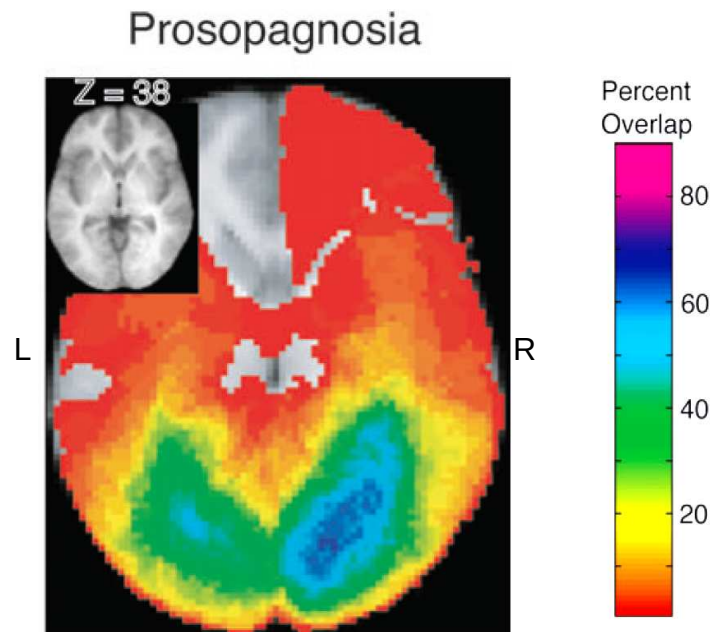


Figure 5. Figure extraite de Bouvier & Engel (2006) représentant la superposition des lésions de 52 patients prosopagnosiques.

Les trois régions les plus fréquemment touchées dans la prosopagnosie acquise sont donc le gyrus fusiforme, le gyrus lingual et le gyrus occipital inférieur (Figures 4 & 5). Il est intéressant de noter que ces zones cérébrales anatomiques hébergent justement deux zones fonctionnelles qui ont été identifiées comme primordiales dans la reconnaissance des visages: la "*Fusiform Face Area (FFA)*" dans le gyrus fusiforme et la "*Occipital Face Area (OFA)*" dans le gyrus occipital inférieur (Sergent et al., 1992; Kanwisher et al., 1997; Haxby et al., 2000; Gauthier et al., 2000a; Rossion et al., 2000; 2003a; 2003b) (Figure 6). Il a été démontré que ces deux régions répondent préférentiellement pour les visages, en comparaison à d'autres catégories d'objets ou à des visages déstructurés, et que l'activation est généralement plus marquée à droite (Kanwisher et al., 1997; Gauthier et al., 2000a; Rossion et al., 2000; 2003a; 2003b). Plus spécifiquement, il a été montré que ces régions codent également les visages au niveau individuel (études sur l'effet d'adaptation: par ex., Gauthier et al., 2000a; 2000b; Winston et al., 2004; Eger et al., 2004; Schiltz et al., 2006). Il semble donc que l'extraction d'une représentation individuelle faciale se réalise préférentiellement au niveau de ces deux régions, "FFA" et "OFA" de l'hémisphère droit. Il paraît donc logique qu'une atteinte d'une de ces deux régions entraîne un trouble de reconnaissance des visages, donnant lieu à une prosopagnosie. Nous évoquerons dans la discussion le fait que cette atteinte puisse être de nature anatomique ou fonctionnelle, selon que l'aire cérébrale est lésée physiquement ou déconnectée du réseau de connections dans lequel elle est intégrée.

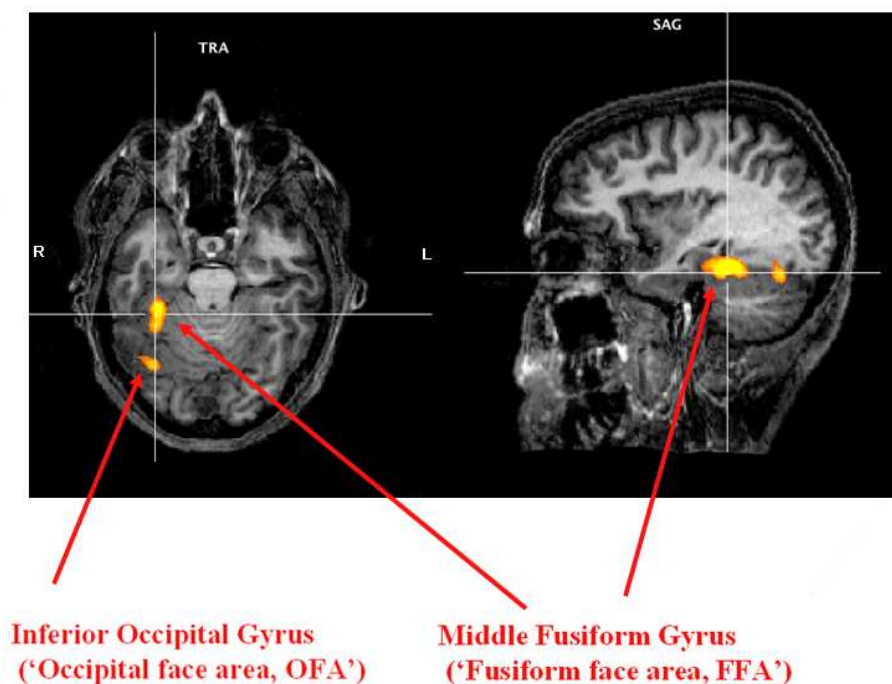


Figure 6. Localisation des aires fonctionnelles "Fusiform Face Area" dans le gyrus fusiforme et "Occipital Face Area" dans le gyrus occipital inférieur. Illustration extraite de Rossion (2008c).

4. La prosopagnosie: quelles questions en jeu?

Lorsque l'on décortique la littérature sur la prosopagnosie, on se rend vite compte que deux questions fondamentales émergent des réflexions des auteurs.

(1) La première question concerne la spécificité du déficit. C'est apparemment un défi récurrent chez les neuropsychologues cognitivistes que d'essayer de démontrer qu'une fonction peut être atteinte spécifiquement (ou pas) par rapport à une autre. Dans le domaine de la reconnaissance des visages et de la prosopagnosie, le challenge consiste à comprendre si la perception et l'identification des visages peut être atteinte sélectivement par rapport aux autres catégories de stimuli visuels. Les patients prosopagnosiques relatés dans la littérature ont fréquemment été étudiés pour confirmer ou infirmer cette hypothèse. Malgré de nombreux débats et un nombre conséquent de données publiées, la question reste encore largement en suspend. Nous en avons encore eu la preuve tout dernièrement: d'un côté Riddoch et collaborateurs (2008) publiaient le cas d'un patient "prosopagnosique pur" soutenant avec conviction la spécificité de la reconnaissance des visages, tandis que de l'autre côté, Barton (2009) soutenait la position exactement inverse dans une étude de groupe de patients prosopagnosiques dans laquelle il avançait que ces patients auraient autant de difficultés à différencier deux visages qu'à différencier une pomme d'une tomate. La question est donc toujours d'actualité.

(2) Ensuite, la seconde question fréquemment soulevée par les chercheurs travaillant sur la prosopagnosie est de savoir de quelle nature est le déficit. Quelle étape essentielle du traitement des visages les prosopagnosiques ont-ils perdue pour ne plus parvenir à reconnaître leurs semblables? A nouveau, même si cette question a été abordée de nombreuses fois, des éléments de réponse clairs et univoques manquent encore. Tandis que des chercheurs comme Barton et ses collaborateurs (2004) tentent de trouver la réponse à travers l'analyse de processus généraux non spécifiques aux visages, d'autres comme Sergent & Signoret (1992a) se penchent d'avantage sur les mécanismes de traitement intrinsèque aux visages. Cette question elle-aussi est donc toujours d'actualité.

Avant de vous présenter nos positions personnelles, nous allons donc effectuer un survol de la littérature abordant ces questions. Le lecteur découvrira qu'en réalité, ces deux questions sont intimement liées et que, pour pouvoir être résolues, elles doivent probablement être considérées conjointement.

4.1. Le débat de la spécificité

La question du statut spécifique des visages est une question ancienne inspirée par des observations assez simples. Tout d'abord, il est assez facile de remarquer que les visages sont tous relativement similaires, en termes d'organisation des traits, de forme, de structure, de propriétés de surface,... Par ailleurs, les visages requièrent un traitement davantage individualisé que les autres objets. En effet, la plupart des objets peuvent être identifiés par simple catégorisation ("c'est une pomme"). Or, lorsque nous rencontrons un visage, il ne suffit pas de le catégoriser correctement comme *un* visage, mais bien de l'identifier comme quelqu'un d'unique.

Il semblerait donc logique que les visages relèvent de traitements cognitifs spécifiques pour deux raisons: ils se ressemblent beaucoup et ils doivent être individualisés parmi un grand nombre. C'est ce genre de réflexions qui a amené les premiers chercheurs à se pencher sur la spécificité du trouble dans la prosopagnosie, la question fréquemment posée étant: Est-ce que cette pathologie atteint uniquement la reconnaissance des visages, ou bien est-ce que d'autres objets se ressemblant beaucoup et devant être individualisés posent également problème aux prosopagnosiques?

Dès la définition de la prosopagnosie avancée par Bodamer en 1947, la question est posée. Celui-ci va lancer le mouvement des partisans d'une atteinte spécifique des visages dans la prosopagnosie. En effet, dans sa définition de la prosopagnosie, Bodamer souligne déjà la caractéristique spécifique de l'atteinte: "*Prosopagnosia is the selective disruption of the perception of faces, one's own face as well as those of others, which are seen but not recognized as faces belonging to a particular owner. [...] A well-characterized, strictly defined disorder, situated on one area of the senses, affecting only a certain part of the gnostic activity, i.e. that of the recognition of faces"* (Bodamer, 1947, traduit de l'allemand par Ellis & Florence, 1990, p. 83). Bodamer a entraîné dans sa foulée une série de chercheurs qui se prononcent eux-aussi en faveur d'une atteinte spécifique de la catégorie des visages dans la prosopagnosie. Ainsi, Hécaen & Angelergues (1962) concluent d'une étude portant sur 22 patients prosopagnosiques que le trouble peut être spécifique aux visages: "*Agnosia for faces is undeniably a specific disturbance of visual recognition. It can be observed in the absence of deficit in the recognition of objects. [...] The deficit is of a particular nature, in that although a face will be recognized as such, it is its individual character which is not grasped, so that it is impossible for the patient to discriminate between one face and another*" (Hécaen & Angelergues, 1962, p. 98-99). Par la suite, De Renzi & Spinnler (1966) ont publié une étude

dans laquelle ils tentent de savoir si la prosopagnosie peut être considérée comme un trouble spécifique aux visages ou s'il s'agit d'un déficit de reconnaissance d'un item au sein d'une catégorie restreinte. Pour répondre à cette question ils testent un groupe de 31 patients présentant une lésion de l'hémisphère droit au travers d'une tâche de discrimination de visages et de chaises. Leurs résultats montrent que les patients sont significativement meilleurs pour discriminer les chaises que les visages. Ils concluent: *"Interpretation of prosopagnosia as a selective impairment of the capacity to recognize an individual item within a restricted category has not been confirmed in this research"* (De Renzi & Spinnler, 1966, p. 150), se prononçant ainsi en faveur d'une atteinte spécifique des visages. Tzavaras et collaborateurs (1970) ont à leur tour étudié la spécificité du trouble prosopagnosique dans une étude portant sur 26 patients avec lésions unilatérales droites. Trois hypothèses ont été testées par les auteurs: (1) La prosopagnosie reflète-t-elle un déficit de la perception de modèles complexes? (2) La prosopagnosie traduit-elle une non-distinction de l'individualité des objets appartenant à la même catégorie? (3) La prosopagnosie est-elle un déficit spécifique aux visages? Pour tester ces trois hypothèses, ils ont proposé à leurs patients une batterie de six tests préalablement équilibrés en termes de difficulté sur des sujets contrôles: reconnaissance de dessins complexes au trait, de modèles abstraits de taches, de photos de tasses à café, de photos de cathédrales, de photos et de dessins de visages. Les résultats montrent clairement que les deux épreuves de reconnaissance de visages ont été largement échouées alors que les quatre autres épreuves ont été réussies à un niveau significativement supérieur. L'observation de cette dissociation amène les auteurs à ne pas rejeter l'existence d'un trouble spécifique pour la reconnaissance des visages humains et à reprendre leurs conclusions déjà énoncées plus tôt: *"On ne peut exclure désormais l'hypothèse de l'existence autonome d'un trouble de la reconnaissance visuelle des caractéristiques particulières à chaque visage humain* (Hécaen & Tzavaras, 1969, p. 760). Enfin, entre autres exemples, Meadows (1974) se fait lui aussi le défenseur d'une atteinte spécifique des visages dans la prosopagnosie, argumentant que, par notre expérience, les visages atteignent un statut particulier: *"there is no other visual category within which we are required to distinguish and remember such minor differences in detail by predominantly non-verbalizable means. [...] Facial recognition becomes by far the most complex and frequently encountered example of relatively pure visual discrimination learning that occurs in everyday life. Considered in this way it is not surprising that it may be disturbed in relative isolation"* (Meadows, 1974, p. 490).

En parallèle à ce courant de partisans d'une atteinte spécifique des visages dans la prosopagnosie, on trouve dans les mêmes années un groupe d'opposants. Faust (1955) est un

des premiers à se poser en adversaire de la thèse de la spécificité dans la prosopagnosie. Relatant le cas d'un patient ne pouvant plus faire la différence entre une chaise et un fauteuil, il avance que la prosopagnosie serait un trouble d'individualisation d'objets au sein d'une même catégorie (*"an incapacity to detect the individual character of objects or stimulus patterns within a single homogeneous category from the standpoint of overall form"*) (Faust, 1955, cité dans De Renzi & Spinnler, 1966, p. 145). Faust est relayé par Lhermitte et collaborateurs (1972) qui soutiennent que la prosopagnosie serait liée à un trouble d'identification de l'individualité d'un stimulus visuel appartenant à la même catégorie, plus qu'à un trouble spécifique du visage humain. Pour étayer leurs dires, ils relatent le cas d'un patient éprouvant des difficultés à identifier des visages ainsi que des animaux et des voitures. Les erreurs du patient pour les animaux portent sur des espèces voisines (poussin et canari, mouton et chèvres, pintade et dindon,...) et le trouble de reconnaissance de véhicules est limité à la reconnaissance de marques de voitures de tourisme alors que d'autres types de véhicules utilitaires sont bien identifiés (camion de pompier, dépanneuse, ambulance, ...). Les auteurs avancent que ces observations *"vont dans le sens d'un trouble lié à l'identification de l'individualité d'un élément dans une série, plus que d'un trouble spécifique du visage humain"* et concluent *"qu'il est sans doute excessif d'isoler une fonction de reconnaissance spécifique du visage humain"* (Lhermitte et al., 1972, p. 341). Jeanine Blanc-Garin (1984) a mis cette question de la spécificité dans la prosopagnosie au cœur d'une revue de littérature portant sur des études de groupes de patients cérébrolésés et de sujets prosopagnosiques. A partir de l'observation d'une série de patients prosopagnosiques éprouvant également des difficultés à identifier d'autres catégories d'objets (lieux familiers, Pallis, 1955; Beyn & Knyazeva, 1962; animaux, Bornstein et al., 1969; fruits, cartes à jouer, édifices, De Renzi et al., 1968; automobiles, Rondot et al., 1967; Lhermitte et al., 1972; pièces de monnaie et billets de banques, Blanc-Garin et al., 1984), Blanc-Garin conclut dans le même sens que ses prédécesseurs s'opposant à la thèse de la spécificité: *"Les données pathologiques militent, à mon avis, contre l'hypothèse de 'processus uniques', différents dans leur nature pour les visages et les autres stimulus. On ne peut qu'être frappé de la similitude des processus perturbés, concernant la familiarité et l'individualité des visages connus, de certains lieux habituels, des objets personnels ou quotidiens"* (Blanc-Garin, 1984, p. 590). Cependant, même si ces données appuient une hypothèse de non-spécificité, Blanc-Garin invite à la nuance et suggère que certains patients pourraient présenter des difficultés limitées à la reconnaissance des visages. Un dernier vieil adversaire s'opposant à la thèse de la spécificité dans la prosopagnosie est Antonio Damasio. Dans plusieurs études et revues de littérature

(Damasio, 1985; Damasio et al., 1982; 1990) il défend avec ferveur que la prosopagnosie est un trouble d'identification de stimuli appartenant à des catégories d'objets visuellement similaires. Rapportant les cas de patients présentant des troubles de reconnaissance de visages associés à des troubles d'identification d'objets d'usage quotidien (voitures, vêtements, ustensiles de cuisine, aliments) ainsi qu'à des troubles de reconnaissance d'animaux, de symboles abstraits et de véhicules, il conclut: "*Prosopagnosia is not specific to human faces. [...] The phenomenon of prosopagnosia is related to the need to evoke the specific context of a visual stimulus belonging to a visually 'ambiguous' category*" (Damasio et al., 1982, p. 338-339). En 1985, Damasio précise ce qu'il entend par ces stimuli "visuellement ambigus" qui seraient mal reconnus dans la prosopagnosie: *different stimuli belonging to the same group but having similar physical structure. [...] An analysis of the shared characteristic of the stimuli which can cause prosopagnosia reveals that all of the stimuli belong to groups in which numerous members are physically similar (in visual terms), and yet individually different*" (Damasio, 1985, p. 132, 134).

Depuis l'apparition et le développement de ce débat concernant la spécificité du trouble prosopagnosique, de nombreux cas de prosopagnosie ont été relatés dans la littérature. Pour opérationnaliser cette question, deux types de tâches ont été proposées aux patients prosopagnosiques: (1) des tâches de catégorisation subordonnée requérant d'identifier les membres de différentes catégories; (2) des tâches d'appariement exigeant de discriminer des exemplaires au sein de mêmes catégories.

(1) Premièrement, dans les tâches de catégorisation subordonnée, les patients relatés dans la littérature ont été invités à identifier: des **fruits et légumes** (par ex., Riddoch & Humphreys, 1987; Sergent & Villemure, 1989; Lopera & Ardila, 1992; De Renzi et al., 1994; Schweinberger et al., 1995; Arguin et al., 1996; Henke et al., 1998; Stephan et al., 2006; Barton, 2008a; Riddoch et al., 2008); des **animaux** (par ex., Lhermitte et al., 1972; Damasio et al., 1982; Shuttleworth et al., 1982; Tiberghien & Clerc, 1986; Riddoch & Humphreys, 1987; Lopera & Ardila, 1992; Schweinberger et al., 1995; Wada & Yamamoto, 2001; Steeves et al., 2006; Rivest et al., 2009); des **modèles de voiture** (par ex., Lhermitte et al., 1972; Davidoff et al., 1986; De Haan et al., 1987; Young et al., 1990; De Renzi et al., 1994; McNeil & Warrington, 1991; Lopera & Ardila, 1992; Sergent & Signoret, 1992a; De Renzi et al., 1994; Schweinberger et al., 1995; Henke et al., 1998; Stephan et al., 2006); des **fleurs** (par ex., Davidoff et al., 1986; De Haan et al., 1987; Young et al., 1990; McNeil & Warrington, 1991; Lopera & Ardila, 1992; Sergent & Signoret, 1992a); des **monuments célèbres** (De Renzi, 1986a; McNeil & Warrington, 1991; De Renzi et al., 1994; Wada & Yamamoto, 2001;

Rivest et al., 2009); ou encore des **pièces de monnaie** (De Renzi et al., 1991; De Renzi et al., 1994; Spillmann et al., 2000). Les résultats montrent que la grande majorité des prosopagnosiques échouent dans ce type de tâche. Néanmoins, certains y parviennent: VA (De Renzi et al., 1991) parvient à reconnaître des pièces de monnaie italiennes et à dénommer différents modèles de voiture; WJ (McNeil & Warrington, 1991) dénomme facilement différentes races de chiens, de fleurs et de voitures et identifie une série de monuments célèbres; OR (De Renzi et al., 1994) reconnaît les animaux, les fruits, les légumes, qu'ils soient présentés sous des vues canoniques ou non-canoniques, et il parvient à différencier des pièces de monnaie italiennes; MT (Schweinberger et al., 1995) effectue correctement la dénomination d'animaux, de fruits, de végétaux et de marques de voitures; WL (Spillmann et al., 2000) parvient à reconnaître les animaux et à identifier des pièces de monnaie allemandes; le patient de Wada & Yamamoto (2001) dénomme sans aucune erreur une liste de lieux célèbres et de faces d'animaux; FB (Riddoch et al., 2008), réalise presque sans erreur une tâche de dénomination d'oiseaux, de fleurs, de légumes et de fruits; et un patient récent, DC (Rivest et al., 2009), parvient à identifier des races de chiens et des monuments célèbres.

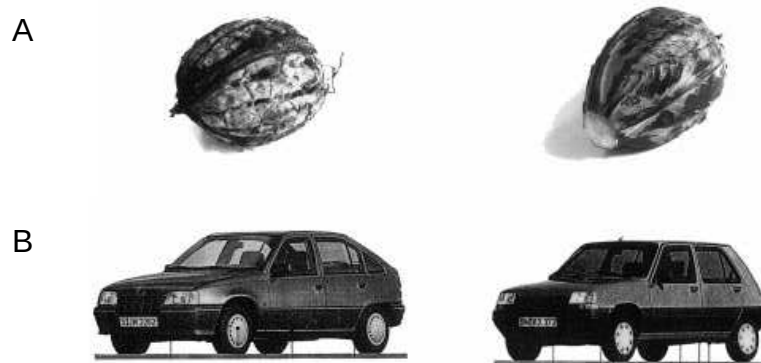


Figure 7. Exemples de stimuli utilisés dans l'étude de Henke et al. (1998). A. Dénomination de fruits et légumes. B. Dénomination de marques de voitures.

(2) Bien que les épreuves de ce premier type de tâches aient l'avantage d'évaluer la reconnaissance d'exemplaires au sein de catégories particulières, elles ont la faiblesse de ne pas maîtriser correctement le niveau de similarité visuelle. Qui nous dit que deux voitures de marques différentes ou deux fleurs ne sont pas visuellement plus différentes que deux visages entre eux et donc plus faciles à discriminer? A travers un lot d'épreuves mieux calibrées sur le plan de la similarité visuelle, un deuxième type d'étude a donc entrepris d'évaluer l'appariement d'objets similaires appartenant à des catégories spécifiques: des **paires de lunettes** (Farah et al., 1995b; Buxbaum et al., 1996; De Renzi & di Pellegrino, 1998); des **chaussures** (De Gelder & Rouw, 2000a); des **maisons** (De Gelder & Rouw, 2000a); des

flocons de neige (Gauthier et al., 1999); un ensemble d'***oiseaux, bateaux, chaises et voitures*** (Schiltz et al., 2006); et des ensembles d'objets nouveaux, les ***Greebles*** (Gauthier et al., 1999; 2004), les ***Scott objects*** (Rossion et al., 2003), les ***Geons*** (Behrmann et al., 2006), et les ***Fribbles*** (Behrmann & Williams, 2007). Tandis que certains patients échouent dans ce type d'épreuves (Gauthier et al., 1999; De Gelder & Rouw, 2000a; Behrmann et al., 2006; Behrmann & Williams, 2007), d'autres s'en sortent bien: les trois patients testés avec les paires de lunettes obtiennent des scores dans la moyenne (Farah et al., 1995b; Buxbaum et al., 1996; De Renzi & di Pellegrino, 1998) et PS parvient sans difficultés à discriminer les *Scott objects* (Rossion et al., 2003) ainsi que les items de la tâche de discrimination d'oiseaux, bateaux, chaises et voitures (Schiltz et al., 2006).

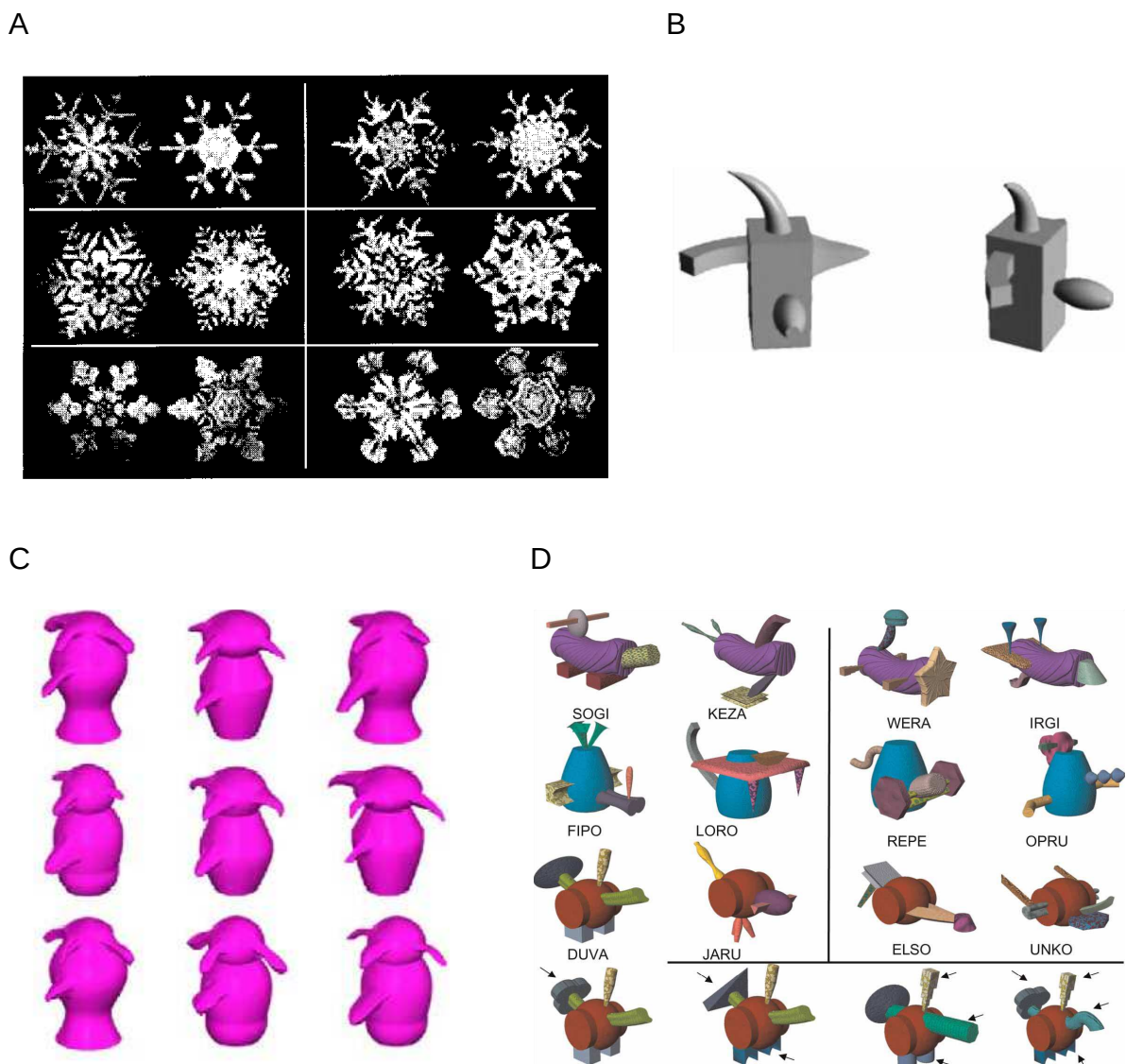


Figure 8. Exemples de stimuli utilisés dans les tâches de discriminations d'exemplaires au sein de catégories homogènes. A. Flocons de neige (Gauthier et al., 1999). B. Scott objects (Rossion et al., 2003). C. Greebles (Gauthier et al., 2004). D. Fribbles (Behrmann & Williams, 2007).

En synthèse, la grande majorité des patients prosopagnosiques testés dans la littérature montrent, en plus de leur problème de reconnaissance des visages, des difficultés à identifier et discriminer des membres de différentes catégories spécifiques. Ces résultats semblent donc plaider en faveur des adversaires de la thèse de la spécificité dans la prosopagnosie: le trouble d'identification des visages chez les patients prosopagnosiques serait en fait inclus dans un déficit plus général de discrimination d'objets qui se ressemblent beaucoup au sein d'une même catégorie. Les visages seraient la première victime de ce déficit parce que ce sont les objets les plus similaires que nous ayons à discriminer dans notre entourage. Cependant, quelques rares cas semblent présenter un déficit relativement isolé à la sphère des visages, montrant des performances normales dans des tâches de reconnaissance et de discrimination d'objets au sein de catégories visuellement similaires.

Que peut-on donc conclure actuellement de ces observations? Les quelques cas de prosopagnosie apparemment pure sont-ils suffisamment robustes pour soutenir la thèse d'un déficit spécifique dans la prosopagnosie? Ou les preuves sont-elles suffisamment nombreuses pour affirmer que la prosopagnosie est bel et bien un déficit d'identification de stimuli uniques au sein de catégorie d'objets visuellement similaires? En fait, même si les données actuelles penchent dans un camp ou dans un autre, la question ne semble pas résolue.

1) Tout d'abord, il convient de constater avec regret que la question de la spécificité de la prosopagnosie a été régulièrement posée dans le cadre d'études de cas de patients prosopagnosiques qui présentent déjà des troubles de reconnaissance des objets au niveau de base, c'est-à-dire souffrant en fait d'agnosie visuelle. C'est notamment le cas dans une étude relativement récente, et probablement la plus influente sur la question, qui soutient que la prosopagnosie est un déficit d'identification d'exemplaires au sein de catégories homogènes (Gauthier et al., 1999). Cette étude relate les cas de CR et SM, deux patients présentant des difficultés à reconnaître des flocons de neige et des 'Greebles' (voir figure 8) au niveau individuel. Ces résultats ont été utilisés pour soutenir la thèse d'un déficit non-spécifique dans la prosopagnosie. Cependant ces deux patients échouent l'un et l'autre dans deux épreuves simples de dénomination d'objets, l'épreuve de Snodgrass & Vanderwart (1980) et le Boston naming test (Goodglass & Kaplan, 1972): CR obtient respectivement 149/185 et 46/60 et SM obtient 172/260 et 32/60, ce qui est considéré comme des scores sévèrement déficitaires (Gauthier et al., 1999). Tester l'hypothèse de la similarité visuelle avec ce type de patients n'a donc pas beaucoup de sens: s'ils ne parviennent pas à identifier *un* arbre, *une* table, *un* chien, comment pourraient-ils faire la différence entre deux flocons de neige? On ne peut donc

malheureusement tirer aucune conclusion de ces études concernant la spécificité du trouble dans la prosopagnosie.

2) Ensuite, parmi les patients ne présentant pas de troubles gnosiques visuels de base, et ayant été sujets d'épreuves visant à évaluer la spécificité du déficit, seulement une dizaine d'entre eux semblent pouvoir être considérés comme souffrant d'un déficit spécifique aux visages. Le patient **VA** (De Renzi et al., 1991) parvient à réaliser dans les normes des tâches de dénomination d'objets (sous vue canonique et non canonique), de complétion visuelle, de discrimination de pièces et d'identification de marques de voitures. **OR** (De Renzi et al., 1994) réalise sans difficultés des tâches de dénomination d'objets, de discrimination de pièces de monnaie et d'identification d'animaux, de fruits et de légumes (sous vue canonique et non canonique). Schweinberger et al. (1995) et Henke et al. (1998) ont conduit une investigation approfondie du patient **MT**. Leurs études montrent que MT présente une préservation claire de ses capacités dans de nombreuses tâches: figures enchevêtrées, complétion visuelle, dénomination d'objets, et différentes séries d'identification d'objets de catégories spécifiques (animaux, fruits et légumes, symboles de marques industrielles allemandes et marques de voitures). **WB**, le patient rapporté par Buxbaum et al. (1996), parvient à dénommer aisément les objets (réels et dessinés) et réussit une tâche de mémorisation d'objets homogènes appartenant à une même catégorie (paires de lunettes; sous différents points de vue). La patiente **Anna** étudiée par De Renzi & Di Pellegrino (1998) réussit également toute une série de tâches: dénomination d'objets (photographies couleurs et dessins au trait), catégorisation perceptive, segmentation visuelle, et tâche de mémorisation d'objets homogènes appartenant à une même catégorie (paires de lunettes; sous différents points de vue). En 2001, Wada & Yamamoto rapportent l'étude détaillée d'un **Patient** ne présentant aucun trouble visuel de bas niveau et parvenant à effectuer des tâches de figures enchevêtrées, de copie de dessins, de reconnaissance de lettres et de symboles, de perception de l'espace, de dénomination d'objets (réels, dessinés et photographiés; sous vue canonique et vue non canonique) et de reconnaissance de faces d'animaux et de lieux célèbres. La patiente prosopagnosique **PS** (Rossion et al., 2003; Schiltz et al., 2006) est capable de reconnaître les objets parfaitement et rapidement dans la tâche de Snodgrass & Vanderwart, et parvient à reconnaître différents exemplaires appartenant à des catégories spécifiques (oiseaux, bateaux, chaises, voitures), ainsi qu'à différencier de nouveaux objets (Scott objects). Barton et collaborateurs rapportent à leur tour un cas de patient, **009** (Barton et al., 2004; Barton & Cherkasova, 2005; Barton, 2008a; 2009), capable de reconnaître des lettres incomplètes, des figures enchevêtrées, des dessins d'objets, ainsi que des dessins de fruits et légumes. Récemment, Riddoch et al. (2008)

décrivent le cas **FB**, parvenant à identifier des séries d'exemplaires dans des catégories spécifiques (oiseaux, fleurs, végétaux et fruits) et réussissant une tâche d'apprentissage d'associations entre des noms et des objets nouveaux composés de parties multiples. Enfin, Rivest et collaborateurs (2009) rapportent le cas du patient **DC** qui ne démontre aucune faiblesse dans les épreuves de traitement perceptif de bas niveau, d'objets segmentés et de dénomination d'objets et qui parvient à identifier des races de chiens et des monuments célèbres. Ces dix patients tendent donc à démontrer que la prosopagnosie peut se manifester dans le cadre d'un trouble spécifique aux visages.

3) Malheureusement, ces études présentent toutes plusieurs faiblesses. Tout d'abord, aucune ne prend en compte dans leurs évaluations l'enregistrement des temps de réponse (à part les études sur la patiente PS, Rossion et al., 2003; Schiltz et al., 2006). Cependant, il a été démontré que certains patients prosopagnosiques peuvent parfois passer au travers des mailles du filet lors d'évaluations ne tenant pas compte de leur rapidité. C'est notamment le cas dans une épreuve d'appariement perceptif des visages, le BFRT (Benton Facial Recognition Test, Benton et al., 1983; voir Figure 1 du Chapitre 2, p. 116), dans lequel le patient 2 de McNeil & Warrington (1991), le patient NS de Delvenne et al. (2004) et le patient LR de Bukach et al. (2006) obtiennent tous trois un score de bonnes réponses relativement dans la norme (respectivement 40/54, 40/54 et 49/54). Cependant, lors de l'enregistrement des temps de réponse de ces trois patients dans cette épreuve, ceux-ci s'illustrent par un ralentissement significatif (respectivement 82sec, 55sec et 55sec par item, alors que les contrôles réalisent ce type d'épreuve en un temps total moyen avoisinant 7 minutes, c'est-à-dire moins de 20sec par item). Ces temps de réponse excessifs suggèrent que les patients utilisent des stratégies anormales pour réaliser la tâche, plus coûteuses en temps et donc en efficience. Si des épreuves demandant le traitement perceptif de visages dévoilent des déficits parfois uniquement au travers des temps de réponse, il est donc essentiel qu'un tel degré d'exigence soit appliqué dans les épreuves évaluant d'autres entités que les visages. Or aucun des dix patients décrits ci-dessus (excepté PS) n'a été évalué en ce qui concerne sa rapidité de réponse. On ne peut donc pas exclure qu'ils auraient montré des déficits si tel avait été le cas. Ensuite, et encore plus fondamentalement, aucune des études évaluant les dix patients mentionnés n'a procédé de façon systématique dans l'évaluation de la similarité visuelle: aucune d'elle n'a calculé le degré de similarité entre les items proposés. Il reste donc possible que les patients aient réussi ces épreuves parce qu'elles étaient visuellement plus faciles que celles requérant le traitement de visages.

Au final, on est donc en présence d'une double faiblesse de la littérature en ce qui concerne la question de la spécificité du déficit dans le cadre de la prosopagnosie. Soit des patients "non purs" (c'est-à-dire avec troubles associés de reconnaissance d'objets) ont été testés avec des paradigmes visant à mieux contrôler ce paramètre de similarité visuelle (par ex. SM & CR; Gauthier et al., 1999). En ce cas, on ne peut pas généraliser les observations à des patients qui présenteraient des déficits davantage spécifiques. Soit des patients apparemment "purs" n'ont pas été testés avec des paradigmes d'étude de la similarité visuelle suffisamment fins. On ne peut donc pas affirmer qu'ils ne souffrent d'aucun trouble de traitement d'items visuellement proches.

Au final, nous ne possédons donc actuellement pas de preuves robustes assurant l'existence de cas de prosopagnosie pure et donc prouvant la possibilité d'une atteinte spécifique de la reconnaissance des visages. Toutefois, l'existence de patients présentant des déficits relativement sélectifs de la reconnaissance des visages, même s'ils ont été testés insuffisamment, nous laisse à penser que la prosopagnosie peut bel et bien refléter une atteinte spécifique de la reconnaissance des visages. C'est l'hypothèse que nous tenterons de démontrer dans la partie empirique de cette thèse. A partir de l'étude de patients présentant une atteinte apparemment spécifique de la reconnaissance des visages, nous proposerons des tâches de reconnaissance et de discrimination d'objets similaires appartenant à des catégories visuelles homogènes. Nous essayerons ainsi de dépasser la double faiblesse actuellement présente dans la littérature et tenterons de répondre à la question fondamentale: la reconnaissance des visages peut-elle être atteinte de façon spécifique?

4.2. Le débat sur la nature du trouble

L'autre débat majeur qui anime la littérature sur la prosopagnosie concerne la nature du déficit en cause. Plus que de savoir si le trouble est spécifique ou pas, la question est ici de découvrir quels mécanismes cognitifs dysfonctionnent et sont à l'origine du trouble. Une hypothèse largement répandue est que la prosopagnosie découlerait d'un déficit de traitement holistique. Cependant, des alternatives ont été proposées récemment, comme une atteinte du traitement des yeux ou de la perception des distances relatives. Nous allons développer chacune de ces hypothèses.

A) L'hypothèse holistique

L'idée probablement la plus ancienne, et qui reste la plus influente, s'inspire des théories du mouvement gestaltiste (Koffka, 1935/1963; Kohler, 1929; 1930/1971; Wertheimer, 1925/1967). Ce courant de pensée est né à la fin du 19^{ème} siècle en opposition aux théories structuralistes. Les structuralistes considèrent que les unités de base de la perception sont des sensations locales indépendantes. Dans cet ordre d'idée, toute perception sensorielle d'une entité globale est construite par conglomérats de sensations élémentaires (Kimchi, 1992). A l'inverse, les gestaltistes avancent que la perception sensorielle d'une entité globale est qualitativement différente de la somme des perceptions individuelles de chacune de ses composantes. Selon ce courant de pensée, les objets ne sont pas seulement composés d'éléments locaux, mais aussi d'interactions entre ces constituants. Chaque objet est donc plus que la somme de ses parties et chaque partie est déterminée par l'entité dans laquelle elle est intégrée. Les gestaltistes ont appelé cette propriété interactive "*configuration*" ou "*(w)holistic property*" (Navon, 2003).

Dans le domaine de la prosopagnosie, on trouve très précocement des références à ces théories gestaltistes. Bodamer déjà en 1947 nous dit ceci: "*The problem [of prosopagnosia] is in perceiving the physiognomy – not the individual, separate features e.g. nose, lips, mouth, etc. but the structured picture making up an individual, personal whole, which singles out every person unmistakably and, in an anthropological sense, makes the person himself. [...] The problem is not seeing the features of a human face, but composing the features into a face*" (Bodamer, 1947, traduit de l'allemand par Ellis & Florence, 1990, p. 85). Dans la lignée de Bodamer (1947), d'autres chercheurs ont tenté d'interpréter la prosopagnosie comme une incapacité à reconstruire la structure globale d'un visage. Ainsi, Beyn & Knyazeva (1962) remarquent que leur patient, CH, a tendance à reconnaître les visages et les objets par des

détails et des attributs individuels. Ils concluent: "*The defect of visual recognition may be ascribed to a failure to react to the combination of those specific features or properties of an object which endows it with uniqueness*" (Beyn & Knyazeva, 1962, p.158). Cole & Pérez-Cruet (1964) notent également que leur patient est capable de traiter les différentes parties du visage séparément mais qu'il est incapable de "*put all it together*" (Cole & Pérez-Cruet, 1964, p. 238). La même année, Galli (1964) écrit que les patients prosopagnosiques sont incapables d'appréhender un visage comme une *gestalt*, et qu'ils ne sont en conséquence capables que d'une approche fragmentaire. Rondot & Tzavaras (1969) se sont inspirés de Galli et ont placé cette hypothèse au cœur des débats dans une revue de la littérature sur la prosopagnosie. Après avoir écarté une explication en termes de trouble de reconnaissance spécifique de la région oculaire (cfr infra), ils affirment que la prosopagnosie serait consécutive à "*un trouble de la vision de l'ensemble du visage et des rapports réciproques des traits les uns par rapport aux autres*. [...] *La plupart des prosopagnosiques perçoivent les particularités du visage et les analysent correctement, mais ils ne peuvent plus enchaîner ces différents traits les uns par rapport aux autres. [...] La structure du visage n'est plus élaborée ou elle est édifée incomplètement* (Rondot & Tzavaras, 1969, p. 154). Jeanine Blanc-Garin (1984) dans sa revue de la littérature prosopagnosique arrive à la même conclusion: "*L'individualisation d'une personne particulière, ou d'un objet dans une catégorie, est possible pour un prosopagnosique si des traits visuels locaux ou verbalisables peuvent être prélevés [...] L'échec ne se produit que lorsque l'individualité est archivée en mémoire dans un format visuo-imagé, en une gestalt singulière*" (Blanc-Garin, 1984, p.591).

A la fin des années 80 certains auteurs étudiant des cas d'agnosie visuelle intégrative et de prosopagnosie ont à leur tour utilisé cette interprétation pour tenter d'expliquer le profil de leurs patients. Par exemple, Davidoff et al. (1986) décrivent le cas du patient RB: "*He seems unable to integrate the features of a complex patterned display in order to arrive at a global perception of a face*" (Davidoff et al., 1986, p. 288). Riddoch & Humphreys (1987) décrivent également le profil de HJA en ces termes: "*His problem seems to reflect an impairment in integrating local part information with information about global shape, in that local parts are treated separately and not grouped together to elaborate the global shape description. Thus he identifies objects from feature-by-feature descriptions*" (Riddoch & Humphreys, 1987, p. 1444). Levine & Calvanio ont placé cette question au centre de leur étude du patient LH qu'ils publient en 1989 dans "*Prosopagnosia: A defect in visual configural processing*". Cette étude a été particulièrement influente dans le champ de la prosopagnosie et de son interprétation. Les auteurs démontrent que LH échoue dans une série de tâches de "clôture visuelle" (*visual*

closure): *Gestalt completion test*, *concealed words* et *snowy pictures* (voir Figure 9). Ces observations amènent les auteurs à la conclusion suivante: *"We suggest that the perceptual defect in LH can be described more precisely as one of visual 'configural processing'. By configural processing we mean the ability to identify by getting an overview of an item as a whole in a single glance"* (Levine & Calvanio, 1989, p.159). Le patient est alors décrit comme ayant substitué ce traitement configural par un traitement séquentiel, portant son attention sur chaque trait individuel.



Figure 9. Exemple de stimuli utilisés dans les tâches de clôture visuelle de l'étude de Levine & Calvanio (1989) et échouées par le patient LH. A. Gestalt completion task. B. Concealed word task. C. Snowy pictures task.

Parmi des études plus récentes, nous pouvons également citer Spillmann et al. (2000) relatant le cas du patient WL: *"He was unable to form a holistic percept of a given face that would have revealed its bearer's identity. Rather, he used conspicuous features for recognition [...]. Recognition was based on characteristic details, not faces per se [...]. What seems to be lacking in WL is the ability to create an integrated, unitary percept or a gestalt of a human face enabling him to assign identity to an individual"* (Spillmann et al., 2000, p. 93, 98). Et enfin, entre autres exemples, Saumier et collaborateurs (2001) définissent la prosopagnosie de leur patiente AR de la façon suivante: *"AR's face recognition impairment is due to a deficit in processing holistic facial information [...] thereby preventing the synergistic interactions among parts that occur in normal observers. [...] AR is incapable of integrating individual facial parts into a global facial configuration and this is likely at the root of her prosopagnosia"* (Saumier et al., 2001, p. 256, 259).

Il apparaît donc clairement qu'une tendance largement répandue s'est développée dans la littérature pour expliquer la prosopagnosie en termes de déficit d'intégration de composants locaux en un tout indissocié. On remarquera que les termes *configural* (e.g., Levine & Calvanio, 1989) et *holistique* (e.g., Spillmann et al., 2000) sont employés de façon équivalente pour décrire un tel trouble. Nous utiliserons donc les deux termes de façon indifférenciée dans la suite du manuscrit.

Que la majorité des auteurs s'accordent sur un déficit de traitement holistique/configural dans la prosopagnosie semble donc assez univoque. En revanche, que ce déficit soit général ou qu'il concerne uniquement les visages est une question plus délicate. En effet, on est en droit de se poser la question de savoir si seuls les visages ne sont plus appréhendés de façon holistique ou si les autres stimuli visuels souffrent du même problème. Nous voilà à nouveau face à la question de la spécificité, cette fois posée en termes de nature du trouble.

(1) La plupart des auteurs s'accordent sur le principe qu'il s'agirait d'un déficit holistique/configural général qui toucherait la reconnaissance des visages, mais aussi la reconnaissance des objets (e.g., Beyn & Knyazeva, 1962; Davidoff et al., 1986; Riddoch & Humphreys, 1987; Levine & Calvanio, 1989). Les tâches employées fréquemment pour mettre en évidence un déficit holistique/configural dans la prosopagnosie sont d'ailleurs des tâches de perception d'objets: le test de complétion de figures de Street (1931), les images incomplètes de Gollin (1960), les figures géométriques de Kanizsa (1955), les lettres hiérarchiques de Navon (1977), ou encore les figures enchevêtrées de Poppelreuter (1917) et Ghent (1956) (Figure 10).

Les résultats montrent que la grande majorité des prosopagnosiques échouent dans ce type de tâche (e.g., Lhermitte et al., 1972; Shuttleworth et al., 1982; Humphreys et al., 1985; De Renzi, 1986; Levine & Calvanio, 1989; De Renzi et al., 1991; Rapcsak et al., 1994; Lê et al., 2002; Behrmann & Kimchi, 2003; Delvenne et al., 2004; Aviezer et al., 2007). Il est intéressant de noter, comme précédemment concernant la question de la spécificité, que ces patients présentent tous une agnosie visuelle générale, en ce sens qu'ils sont également déficitaires dans des tâches de reconnaissance d'objets au niveau de base. C'est notamment le cas de HJA (Humphreys et al., 1985), LH (Levine & Calvanio, 1989), LA & GD (De Renzi et al., 1991), SB (Lê et al., 2002), RN & SM (Behrmann & Kimchi, 2003), SE (Aviezer et al., 2007),... Néanmoins, certains patients prosopagnosiques ne présentant apparemment pas de déficit de reconnaissance pour d'autres catégories que les visages parviennent à réaliser des tâches de perception holistique d'objets. Trois patients étudiés par De Renzi et collaborateurs [patient n°4 (De Renzi, 1986), VA (De Renzi et al., 1991) et Anna (De Renzi & di Pellegrino, 1998)] ne présentent pas de déficit dans les tests de complétion visuelle de Street ni dans la reconnaissance de figures enchevêtrées. Le cas n°3 de Takahashi et al. (1995) réussit les tâches de clôture visuelle et de reconnaissance de figures enchevêtrées, et est sensible aux figures de Kanizsa. MT (Henke et al., 1998) réussit également les tests de complétion visuelle de Street et Gollin. Enfin, 009, un patient de Barton (2008a), obtient des scores normaux dans les tâches de reconnaissance de lettres incomplètes et de figures enchevêtrées (Barton et al., 2004), et montre un effet Navon normal (Barton, 2009).

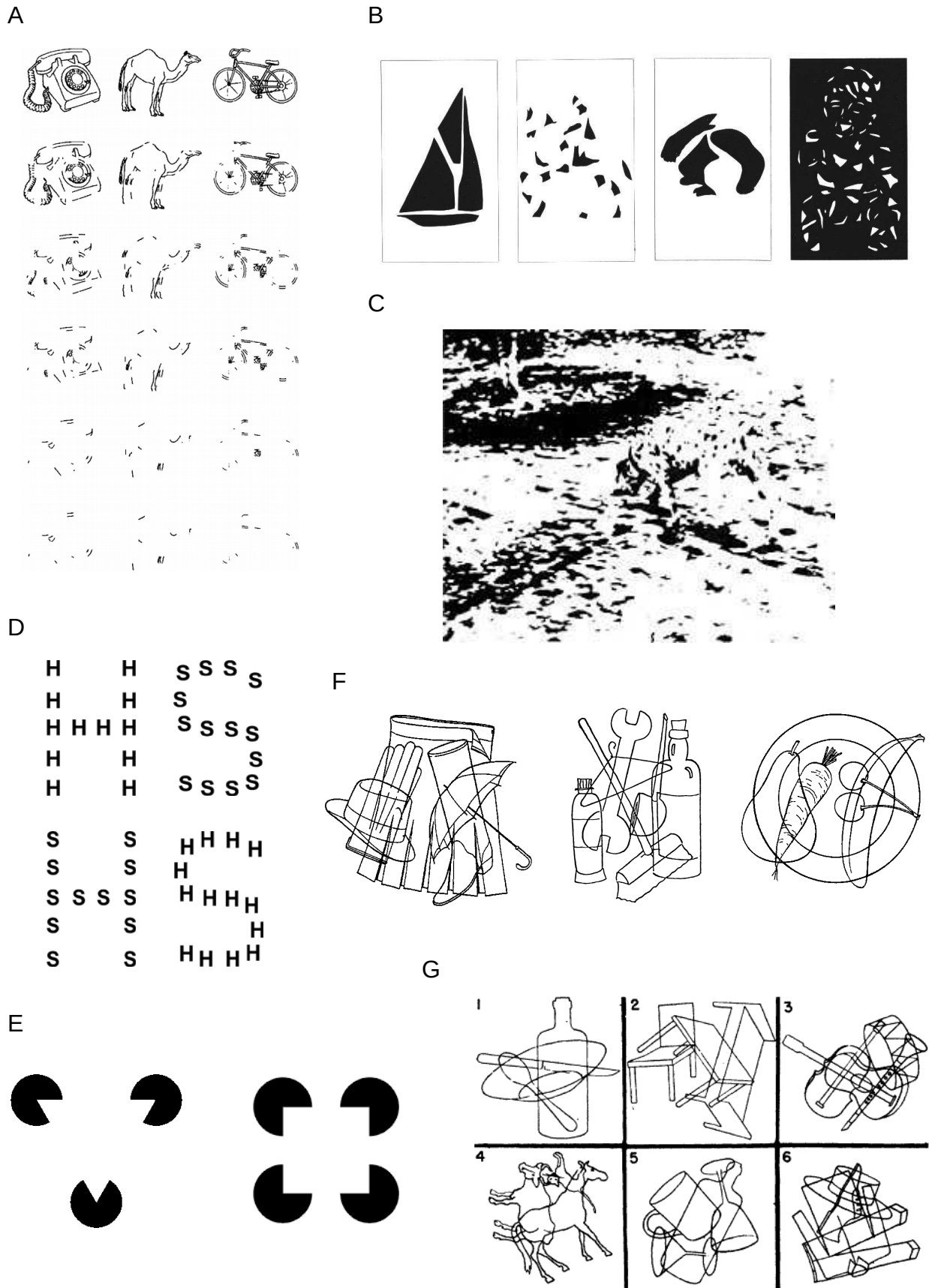


Figure 10. Exemples de stimuli utilisés dans les tests classiques d'évaluation du traitement holistique/configural général. A. Gollin (1960). B. Street (1931). C. Thurston & Carraher (1966). D. Navon (1977). E. Kanizsa (1955). F. Poppelreuter (1917). G. Ghent (1956).

Lorsque l'on teste des patients prosopagnosiques avec des tests de perception holistique/configurale portant sur les objets, on peut donc identifier deux types de profils: les patients prosopagnosiques avec troubles associés pour les objets échouent, tandis que les patients apparemment "purs" s'en sortent correctement. De ces observations, on pourrait donc conclure que les patients prosopagnosiques/agnosiques visuels souffrent d'un déficit général de traitement holistique/configural, alors que les patients prosopagnosiques purs ne présenterait pas un tel déficit. Mais ces données restent insuffisantes étant donné qu'elles n'abordent pas la question du traitement holistique dans le cadre de la perception de visages.

(2) A côté de ces études évaluant le traitement holistique général dans des tâches de perceptions d'objets, quelques études se sont penchées sur l'évaluation du traitement holistique des visages. Il est à noter que parmi la multitude d'épreuves soumises aux patients prosopagnosiques depuis ces soixante dernières années, ces épreuves restent rares. Ces études s'inspirent de recherches conduites chez les sujets sains visant à montrer que les visages sont traités holistiquement quand ils doivent être discriminés et individualisés. Cette théorie ayant été démontrée de nombreuses fois dans la littérature et dans de précédents travaux de thèse (Rossion, 2000; Michel, 2007; de Heering, 2009), nous ne ferons ici qu'un bref résumé. Nous renvoyons le lecteur aux chapitres empiriques de la présente thèse pour la description et la justification théorique des études citées.

- Un des premiers à attester du traitement holistique des visages est Yin (1969), à travers l'étude de l'effet d'inversion. Ses recherches montrent que l'inversion des visages donne lieu chez les sujets normaux à une chute disproportionnée de performance en comparaison à l'inversion d'autres stimuli mono-orientés. Yin en déduit que l'inversion des visages doit perturber un mécanisme spécifique, à savoir la capacité à se former une impression globale du visage. Depuis lors, cet effet d'inversion particulier pour les visages a été répliqué de nombreuses fois et est considéré comme une preuve indirecte que les visages sont traités holistiquement (pour une revue récente de la question, voir Rossion, 2008b; 2009a).

- Sergent (1984) apporte une des premières preuves directes du traitement holistique des visages. Elle met au point une épreuve d'appariement de visages sur lesquels elle pratique trois types de modification (changements des yeux et des sourcils, changement de la partie inférieure du visage, changement de l'espacement entre les traits internes). Les résultats de l'étude montrent que les participants sont plus efficaces pour différencier les visages qui se distinguent selon plusieurs dimensions que les visages qui se distinguent sur une seule dimension. Plus important, Sergent montre par une analyse de régression que ces changements ne contribuent pas d'une simple façon additive mais plutôt de façon interactive.

Enfin, à l'aide d'une analyse multidimensionnelle, Sergent démontre que le jugement de dissemblance entre ces visages par les sujets sains est indépendant de la différence physique réelle entre ces visages. Elle conclut de son étude *"this suggests that the formation of an overall impression is not solely the sum of the independant subimpressions obtained from single features"*, soutenant ainsi la thèse du traitement holistique des visages (Sergent, 1984, p. 235).

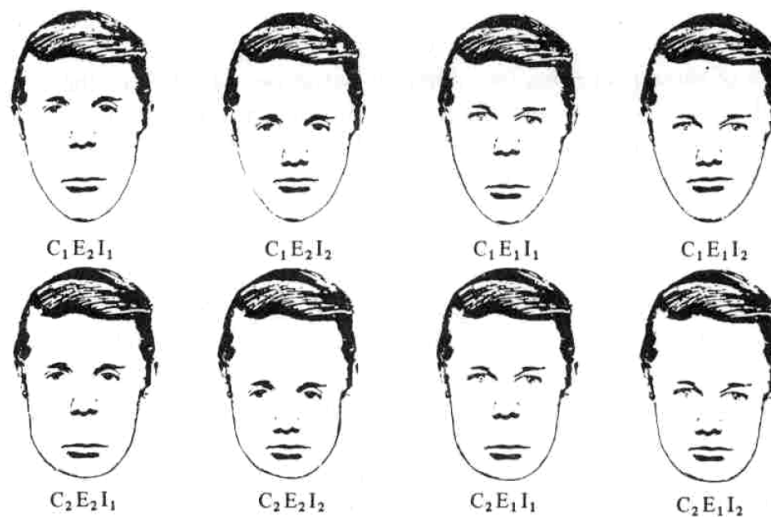


Figure 11. Exemples de stimuli utilisés dans l'étude de Sergent (1984)

- Tanaka & Farah (1993) apportent une autre démonstration très connue du traitement holistique du visage: l'existence de l'effet de supériorité du tout sur les parties (*whole-part advantage*). Dans leur étude, les participants doivent mémoriser des visages entiers lors d'une phase d'encodage, puis ils sont invités à reconnaître un trait isolé ou le visage en entier. Les résultats montrent que la reconnaissance du visage entier est meilleure que la reconnaissance du trait isolé. En outre, les auteurs montrent que cet effet n'est pas observé pour des visages dont les traits sont mélangés, pour des visages à l'envers et pour des stimuli non faciaux (des maisons). Les auteurs interprètent ces observations comme reflétant le fait que, face à un visage à l'endroit, les sujets encodent une représentation globale unifiée du visage où les traits particuliers ne sont pas représentés de façon explicite: *"it suggests that the normal face is mentally represented more in terms of a whole object (holistically) as compared to the representation of a scrambled [or inverted] face, which is more in terms of its parts (featurally)"* (Tanaka & Farah, 1993, p. 234).

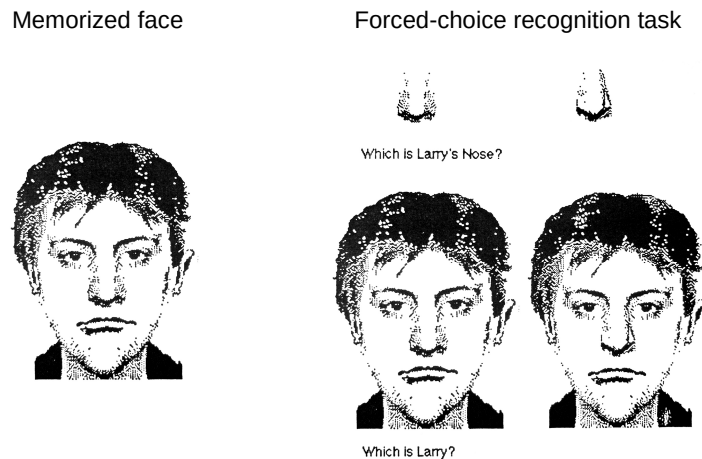


Figure 12. Exemple de stimuli utilisés dans l'étude de Tanaka & Farah (1993)

- Enfin, probablement la plus belle preuve du traitement holistique des visages a été apportée par Young et collaborateurs (1987) qui, les premiers, démontrent l'effet composite des visages (*composite face effect*). A partir de photos de visages célèbres qu'ils coupent en deux dans le sens de la longueur au niveau du nez, ils reconstituent de nouveaux visages qu'ils appellent "composites". Ils présentent alors ces nouveaux visages, avec les deux parties alignées ou décalées, en demandant aux sujets d'identifier la partie supérieure. Les auteurs montrent que l'identification de la partie supérieure du visage est significativement altérée lorsque la moitié inférieure non-correspondante est alignée que lorsqu'elle est décalée. Ils montrent également que cet effet disparaît lorsque les visages composites sont présentés à l'envers. Ces observations montrent que lorsque deux parties de visages sont présentées de façon alignée à l'endroit, celles-ci sont intégrées en une nouvelle configuration faciale qui change l'identité de la personne représentée. De cette étude, les auteurs concluent à une preuve formelle de l'existence d'un traitement holistique/configural des visages: "*These findings demonstrate the importance of configurational information in face perception, and that configurations are only properly perceived in upright faces*" (Young et al., 1987, p. 747).

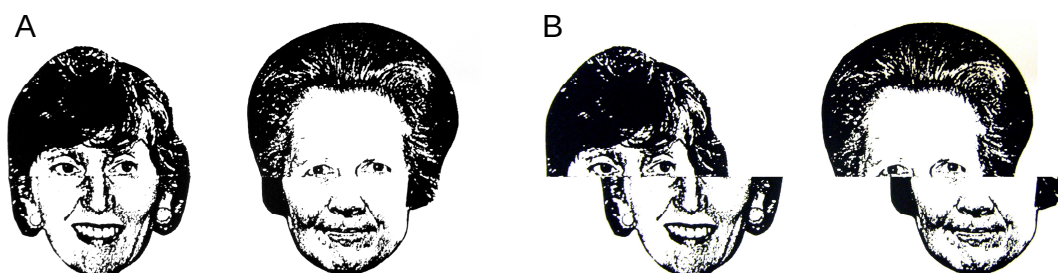


Figure 13. Exemple de stimuli utilisés dans l'étude de Young et al. (1987). A. Visages composites alignés. B. Visages composites décalés.

Depuis cette démonstration initiale, l'effet composite a été répliqué dans de nombreuses études utilisant des visages célèbres (e.g., Schwartz et al., 2002; Singer & Sheinberg, 2006) ou inconnus (e.g., Boutet et al., 2002; Robbins & McKone, 2003). Le plus souvent, la tâche porte sur des visages inconnus et consiste en une décision même/différent portant sur la moitié supérieure du visage (e.g., Hole, 1994; Goffaux & Rossion, 2006; Robbins & McKone, 2007; Michel et al., 2006b; 2007; de Heering et al., 2007). Les sujets doivent porter leur attention sur la moitié supérieure d'un premier visage et dire lors de l'apparition d'un second visage si cette moitié supérieure est identique ou pas. Les parties inférieures, qui sont différentes entre le visage cible et le visage test, sont soit alignées soit décalées par rapport à la moitié supérieure. Une chute de performance en pourcentages de bonnes réponses et en temps de réaction est observée lorsque la partie du dessous est alignée, les participants jugeant erronément que la partie supérieure du visage est différente (voir Figure 14). Cet effet reflète l'incapacité de notre système à traiter la partie supérieure d'un visage indépendamment de la partie inférieure, fournissant ainsi une illustration du traitement holistique des visages.



Figure 14. Illustration de l'effet composite des visages. A. Visages alignés: le traitement de la partie supérieure du visage est perturbé par la partie inférieure, illustrant l'effet composite. B. Visages décalés: le traitement de la partie supérieure du visage n'est pas influencé par la partie inférieure.

L'ensemble de ces études démontrent donc l'existence d'un traitement holistique intervenant lors de la discrimination et l'identification des visages. Revenons maintenant à l'étude des patients prosopagnosiques. Comme nous l'avons dit plus tôt, peu de patients prosopagnosiques ont été testés avec des épreuves de traitement holistique des visages. L'épreuve qui a toutefois été la plus employée est l'effet d'inversion (McNeil & Warrington, 1991; Farah et al., 1995a; 1995b; Boutsen & Humphreys, 2002; Marotta et al., 2002; Barton et al., 2003; Delvenne et al., 2004; Riddoch et al., 2008). Ces quelques études montrent une altération de l'effet d'inversion chez les prosopagnosiques testés: ceux-ci ne présentent pas d'avantage à traiter les visages à l'endroit par rapport aux visages à l'envers. Bien que constituant une preuve indirecte, cette observation peut être interprétée comme reflétant une altération du traitement holistique du visage chez ces patients prosopagnosiques. Quelques patients ont également été testés avec des paradigmes de supériorité du tout sur les parties (Davidoff & Landis, 1990; Boutsen & Humphreys, 2002; de Gelder et al., 2003; Delvenne et al., 2004). Aucun des patients testés ne présentent le *whole-part advantage* classique. Saumier et collaborateurs (2001), qui utilisent une tâche assez inhabituelle de priming d'informations faciales locales et holistiques, montrent également que leur patient ne présente pas l'effet holistique attendu observé chez les sujets contrôles. Ces observations tendent donc également à démontrer que les prosopagnosiques ont perdu la capacité à traiter holistiquement les visages. Il est intéressant de noter que la plupart de ces patients échouant dans des tâches de traitement holistique des visages présentent les mêmes difficultés pour les objets. Par exemple, RB qui échoue dans une épreuve de *whole-part advantage* (Davidoff & Landis, 1990) échoue également dans une épreuve de clôture visuelle avec des objets et des lettres (Davidoff et al., 1986); HJA qui ne présente ni effet d'inversion sur les visages, ni *whole-part advantage* (Boutsen & Humphreys, 2002), ne présente pas non plus d'effet d'interférence dans l'épreuve de Navon (Humphreys et al., 1985); ou encore NS qui ne présente pas non plus d'effet d'inversion ni de *whole-part advantage* (Delvenne et al., 2004), échoue également dans des épreuves de perception de figures en 3D et dans des tâches d'encodage structurel de nouveaux objets. Les seules observations montrant une dissociation entre un traitement holistique atteint pour les visages mais préservé pour les objets ont été rapportées par Justine Sergent à la suite du testing d'un groupe de patients prosopagnosiques avec la tâche de discrimination de visages décrite ci-dessus (Sergent, 1984). Elle observe un déficit de traitement d'information configurale chez trois patients (BM, Sergent & Villemure, 1989; RM & PM, Sergent & Signoret, 1992a) alors que ces trois mêmes patients réussissent le même type d'épreuve effectuée avec des lignes obliques variant en angle et en taille (Sergent &

Villemure, 1989; Sergent & Signoret, 1992a). Jusqu'à présent, ces résultats constituent la seule observation dans la littérature rapportant une dissociation chez des prosopagnosiques entre un processus configural apparemment déficitaire pour les visages mais préservé pour les objets.

Que peut-on conclure de l'ensemble de ces observations tendant à démontrer que l'origine de la prosopagnosie se situerait dans un déficit de traitement holistique? Il apparaît au final assez clairement que la grande majorité des patients prosopagnosiques souffrent bel et bien d'un déficit holistique, altérant la perception globale des objets et des visages. C'est en tout cas apparemment le cas des patients que l'on a identifié comme prosopagnosiques/agnosiques visuels. Qu'en est-il des patients prosopagnosiques identifiés comme "purs" dans la section précédente? Et bien, on ne possède actuellement pas de réponse claire étant donné qu'aucun d'eux n'a été testé dans des tâches de traitement holistique d'objets *et* de visages. Quatre d'entre eux semblent présenter un traitement holistique préservé pour les objets (VA, De Renzi et al., 1991; Anna, De Renzi & di Pellegrino, 1998; MT, Henke et al., 1998; 009, Barton, 2008a; 2009), mais ils n'ont pas été testés au niveau du traitement holistique des visages. Un d'entre eux présente une altération du traitement holistique des visages (FB, Riddoch et al., 2008), mais nous ne savons pas si ce déficit s'étend également aux objets.

En résumé, un déficit général de traitement holistique semble être un bon candidat expliquant l'origine du trouble chez les patients prosopagnosiques/agnosiques visuels. En revanche, les données actuelles ne permettent pas de savoir si le même déficit peut être considéré comme à l'origine de la prosopagnosie pure. Il semblerait qu'un déficit holistique *général* puisse être écarté vu que quatre patients semblent en être préservés. Deux solutions alternatives peuvent alors être envisagées: soit ces patients ne souffrent d'aucun trouble holistique, ni pour les objets, ni pour les visages et il faut alors considérer des pistes alternatives (cfr infra); soit ces patients présentent un déficit spécifique pour le traitement holistique des visages, épargnant les objets. Les résultats de Sergent nous portent à croire qu'une telle dissociation peut en effet exister. Un des objectifs de cette thèse sera d'envisager ces deux hypothèses et de voir laquelle des deux peut être retenue comme candidat valable à l'explication de l'origine de la prosopagnosie spécifique aux visages.

B) Les hypothèses alternatives

a) Déficit perceptif de bas niveau

On pourrait se demander dans quelle mesure un déficit visuel de bas niveau pourrait entraîner une prosopagnosie. C'est une ancienne position soutenue par exemple par Stollreiter-Butzon (1950) et Bay (1953), qui argumentent que la prosopagnosie résulterait d'un trouble sensoriel de bas niveau. En effet, il apparaît que la plupart des prosopagnosiques souffrent d'une atteinte du champ visuel. Une revue de littérature portant sur 92 patients prosopagnosiques dont des informations périmétriques visuelles sont fournies illustre que près de 75% d'entre eux souffrent d'une atteinte du champ visuel (Figure 15). Parmi ces 68 patients présentant une telle atteinte, 83.8% souffrent d'une perte de vision dans l'hémichamp gauche. Dans plus de la moitié des cas, il s'agit d'une hémianopsie latérale homonyme gauche. On pourrait concevoir qu'un tel déficit entraîne un trouble de plus haut niveau lors de l'identification de visages. Deux arguments viennent cependant contredire cette hypothèse. Tout d'abord, près d'un quart des prosopagnosiques réunis dans notre revue de la littérature ne présentent pas d'atteinte du champ visuel (e.g., Sergent & Poncet, 1990; Schweiberger et al., 1995; Buxbaum et al., 1996; Dixon et al., 1998; Eimer & McCarthy, 1999; Wada & Yamamoyo, 2001; Bukach et al., 2006) (voir Figure 15; Annexe 2). Ensuite une vieille étude de Ettlinger (1956) montre que des troubles visuels de bas niveau sont insuffisants pour provoquer une agnosie visuelle. En effet, il montre que des patients présentant des déficits visuo-perceptifs de base équivalents, voire même plus graves que des patients agnosiques visuels, ne souffrent néanmoins d'aucun trouble de reconnaissance d'objets. De Haan et collaborateurs (1995) confirment ces observations dans une étude plus récente menée sur 3 patients prosopagnosiques confrontés à 5 patients cérébrolésés non agnosiques (et présentant des lésions unilatérales postérieures). Alors que les 5 patients cérébrolésés présentent des déficits extrêmement sévères dans des tâches visuo-perceptives de bas niveau (discrimination de formes, couleurs, nuances de gris, textures, orientation de lignes, perception de mouvements,...), ils sont capables d'identifier facilement un set de photographies de personnages célèbres (entre 17 et 19 sur 20). En revanche, les 3 patients agnosiques qui présentent des déficits visuo-perceptifs bien plus réduits (l'un d'eux ne présente aucun trouble et les deux autres ne sont déficitaires que dans 3 épreuves sur les 8), ne sont capables d'identifier aucune des personnalités. En conséquence, l'hypothèse soutenant que l'origine de la prosopagnosie pourrait s'expliquer par une atteinte du champ visuel ou des troubles visuo-perceptifs de bas niveau semble pouvoir être écartée.

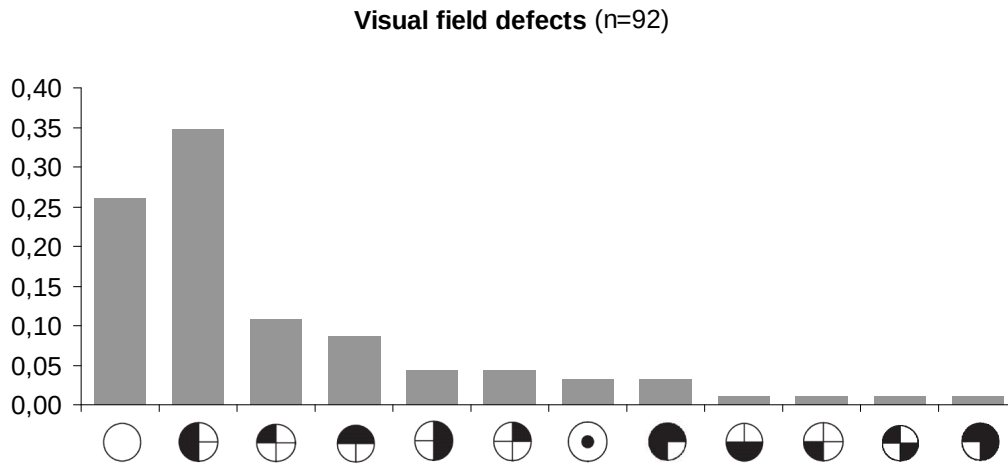


Figure 15. Atteintes du champ visuel dans la prosopagnosie acquise, sur base d'une revue de la littérature portant sur 92 patients.

b) Problème de traitement de certains traits faciaux

Une vieille hypothèse soutenue par Gloning et collaborateurs (1966) propose que les prosopagnosiques souffrent de difficultés particulières à traiter la région des yeux et que ce déficit serait à l'origine de leur prosopagnosie. Pour étayer leur hypothèse, les auteurs se basent sur le fait que les patients prosopagnosiques se plaignent souvent de voir les yeux estompés, sans contour défini, et qu'ils cherchent alors à se repérer davantage sur la forme de la bouche et sur l'ovale du visage. Cette observation a été objectivée récemment par l'étude de trois patients prosopagnosiques, PS (Caldara et al., 2005; Orban de Xivry et al., 2008; Rossion et al., 2009), LR et HH (Bukach et al., 2006; 2008).

Dans leur étude sur la patiente PS, Caldara et collaborateurs (2005) utilisent une technique de classification de réponse ("*Bubbles*", Gosselin & Schyns, 2001): cette technique, inventée par Haig (1985; 1986), consiste à présenter des visages à un observateur en ne révélant qu'une petite part de l'information à chaque essai et à enregistrer ses réponses (correctes ou incorrectes). L'information révélée à chaque essai est échantillonnée de façon aléatoire et la performance du sujet maintenue à un niveau fixe (75%) pour obtenir un nombre suffisant d'essais corrects et incorrects (technique de classification de réponse). Par superposition des images ayant donné lieu à une bonne réponse des participants et soustraction de celles ayant donné lieu à des mauvaises réponses, les auteurs parviennent à identifier quelles régions du visage sont les plus informatives pour la reconnaissance. Il s'avère que pour les participants contrôles, il s'agit de la région des yeux et plus particulièrement de l'œil droit, comme montré précédemment (Haig, 1985; 1986; Gosselin &

Schyns, 2001). En revanche, la patiente PS ne tire aucune information diagnostique de cette région, privilégiant presque'exclusivement la région de la bouche (Figure 16).

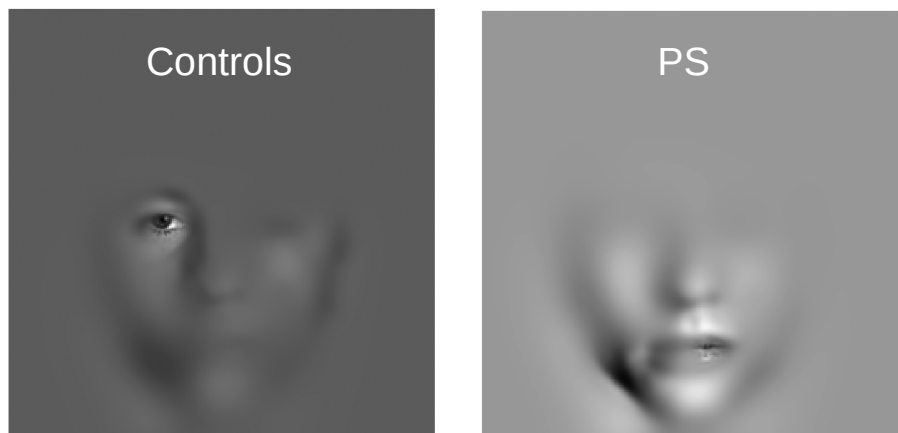


Figure 16. Illustration extraite de Caldara et al. (2005) simulant la localisation des informations faciales utilisées par PS et les sujets contrôles dans une tâche de reconnaissance de visages.

Une étude de Orban de Xivry et collaborateurs (2008) complète ces observations par le biais d'une étude de mouvements oculaires. Dans une tâche de reconnaissance de visages familiers, les auteurs montrent que les participants contrôles se contentent généralement d'une seule fixation au centre du visage, juste en-dessous des yeux (voir également Hsiao & Cottrell, 2008). Lorsque la difficulté de la tâche est augmentée, donnant lieu à de multiples fixations, celles-ci restent cependant au niveau de la même région. En revanche, peu importe le niveau de difficulté de la tâche, PS effectue beaucoup plus de fixations, celles-ci se situant principalement sur la bouche (60%) (Figure 17).

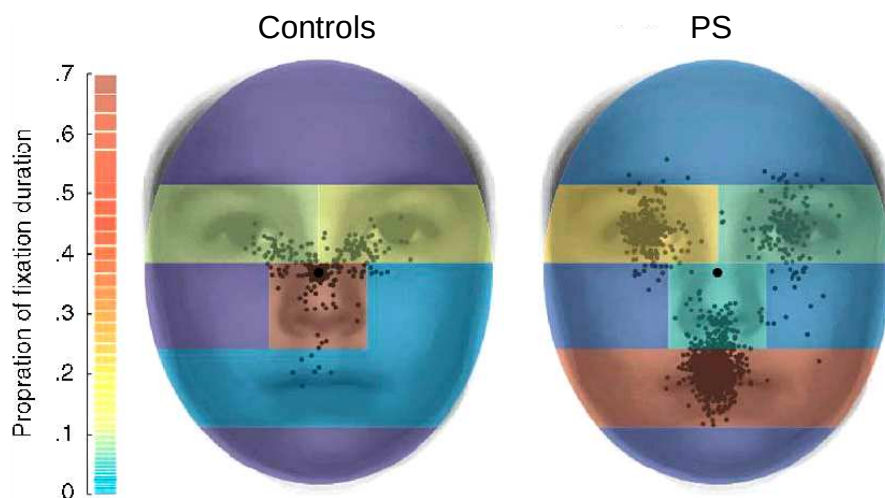


Figure 17. Illustration extraite de Orban de Xivry et al. (2008) représentant les fixations oculaires de PS et des sujets contrôles lors d'une tâche d'identification de visages familiers

En 2008, Bukach et collaborateurs répliquent ce type d'observations avec deux patients prosopagnosiques, LR et HH, dans une étude comportementale. Au travers d'une tâche de perception de modifications au niveau des yeux et de la bouche (changement de trait et déplacements métriques; voir point suivant), les auteurs montrent que les deux patients présentent un déficit sélectif de traitement des modifications situées au niveau des yeux. La même épreuve soumise à la patiente PS illustre exactement les mêmes résultats (Rossion et al., 2009).

Il apparaît donc que les patients prosopagnosiques semblent souffrir d'un déficit de traitement de l'information faciale située dans la région des yeux. Cependant, plutôt que de constituer une explication à part entière de l'origine de la prosopagnosie, il apparaît que ce phénomène soit plutôt à mettre en lien avec l'altération d'un traitement holistique, comme suggéré par Caldara et collaborateurs (2005). En effet, la région des yeux contient de nombreux éléments répartis sur une petite surface. Une perte de traitement holistique réduirait la diagnosticité de cette région puisque chaque élément devrait être analysé un par un.

Dans une étude récente, Ramon & Rossion (2009) montrent que le déficit de la patiente PS à traiter la région des yeux diminue significativement lorsque la patiente connaît à l'avance quel type de changement sera appliqué. Il apparaît donc que le déficit ne réside pas dans le traitement des yeux en soi, mais qu'il est lié à l'incertitude, lorsque la patiente ne sait pas où elle doit focaliser son attention. Les auteurs expliquent ces résultats comme la conséquence d'une stratégie analytique, la patiente ne parvenant plus à déceler un changement fin lorsqu'elle doit regarder globalement un visage, à l'inverse des contrôles. Nous reviendrons sur cette question dans la partie empirique. Pour le moment, cette question d'une altération spécifique du traitement des yeux ne sera donc pas considérée comme une hypothèse à part entière, mais comme une preuve supplémentaire d'une altération du traitement holistique des visages individuels.

c) Problème de traitement des distances relatives

Une autre hypothèse, en lien avec la précédente, a été récemment proposée par Jason Barton (2009): selon lui, la prosopagnosie pourrait être expliquée par un déficit général de traitement des distances relatives au sein de stimuli visuels complexes. Cette hypothèse est inspirée d'observations qui montrent que les patients prosopagnosiques éprouvent des difficultés à discriminer des changements métriques au sein de visages (Sergent & Signoret, 1992a; Barton et al., 2002, Joubert et al., 2003; Barton & Cherkasova, 2003; 2005; Barton,

2008a; 2008b; Bukach et al., 2008; Rossion et al., 2009), mais également de stimuli visuels non-faciaux (Barton et al., 2004; Barton & Cherkasova, 2005; Barton, 2008b; 2009).

On doit en fait la première étude du traitement des relations métriques dans la prosopagnosie à Justine Sergent. Dans son épreuve relatée dans l'étude de 1984 (cfr supra), une des trois modifications appliquées aux visages concerne l'espacement entre les traits internes. Cette expérience proposée à des patients prosopagnosiques montre que trois d'entre eux ne parviennent pas à intégrer ces changements métriques faciaux (BM, Sergent & Villemure, 1989; RM & PM, Sergent & Signoret, 1992a). Plus tard, Barton et ses collaborateurs (2002) ont répliqué ces observations à l'aide d'une tâche évaluant la perception de trois types de modifications faciales: changement de la luminance des yeux, de la hauteur de la bouche et de l'écartement des yeux. Cette étude montre que quatre patients sur cinq testés avec cette épreuve présentent un déficit sévère dans le traitement des changements de position des yeux et de la bouche. Ces résultats ont été confirmés chez ces quatre patients et deux autres dans une étude de Barton & Cherkasova (2003) et dans une revue de dix patients (Barton, 2008a).

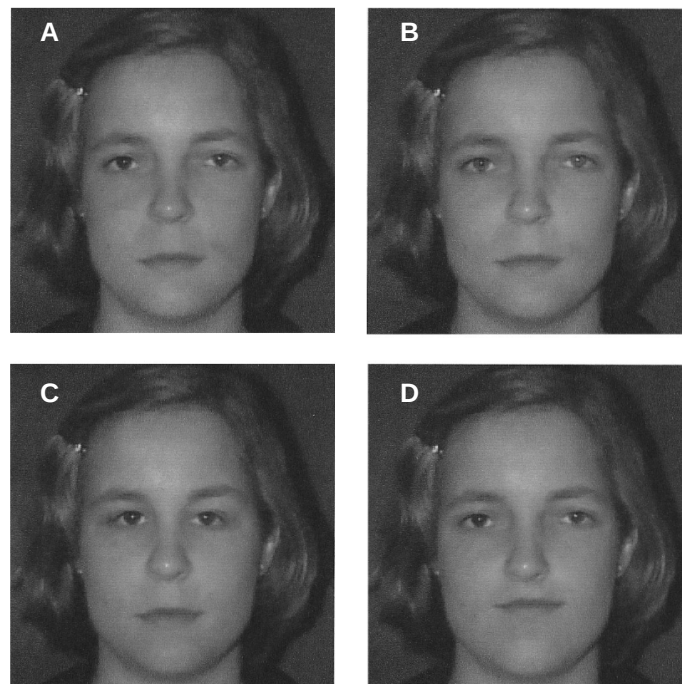


Figure 18. Exemple de stimuli utilisés dans l'étude de Barton et al. (2002). A. Visage de base. B. Modification de la luminance des yeux. C. Modification de la distance interoculaire. D. Modification de la hauteur de la bouche.

Des études supplémentaires portant sur d'autres patients prosopagnosiques répliquent le même type d'observations. Joubert et collaborateurs (2003) montrent qu'un cas de prosopagnosie progressive testé avec une épreuve incluant les mêmes types de modifications

que dans Barton et al. (2002) présente également un déficit pour percevoir les changements de relations métriques au sein de visages. Bukach et collaborateurs (2008) utilisent quant à eux une tâche où ils opèrent quatre types de modifications faciales: taille de la bouche, taille des yeux, hauteur de la bouche et hauteur des yeux. Ils observent que deux patients prosopagnosiques, LR et HH, présentent un déficit de traitement des modifications métriques et de taille au niveau des yeux, mais pas de la bouche. Ces résultats ont été répliqués avec la même épreuve chez la patiente PS (Rossion et al., 2009) et dans une autre étude utilisant des visages schématisés (Ramon & Rossion, in press).

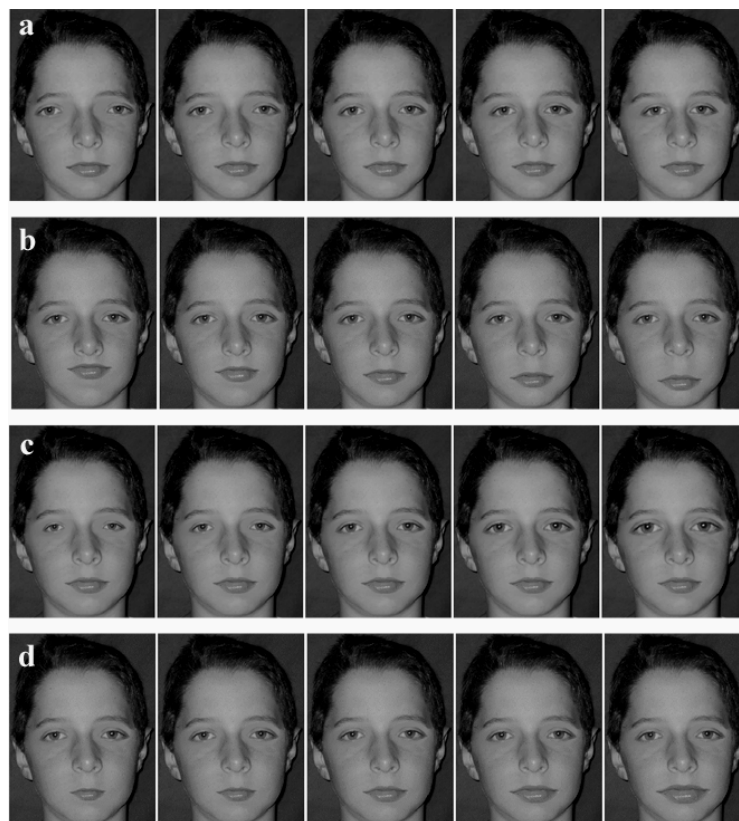


Figure 19. Exemple de stimuli utilisés dans l'étude de Bukach et al. (2008) et Rossion et al. (2009).
A. Modification de la distance interoculaire. B. Modification de la hauteur de la bouche. C. Modification de la taille des yeux. D. Modification de la taille de la bouche.

Récemment, Barton et collaborateurs (2004) ont répliqué ces découvertes de traitement altéré de la perception des distances relatives dans la prosopagnosie, cette fois avec des stimuli non-faciaux. Dans leur étude, ils utilisent des configurations de points qui respectent plus ou moins une configuration faciale (deux points horizontaux au-dessus de deux points verticaux). Trois types de modification ont été appliqués: réduction de la distance horizontale entre les deux points supérieurs, réduction de la distance verticale entre les deux points inférieurs, augmentation de la luminance des quatre points. Les résultats montrent que quatre

des cinq patients prosopagnosiques testés présentent un déficit de perception des modifications horizontales et verticales au sein des configurations de points. D'autres tâches utilisant des configurations de deux, quatre et huit points (Barton et al., 2004; Barton, 2008a; Barton, 2009) répliquent les mêmes observations: la plupart des patients prosopagnosiques sont incapables de percevoir les changements de distance relatives au sein de configurations de points.

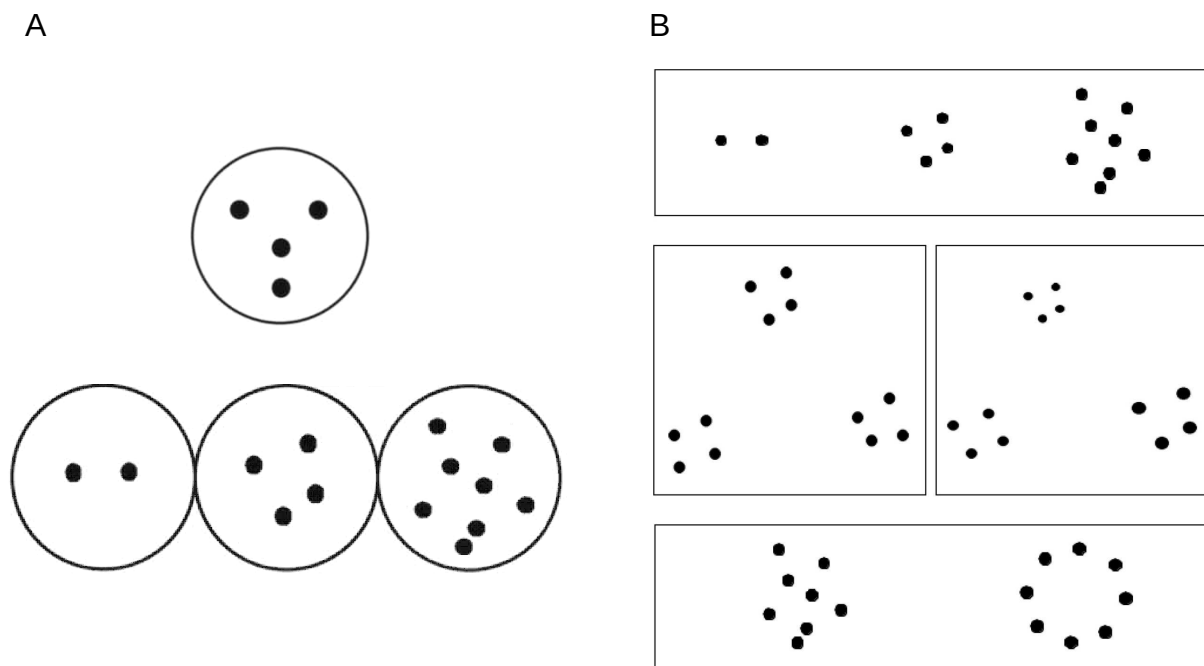


Figure 20. Exemple de stimuli utilisés dans les études de discrimination de configurations de points. A. Barton et al. (2004). B. Barton (2009).

De ces dernières observations, Barton généralise l'origine du trouble prosopagnosique à un déficit général de perception des distances relatives: "*apperceptive prosopagnosia is associated with a 'configural deficit' that impairs perception of spatial structure, not just for faces but also for non-facial patterns*" (Barton, 2009, p. 242). Cependant, cette généralisation nous semble un peu hasardeuse. La raison principale est la même que celle soulevée pour l'hypothèse holistique: ces observations découlent de l'étude de cas de patients prosopagnosiques présentant également des troubles d'identifications d'objets. En effet, tous les patients de Barton échouant dans les tâches de discrimination de configurations de points échouent également dans une épreuve de dénomination simple de fruits et légumes (Barton, 2008). Sur 36 items à identifier, certains patients n'en reconnaissent même pas la moitié, alors que les contrôles ne font pas plus de 3 erreurs. A nouveau, ces observations obtenues chez des patients présentant un déficit non-spécifique aux visages sont-elles généralisables aux patients

présentant un déficit spécifique? Apparemment, non. Lorsque l'on y regarde de plus près, on découvre que le patient 009 ne présente apparemment pas de difficultés dans la tâche d'identification de fruits et légumes, en contraste avec tous les autres patients testés (Barton, 2008). Par ailleurs, comme nous l'avons déjà souligné, ce patient obtient des scores normaux dans les tâches de reconnaissance de lettres incomplètes et de figures enchevêtrées (Barton et al., 2004) et montre un effet d'interférence normal dans la tâche des lettres hiérarchiques de Navon (Barton, 2009). Or, à l'inverse de la majorité des autres patients testés, 009 présente une relative préservation de ses capacités à traiter les distances relatives dans des configurations de points. En revanche, il souffre d'un déficit sévère à percevoir les modifications de relations métriques dans les configurations faciales (Barton & Cherkasova; 2005; Barton, 2008). Ce patient souffrant apparemment d'un déficit relativement spécifique aux visages montre donc une belle dissociation entre un traitement des distances relatives affecté dans la reconnaissance des visages mais pas dans la discrimination de configurations de points.

Que peut-on donc conclure de l'ensemble de ces observations? Tout d'abord, il semble que l'hypothèse d'un déficit général de traitement des distances relatives ne puisse être retenue pour expliquer l'origine de tous les cas de prosopagnosie. Comme pour l'hypothèse holistique, il semble qu'il y ait une dissociation entre les cas de prosopagnosie/agnosie visuelle et les cas de prosopagnosie davantage spécifiques: les premiers présenteraient en effet des difficultés à percevoir les distances relatives au sein de visages et de configurations non-faciales complexes, alors que les seconds présenteraient un tel type de déficit spécifiquement pour les visages. Ensuite, dans ce deuxième cas de figure, plutôt que de considérer cette hypothèse comme une cause de la prosopagnosie, il conviendrait probablement mieux de l'envisager comme une conséquence. En l'occurrence, un déficit à traiter les distances relatives au sein d'un visage pourrait très bien découler d'un déficit de traitement holistique facial. Rappelons la définition que donnaient Rondot & Tzavaras du déficit holistique dans la prosopagnosie: *"trouble de la vision de l'ensemble du visage et des rapports réciproques des traits les uns par rapport aux autres"* (Rondot & Tzavaras, 1969, p. 154). Fidèle aux définitions classiques des Gestaltistes (Koffka, 1935; Wertheimer, 1967; Navon, 2003), le traitement holistique des visages peut donc être défini comme *l'intégration en un tout indissocié des éléments locaux du visage et des relations entre ceux-ci*. De ce fait, on peut très bien envisager que la perte de la capacité à traiter les distances relatives au sein des visages soit une *conséquence* de la perte du traitement holistique des visages. Cette affirmation est étayée par des observations précédemment relatées dans le point concernant la région des yeux: alors que la patiente PS

est sévèrement déficitaire dans une tâche de perception de changements métriques au sein de visages schématiques, elle parvient à mieux discriminer ce type de changements lorsqu'elle sait où porter son attention. Ceci montre bien que la difficulté à traiter les relations métriques s'inscrit dans un trouble plus global. En conséquence, tout comme pour l'hypothèse d'une altération spécifique de la région des yeux, nous considérons donc que l'hypothèse d'une altération du traitement des distances relatives ne peut pas être considérée comme une explication à part entière, mais doit être envisagée dans le contexte d'une altération du traitement holistique des visages.

4.3. Spécificité et nature du trouble dans la prosopagnosie: le débat réunifié

Dans les deux chapitres précédents, nous avons effectué un tour d'horizon des deux grandes questions soulevées par le problème de la prosopagnosie: le déficit peut-il être spécifique aux visages et quelle est la nature cognitive du trouble? Que peut-on conclure de cette revue de la littérature?

1) Nous avons montré que la question de la spécificité du trouble a été largement évoquée dans le cadre d'un affrontement entre deux courants de pensée théoriques: l'un soutenant que la reconnaissance des visages peut être atteinte sélectivement, l'autre proposant que la prosopagnosie serait un trouble d'identification d'exemplaires visuellement proches, voire uniques, au sein de catégories spécifiques et homogènes. Nous avons néanmoins démontré qu'aucune des deux positions n'a reçu jusqu'à présent assez de preuves empiriques pour être soutenue univoquement: d'un côté, les quelques rares cas de patients présentant une prosopagnosie relativement pure ont été testés insuffisamment pour attester de la spécificité réelle du trouble, de l'autre côté l'hypothèse de la similarité visuelle a été testée avec des patients agnosiques visuels, limitant la généralisation des conclusions. La question reste donc ouverte.

2) Ensuite, en ce qui concerne la deuxième question, nous avons montré que l'hypothèse la plus répandue affirme que la prosopagnosie résulterait d'un trouble de traitement holistique/configural, les hypothèses alternatives pouvant être englobées dans cette hypothèse générale. Nous avons cependant démontré qu'il reste actuellement de nombreuses incertitudes quant à savoir si ce trouble holistique concerne l'ensemble des stimuli visuels ou n'atteint que la catégorie des visages. Bien que l'ensemble des patients prosopagnosiques semblent présenter un trouble holistique général, quelques patients prosopagnosiques apparemment purs ne présentent pas une telle atteinte. Nous ne pouvons donc actuellement pas répondre à la question de savoir si ces patients ne présentent aucun trouble holistique, ni pour les objets ni pour les visages, ou si l'origine de leur trouble se situe dans une atteinte spécifique du traitement holistique des visages.

Au vu de l'ensemble de ces observations, il apparaît donc que les questions de la spécificité et de la nature du trouble dans la prosopagnosie sont intimement liées. A chaque fois que nous avons posé la question de la nature du trouble et que nous avons tenté d'y répondre par les hypothèses actuellement proposées, nous avons été renvoyés à la question de la spécificité. Pour pouvoir apporter des éléments de réponses constructifs à ces deux questions, il nous apparaît donc crucial de considérer ces deux problématiques conjointement.

Selon nous, l'une et l'autre peuvent être réunies en une seule question: ***Existe-t-il des mécanismes spécifiques qui seraient nécessaires à la reconnaissance des visages et dont le dysfonctionnement sélectif serait à l'origine de la prosopagnosie?***

Pour répondre à cette question, nous exposerons dans la présente thèse l'étude comportementale de trois patients prosopagnosiques cérébrolésés. Tout d'abord, avant de tenter d'identifier d'éventuels mécanismes spécifiques sous-jacents à la prosopagnosie, nous tenterons de démontrer que le trouble est réellement isolé pour la sphère des visages. Pour ce faire, nous utiliserons des paradigmes évaluant la reconnaissance et la discrimination de stimuli appartenant à des catégories visuelles homogènes. Nous multiplierons les études et prendrons le soin de mesurer aussi bien les taux de bonnes réponses que les temps de réaction, pour apporter les preuves les plus robustes possibles de l'existence d'un trouble spécifique. Une fois la spécificité du trouble prouvée, nous tenterons alors de comprendre l'origine du problème. L'étude de patients prosopagnosiques purs nous offrira la chance de découvrir s'il existe des mécanismes spécifiques à la reconnaissance des visages qui peuvent être atteints sélectivement. Pour ce faire, guidés par la littérature chez le sujet sain, nous contrasterons l'étude de mécanismes perceptifs généraux et spécifiques aux visages. Nous veillerons à nouveau à assurer au maximum l'exhaustivité de nos données par l'utilisation de mesures précises et par la réplication à travers de multiples tâches. Par ailleurs, la réplication des mêmes observations chez trois patients différents nous montrera s'il nous est possible de généraliser nos interprétations à l'ensemble des patients présentant le même profil.

Concrètement et empiriquement parlant, nos investigations seront conduites autour de deux hypothèses de départ.

(1) Notre ***première hypothèse*** théorique est que la prosopagnosie pure existe mais que la littérature actuelle manque de preuves tangibles de son existence. De nombreux patients avec troubles diffus ou mal testés ont en effet malheureusement jeté le trouble sur cette question. Cependant, le recensement d'une dizaine de patients présentant des difficultés relativement sélectives pour la reconnaissance des visages nous encourage à penser que le trouble peut être spécifique. Nous pensons que cette spécificité des visages serait liée d'une part aux propriétés du stimulus et d'autre part à l'importance singulière que les visages revêtent dans notre vie sociale. Ce statut spécifique externe entraînerait un statut spécifique interne, à savoir la nécessité pour notre système cognitif de développer un mode de traitement particulièrement rapide et efficace nous permettant de reconnaître les visages aisément au quotidien. L'atteinte sélective de ce mécanisme spécifique donnerait lieu à des profils de prosopagnosie pure.

(2) Ceci nous conduit donc à notre **seconde hypothèse**: selon nous, la nature de ce mécanisme cognitif particulier atteint dans la prosopagnosie résiderait dans un type de traitement holistique. C'est en effet l'hypothèse la plus plausible qui ressort de la littérature. Mais en contraste avec la plupart des études actuelles, nous postulons que ce type de déficit holistique qui serait à l'origine de la prosopagnosie pure ne concerne pas le traitement holistique habituellement employé pour traiter les objets comme des tous unifiés, mais qu'il concerne un traitement holistique spécifique pour la reconnaissance et la discrimination des visages individuels. La littérature chez les sujets sains nous a démontré que ce type de traitement holistique semble bel et bien exister. Mais la question qui reste actuellement irrésolue est: dans quelle mesure ce traitement est *utile* ou *nécessaire* à la reconnaissance des visages? Si l'étude de patients prosopagnosiques nous permet d'identifier ce traitement comme à l'origine du trouble, nous posséderons alors des éléments de preuve qui tendent à montrer qu'il s'agit d'un traitement *nécessaire*.

Par l'étude de cas de patients prosopagnosiques et par la tentative de réponse que nous allons proposer en ce qui concerne la nature des mécanismes perceptifs atteints, nous espérons pouvoir ainsi apporter un éclaircissement sur les connaissances actuelles que l'on a de la reconnaissance des visages chez le sujet sain. En effet, c'est bien ici que réside l'intérêt primordial de l'étude de cas en Neuropsychologie Cognitive: pouvoir améliorer la compréhension du fonctionnement cognitif normal par l'étude de ses dysfonctionnements. Dans notre cas, l'intérêt est le suivant. D'une part, démontrer l'existence de cas de prosopagnosies pures apporterait la preuve que les visages sont traités différemment des objets (quelle que soit leur catégorie et leur similarité visuelle). D'autre part, trouver à l'origine de ce trouble un déficit de traitement cognitif particulier nous renseignerait sur la nécessité de ce traitement pour le bon déroulement du processus. Au final, si nous parvenons à démontrer que la prosopagnosie pure existe bel et bien et qu'elle est provoquée par une perte du traitement holistique des visages, nous apporterons alors une preuve que les visages sont une entité perceptive *spécifique* relevant d'un *traitement holistique facial nécessaire* à la reconnaissance de l'identité individuelle. En extension, par l'analyse des régions cérébrales lésées chez nos patients, nous pourrions alors inférer le rôle de ces régions dans la réalisation efficace de ce traitement holistique des visages. Nous reviendrons sur les implications théoriques de ces considérations dans la partie empirique et la conclusion générale.

CONTRIBUTION EMPIRIQUE

INTRODUCTION

PRÉSENTATION DE PS, LR & GG

Notre contribution empirique se base sur l'étude de trois cas de patients prosopagnosiques. Deux d'entre eux, PS et LR ont déjà fait l'objet de publications antérieures, le troisième, GG, est rapporté pour la première fois. Malgré des étiologies variées et des localisations de lésions assez différentes, ces trois patients ont en commun le fait de présenter une prosopagnosie apparemment spécifique pour les visages.

Avant de passer aux études empiriques, nous allons brièvement présenter ces trois patients.

	PS	LR	GG
Visual field	small left paracentral scotoma	full	Left homonymous hemianopsia
Low-level visual processing Birmingham Object Recognition Battery (BORB) Object copying (test 1) Line length (test 2) Size (test 3) Orientation (test 4) Gap position (test 5) Overlapping shapes (test 6) Minimal feature match (test 7) Foreshortened views (test 8) Object drawings (test 9) Visual Object and Space Perception Battery (VOSPB) Shapes detection Incomplete letters Silhouettes Object decision Dot counting Position discrimination Number location Cube analysis Visual agnosia battery (PEGV) Entangled figures Figure decision Thurstone test Hooper test Benton Line Orientation Test	OK OK OK OK OK OK OK OK OK OK OK OK	OK OK OK OK OK OK OK OK OK OK OK OK	OK OK OK OK OK OK OK OK OK OK OK OK
Object recognition Birmingham Object Recognition Battery (BORB) Object decision task (test 10) Item match (class recognition) (test 11) Semantic association (test 12) Object decision task on computer Categorical objects judgment Different exemplars Different viewpoints Object naming DO80 Classical Snodgrass and Vanderwart Colorized Snodgrass and Vanderwart	OK OK OK OK (98%) OK (260/260)	OK (98%) OK (260/260)	OK (97%) OK (259/260)

Intellectual skills (WAIS-III) Verbal IQ Performance IQ Full-scale IQ		OK (115) OK (111) OK (114)	OK (122) OK (99) OK (113)
Executive functioning Phonological verbal fluency Trail Making Test Stroop Test Wisconsin Card Sorting Test			OK OK OK OK
Reaction Time (phasic alert)	Slower		
Memory Working memory Forward span Backward span Spatial span (Block tapping) WMS-III – Working memory Test de la ruche (French) Verbal episodic memory Grober & Buschke 16 items WMS-III – Verbal memory subtests Visual episodic memory Rey-Osterreich Figure (memory) Doors Test (Baddeley) DMS 48 WMS-III – Visual memory subtests	OK	OK	OK OK OK OK OK OK OK OK OK
Language Oral production Semantic verbal fluency Oral comprehension Pyramids and Palm Trees Test (visual) Written comprehension Text reading Nelson and Denny Reading Test Reading of regular and irregular words Pyramids and Palm Trees Test (verbal)	OK but slower	OK	OK OK OK OK OK OK
Face processing Benton Face Recognition Test (BFRT) Face matching under same views Face matching under different views Warrington Recognition Memory Test (WRMT) Recognition of famous people Familiarity judgment Identification	KO (27/54) slower (32"/trial) KO KO (18/25) KO (61%) KO (28%)	OK (49/55) slower (55"/trial) OK KO (38/50) KO (60%) KO (21%)	KO (36/54) not slower (20"/trial) KO KO (29/50) KO (74%) KO (65%)

Table 1. Résumé des données neuropsychologiques récoltées auprès des patients PS, LR & GG.

La patiente PS

PS est un cas de prosopagnosie acquise rapportée déjà dans de nombreuses études comportementales et neurofonctionnelles (Rossion et al., 2003; 2009; Caldara et al., 2005; Schiltz et al., 2006; Sorger et al., 2007; Orban de Xivry et al., 2008; Dricot et al., 2008; Ramon & Rossion, in press). PS est une femme droitnière, née en 1950, actuellement institutrice dans un jardin d'enfants et résidant en Suisse. En 1992, PS a subi un accident de la circulation: elle a été renversée par un bus lors d'un voyage à Londres. Le trauma crânien consécutif à l'accident a provoqué des hémorragies causant des lésions au niveau du gyrus fusiforme gauche et du cortex occipital latéral inférieur droit. Des lésions mineures sont également présentes dans le cervelet postérieur gauche et au niveau du gyrus temporal moyen droit (Sorger et al., 2007; Figure 21).

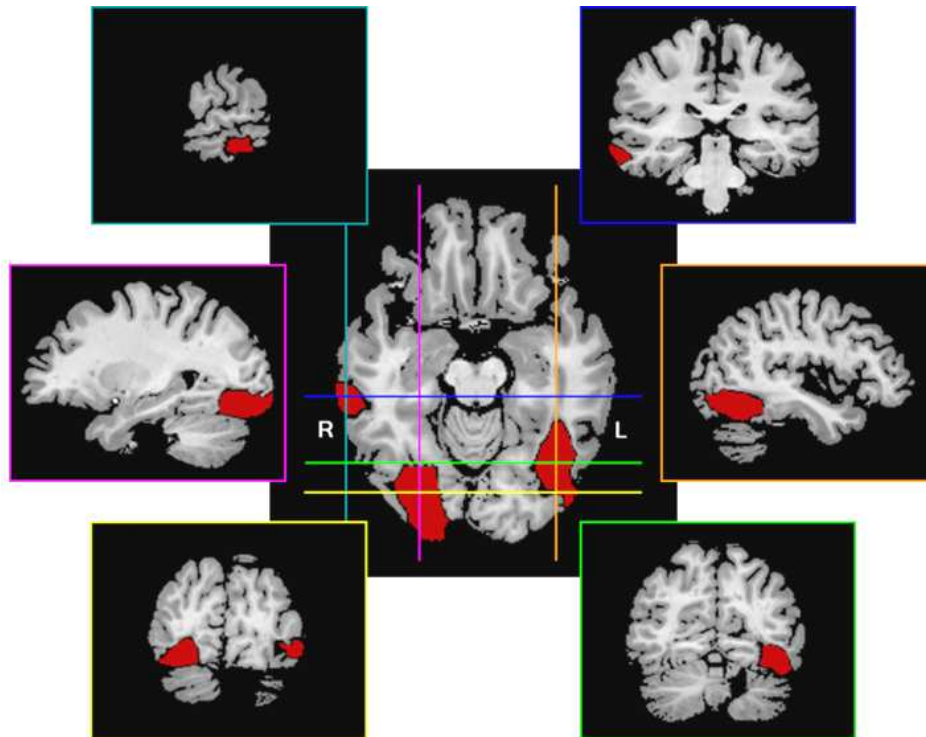


Figure 21. Figure extraite de Sorger et al. (2007) représentant les lésions cérébrales de la patiente PS.

Après traitement médical, PS a complètement récupéré de ses déficits cognitifs post-traumatiques (Mayer & Rossion, 2007). La seule plainte cognitive persistante concerne la reconnaissance des visages familiers, incluant les membres de sa famille et son propre visage sur photographie. Pour identifier les personnes, la patiente relate se baser sur des traits particuliers du visage et des accessoires comme la coupe de cheveux, une moustache, une paire de lunettes, mais également sur la voix, la posture, la démarche,...

Le bilan neuropsychologique montre qu'en dehors d'un léger ralentissement dans une tâche d'alerte phasique et de lecture de texte, la patiente présente un profil cognitif normal dans toutes les tâches ne requérant pas le traitement de visages (Table 1). La mémoire de travail ainsi que la mémoire visuelle de la patiente semblent préservées et, malgré un petit scotome paracentral gauche, PS ne présente aucun trouble visuo-perceptif de bas niveau. Elle est également capable de réaliser des tâches de perception visuelle de plus haut niveau et dénomme aisément les 260 items de la batterie de Snodgrass & Vanderwart (1980) colorisée par Rossion et Pourtois (2004) en un temps de réponse similaire aux contrôles (Rossion et al., 2003). Des études comportementales plus poussées montrent que PS est également capable de reconnaître des objets au sein d'autres catégories que les visages: des oiseaux, des chaises, des bateaux et des voitures (Schiltz et al., 2006). La patiente parvient également à discriminer les exemplaires d'une catégorie de nouveaux objets, les *scott objects* (Rossion et al., 2003).

En contraste, la patiente présente des résultats fortement déficitaires dans les tâches de perception et de reconnaissance de visages. PS échoue sévèrement dans la tâche d'appariement de visages sous des angles et éclairagements différents de Benton & Van Allen (BFRT, Benton & Van Allen, 1968): elle obtient un score de 27/54 et présente un ralentissement significatif (elle met plus de 30 secondes par item; Rossion et al., 2003). Elle échoue également dans une autre tâche d'appariement perceptif de visages présentés sous des points de vue différents (Rossion et al., 2003). La patiente obtient également des scores déficitaires dans la tâche de mémorisation de visages inconnus de Warrington (WRMT, Warrington, 1984), ainsi que dans une épreuve de jugement de familiarité et de reconnaissance de personnes célèbres (Rossion et al., 2003). En outre, des études récentes montrent que PS éprouvent des difficultés particulières à traiter l'information située dans la région des yeux, alors que le traitement de la bouche semble relativement préservé (Caldara et al., 2005; Orban de Xivry et al., 2008; Rossion et al., 2009; Ramon & Rossion, in press).

Les études en neuroimagerie fonctionnelle montrent chez PS un dysfonctionnement de la région fonctionnelle identifiée sous l'appellation *Fusiform Face Area* chez les sujets sains ('FFA', Kanwisher et al., 1997; voir introduction théorique). Malgré une préservation anatomique de cette région, et une réponse préférentielle pour les visages par rapport aux objets en neuroimagerie fonctionnelle (Rossion et al., 2003), cette région ne montre pas d'effet classique d'adaptation à l'identité faciale lors de la présentation répétée de visages (Schiltz et al., 2006; Dricot et al., 2008). Alors que les sujets contrôles montrent un signal plus élevé pour les visages différents que pour les visages répétés, le niveau d'activation chez PS n'est pas plus élevé pour les visages différents, comme si tous les visages étaient identiques, ou en

tous cas beaucoup plus similaires. Cette atteinte fonctionnelle a été expliquée comme la conséquence de l'atteinte anatomique d'une autre aire cérébrale essentielle dans l'individualisation de visages, l'*Occipital Face Area* ('OFA', Gauthier et al., 2000a). La FFA de PS ne fonctionnerait plus correctement par manque de connexions corticales avec la OFA (Schiltz et al., 2006). Par ailleurs, lors de la présentation de visages, PS montre un effet de récupération après adaptation dans une région recrutée dans la reconnaissance des objets (y compris les visages), le *Lateral Occipital Complex* (LOC, Dricot et al., 2008). Ces résultats montrent deux choses. Tout d'abord, des zones anatomiquement intactes peuvent être déprimées fonctionnellement par manque de connexions avec d'autres zones anatomiquement lésées. Ensuite, des aires qui ne sont pas spécialisées et optimales pour la reconnaissance des visages peuvent servir de mécanisme de compensation pour le patient prosopagnosique (les sujets normaux utilisant également ce mécanisme).

Le patient LR

LR est un cas de prosopagnosie acquise rapporté dans deux précédentes publications (Bukach et al., 2006; 2008). LR est un homme droitier, né en 1953, travaillant actuellement dans le domaine des ressources humaines et résidant au Canada. En 1974, lorsqu'il avait 21 ans, LR a été impliqué dans un accident de la route: assis à la place passager d'une camionnette, il a été projeté sur le changement de vitesse qui n'était pas protégé de son habituel capuchon en plastique. Le changement de vitesse a traversé la joue gauche de LR, atteignant l'artère carotide interne droite, blessant les nerfs abducens et trigéminal, et ressortant par le lobe temporal droit au niveau du gyrus temporal moyen. L'accident a provoqué des lésions cérébrales au niveau des sections inférieures et antérieures du lobe temporal, atteignant également l'amygdale droite (Figure 22). En raison d'un clip de l'artère carotide interne, seul un CT scan a pu être obtenu jusqu'à présent.

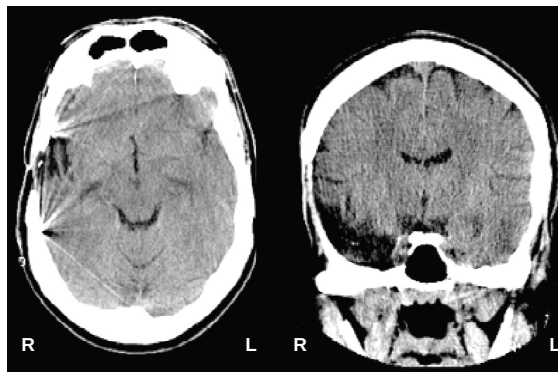


Figure 22. Figure extraite de Bukach et al. (2006) représentant les lésions cérébrales du patient LR.

Depuis son accident, LR se plaint de difficultés à reconnaître les visages familiers, incluant les membres de sa famille nucléaire. Pour reconnaître les personnes connues, il relate se baser sur certains traits distinctifs et sur le contexte. LR se plaint également d'un sentiment que de nombreuses personnes lui semblent familières, entraînant parfois de fausses alarmes.

La lésion n'a pas entraîné de perte du champ visuel, mais LR conserve une possibilité réduite de mouvement de l'œil droit vers l'extérieur en raison d'une paralysie de son nerf oculomoteur droit. Le bilan neuropsychologique de LR montre un profil tout-à-fait normal dans toutes les tâches ne requérant pas le traitement de visages (Table 1). Les compétences intellectuelles se situent dans la moyenne supérieure et le patient ne présente pas de trouble de mémoire verbale, visuelle et de travail. LR réussit également sans difficulté les épreuves visuo-perceptives de base et reconnaît aisément et rapidement les 260 items de l'épreuve de Snodgrass & Vanderwart (1980).

En revanche, LR présente des déficits significatifs dans les épreuves de perception et de reconnaissance de visages. Bien qu'il réussisse le BFRT (Benton & Van Allen, 1968) avec un score de bonnes réponses élevé (49/55), LR procède de façon extrêmement lente et laborieuse: il met près d'une minute par item (les contrôles prennent moins de 20sec par item), et utilise une stratégie d'analyse trait-par-trait. Lors d'une seconde passation de l'épreuve, avec seuil limite imposé à 17sec par item, les performances de LR chutent à 12/54. LR présente des performances déficitaires dans la tâche de mémorisation de visages inconnus de Warrington (WRMT, Warrington, 1984), ainsi que dans une épreuve de jugement de familiarité et de reconnaissance de personnes célèbres. Une série d'épreuves complémentaires montrent que LR présente un déficit particulier pour le traitement de l'information localisée dans la région des yeux: il présente un déficit de perception des changements de taille et de distances relatives au niveau des yeux alors que les mêmes changements sont correctement perçus au niveau de la bouche (Bukach et al., 2006; 2008). Cette dissociation est répliquée dans une épreuve d'inversion: alors que LR semble montrer un effet d'inversion normal pour les changements opérés aux niveaux de la bouche, il tend à ne pas montrer d'effet au niveau des yeux (Bukach et al., 2006). En outre, LR échoue dans une tâche de discrimination de visages modifiés à un ou plusieurs niveaux, ne parvenant à discriminer les visages que lorsqu'un changement au niveau de la bouche a été apporté. Les auteurs concluent de leur étude du patient LR: *"when required to divide his attention over multiple face features, LR is able to determinate the identity of only a single feature. [...] Mechanisms used in face recognition are not 'all-or-none', but rather can be impaired incrementally, such that they may remain functional over a restricted spatial area"* (Bukach et al., 2006, p. 48).

Le patient GG

GG est un homme droitier, né en 1942, ancien directeur d'une société de microinformatique actuellement à la retraite et résidant en France. En 2003, GG a subi un accident vasculaire cérébral suite à une rupture de l'artère cérébrale postérieure droite. L'atteinte cérébrale, qui touche exclusivement l'hémisphère droit, a provoqué des lésions du lobe occipital, du gyrus fusiforme et de la partie postérieure du lobe temporal interne (avec également la présence de petits accidents lacunaires touchant le noyau lenticulaire) (Figure 23).

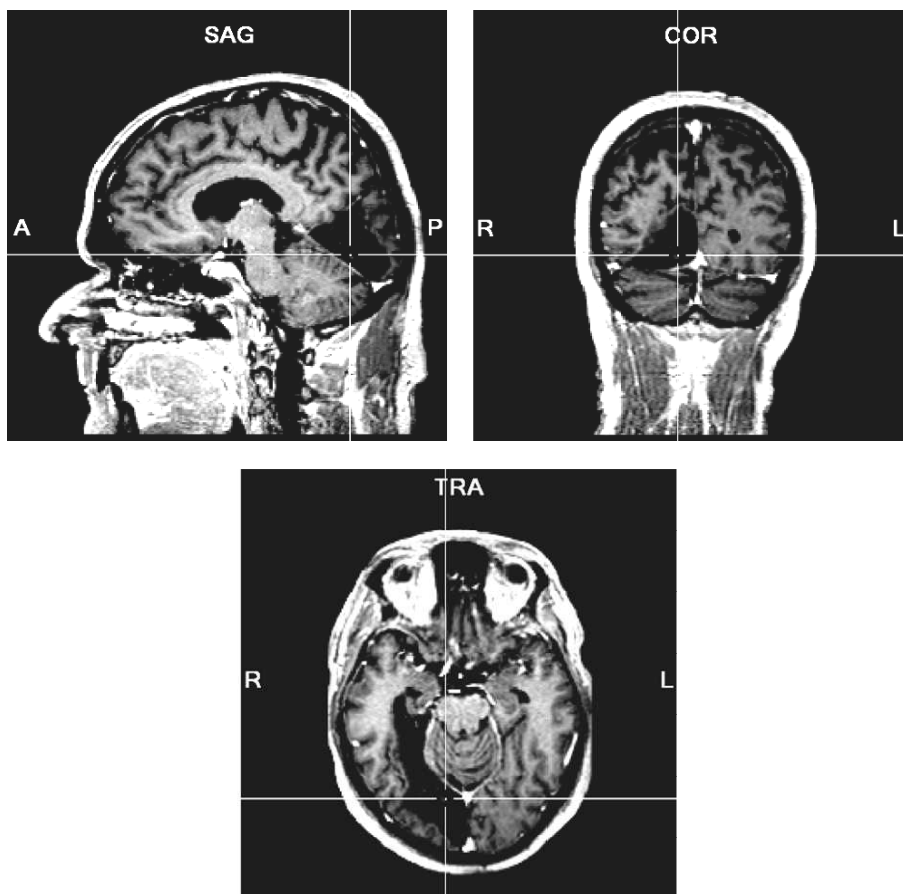


Figure 23. Figure représentant les lésions cérébrales du patient GG.

Depuis son accident, GG se plaint de difficultés sévères à reconnaître des visages familiers, alors que celui-ci était auparavant particulièrement physionomiste (une qualité qui était importante dans son travail car il devait reconnaître ses clients ainsi que ses employés). A la suite de son accident, GG a dû mettre fin à sa carrière professionnelle parce qu'il ne reconnaissait plus les gens avec qui il travaillait. Hormis sa famille et ses amis de longue date,

GG relate ne plus reconnaître spontanément les gens de son entourage, ne plus pouvoir se former une "représentation globale" de leur visage. Il explique ne parvenir à les identifier que par un attribut particulier, un détail (un bouton, une verrue, une chevelure rousse, des yeux verts, etc.). Le patient décrit ainsi son incapacité à reconnaître ses collègues d'un cours de peinture et d'un cours de dessin qu'il suit chaque semaine assidûment. Il éprouve également des difficultés à reconnaître ses connaissances d'une association d'anciens combattants, ainsi que les voisins de son immeuble. GG confie être dans l'incapacité également d'apprendre les nouveaux visages qu'il a rencontrés depuis son accident. Le patient relate en outre des difficultés à suivre des séries télévisées et sa "panique incroyable" face à l'effort qu'il doit faire pour reconnaître les différents personnages. Par ailleurs, le patient explique également qu'il éprouve quelques difficultés à s'orienter dans les lieux non-familiers. L'épouse confirme la plainte de son mari et relate en outre des changements comportementaux dans le chef du patient: perte de motivation, d'envie, d'allant, et changements d'humeur. Suite à l'AVC, GG présente une sévère hémianopsie latérale homonyme gauche.

Les résultats du bilan neuropsychologique de GG illustrent de bonnes performances dans la plupart des domaines cognitifs: aptitudes intellectuelles générales, fonctions exécutives et attentionnelles, praxies, aptitudes langagières et capacités mnésiques visuelle, verbale et de travail normales (Table 1). Au niveau perceptif, en dépit de l'hémianopsie, les épreuves visuoperceptives et visuospatiales sont toutes réussies parfaitement. De plus, la dénomination des images du DO80 et des images de Snodgrass & Vanderwart (1980) est réussie sans erreur et très rapidement (GG dénomme 259 images sur 260 en moins de 9 minutes dans l'épreuve de Snodgrass et Vanderwart, ce qui est considéré comme une performance excellente).

En revanche, le bilan neuropsychologique révèle un déficit sévère dans les épreuves de perception et de reconnaissance des visages. Dans le BFRT (Benton & Van Allen, 1968), GG obtient un score de 36/54, ce qui est considéré comme sévèrement déficitaire, même si le patient ne semble pas particulièrement ralenti. Le patient échoue également dans une autre épreuve d'appariement de visages présentés sous des vues différentes. Enfin, GG présente des résultats déficitaires dans la tâche de mémorisation de visages inconnus de Warrington (WRMT, Warrington, 1984), ainsi que dans une épreuve de jugement de familiarité et de reconnaissance de personnes célèbres.

Les pages 75 à 348 sont inaccessibles pour des raisons de propriété intellectuelle.

DISCUSSION GÉNÉRALE

1. De la nature et de la spécificité du trouble dans la prosopagnosie

Dans l'introduction de la thèse, nous avons identifié deux questions cruciales posées de nombreuses fois dans le champ d'étude de la prosopagnosie, mais encore actuellement relativement irrésolues: la question de la spécificité de l'atteinte et celle de la nature du trouble. Nous avons terminé notre introduction en disant que ces deux questions pouvaient être rassemblées en une seule: ***Existe-t-il des mécanismes spécifiques qui seraient nécessaires à la reconnaissance des visages et dont le dysfonctionnement sélectif serait à l'origine de la prosopagnosie?*** Pour répondre à cette question, nous avons rapporté les investigations menées auprès de trois patients prosopagnosiques cérébrólésés, PS, GG & LR. Que peut-on conclure de l'ensemble de nos observations?

1) Tout d'abord, nous avons démontré que l'atteinte dans la prosopagnosie peut bel et bien être spécifique à la reconnaissance des visages. En effet, PS, GG et LR sont capables de reconnaître de nombreux objets au sein de catégories, et ce, quel que soit le degré de similarité visuelle. Ces observations confirment donc l'existence de cas de prosopagnosie pure, comme nous l'avions suggéré dans l'introduction au vu de l'existence d'une dizaine de patients présentant vraisemblablement un tel profil mais ayant été insuffisamment étudiés. L'objectif de la présente thèse a été de dépasser cette lacune en testant des patients prosopagnosiques ne présentant aucune difficulté à reconnaître les objets au niveau de base au travers de paradigmes de reconnaissance d'objets au sein de catégories où le degré de similarité a été manipulé et contrôlé. Nos résultats permettent donc, pour la première fois, de rapporter un ensemble de données cohérentes, répliquées à plusieurs reprises, et se référant à des mesures précises de qualité et de vitesse de réponse. Bien que nous ne puissions pas avancer que nos trois patients reconnaissent *tous* les autres stimuli visuels autres que les visages, étant donné que nous ne pouvons pas le tester, nos données permettent d'écarter l'hypothèse la plus couramment opposée à la spécificité du trouble: la prosopagnosie n'est pas un trouble général d'identification de stimuli visuellement proches dans des catégories homogènes. Le fait que les visages puissent être sélectivement atteints en tant que trouble neuropsychologique nous amène donc à la possibilité d'envisager l'existence d'un mécanisme spécifique qui serait nécessaire à la reconnaissance des visages.

2) Parmi les candidats potentiels à l'origine de la perte de reconnaissance des visages dans la prosopagnosie, nous avons montré dans l'introduction que le traitement holistique était en assez bonne position. Cependant, nous avons souligné la confusion actuelle entre une atteinte de ce type de traitement qui pourrait être générale ou spécifique aux visages dans

certain cas. Alors que la majorité des patients prosopagnosiques testés dans la littérature présentent un déficit général de traitement holistique, nous avons démontré que PS, GG et LR souffrent d'un trouble holistique spécifique à la classe des visages. En effet, en parallèle à des effets d'intégration normaux dans l'épreuve de Navon et dans la perception de figures en 3D, ces trois patients présentent une altération des effets classiques d'inversion, de supériorité du tout sur la partie et de visages composites. Avec un ensemble de données répliquées dans de multiples expériences et sur trois patients, nous confirmons ainsi que le traitement holistique des visages individuels peut être atteint sélectivement en présence d'un traitement holistique préservé pour les objets, une idée qui avait été suggérée par Sergent & Signoret (1992a) et qui semblait également ressortir des résultats du patient 009 de Barton (2008a; 2009).

Qu'en est-il des autres hypothèses? Nos observations ont également permis de confirmer deux choses: PS, LR et GG présentent une atteinte du traitement des distances relatives au sein de configurations faciales, une difficulté qui se marque particulièrement au niveau des yeux. Nous avons montré dans l'introduction que ces deux troubles avaient été considérés comme des candidats potentiels à l'origine de la prosopagnosie. Cependant, comme nous l'avons déjà mentionné, il semble davantage plausible de considérer ces deux déficits comme les conséquences de la perte du traitement holistique des visages plutôt que comme une cause originelle.

Nous voyons ici l'occasion de revenir sur une confusion largement répandue dans la littérature, entre les notions de traitement *holistique* et *configural*. De longue date, ces deux notions ont été considérées comme des synonymes et utilisées indifféremment pour évoquer l'intégration de traits individuels en une représentation globale et unifiée (e.g., Davidoff et al., 1986; Riddoch & Humphreys, 1987; Levine & Calvanio, 1989; Sergent & Villemure, 1989). La première distinction conceptuelle entre ces deux notions a été introduite par Carey (1992). Selon elle, le traitement *holistique* serait une catégorie subordonnée du traitement *configural*. Sous le vocable *configural*, Carey différencie en fait deux types de traitement: "holistic encoding is genuinely distinct from encoding second-order relational features. Holistic encoding underlies such phenomena as the word superiority effect [...] Words, however, do not share a configuration, and therefore are not distinguished on the basis of second-order relational features" (Carey, 1992, p.100-101). Maurer et collaborateurs (2002) ont développé cette conception dans leur article "The many faces of configural processes", un article qui a eu beaucoup d'influence dans le domaine de la reconnaissance des visages. Dans la lignée de Carey, Maurer et collaborateurs (2002) divisent le traitement configural en trois types:

- la *sensibilité aux relations de premier ordre* (c'est-à-dire notre capacité à voir un visage comme quelque chose composé de deux yeux, au-dessus d'un nez, au-dessus d'une bouche);
- le *traitement holistique* (c'est-à-dire l'intégration des traits individuels en une représentation globale);
- la *sensibilité aux relations de second ordre* (c'est-à-dire la perception des distances relatives entre les traits).

Depuis cette conceptualisation, *traitement holistique* et *traitement des distances relatives* (qui est souvent ramené à la dénomination *traitement configural*) ont été considérés comme deux processus séparés.

Cependant, nous ne sommes pas d'accord avec cette conception. Il n'y a en fait aucune preuve empirique qui démontre que ces deux traitements sont réellement séparés, Maurer et collaborateurs (2002) se basant principalement sur un raisonnement théorique pour argumenter leur position. Selon nous, la séparation conceptuelle de ces deux notions n'a pas de sens et relève en fait d'une confusion fondamentale entre l'analyse du *quoi* et du *comment*. Dans l'étude de la reconnaissance des visages, il existe en effet deux niveaux d'analyse: on peut soit étudier les propriétés du stimulus (par exemple, traits vs. relations métriques, premier ordre vs. second ordre, composant vs. configuration), soit étudier le traitement qu'effectue l'observateur lorsqu'il perçoit le stimulus (par exemple, local vs. global, séquentiel vs. parallèle, analytique vs. holistique). Le chercheur peut donc décider d'adopter deux points de vue différents: un point de vue *centré-sur-le-stimulus* ou un point de vue *centré-sur-l'observateur*.

- Dans le premier cas, si on adopte un point de vue *centré-sur-le-stimulus*, on peut définir un visage comme composé de deux grandes propriétés: d'un côté, un visage est constitué de composants et d'attributs individuels qui sont organisés selon un schéma de premier ordre (deux yeux au-dessus d'un nez au-dessus d'une bouche); de l'autre côté ces composants sont organisés dans une configuration qui inclut des relations et des propriétés de second ordre (un changement dans les distances relatives entre traits change l'identité d'un visage).
- Dans le second cas, si nous adoptons un point de vue *centré-sur-l'observateur*, on peut également définir deux niveaux de traitement d'un visage: d'un côté, nous pouvons traiter les éléments d'un visage d'une manière analytique et sérielle, analysant chaque composant l'un après l'autre; de l'autre côté, nous pouvons traiter un visage de façon parallèle et holistique, par la réunification des différentes

propriétés de ce visage réalisée en un coup d'œil. Ce second mode de traitement permet de traiter et les éléments locaux et la configuration – c'est-à-dire les deux grandes propriétés d'un visage – et de les intégrer en une représentation unifiée et globale du visage dans l'esprit de l'observateur.

Au final, plutôt que de s'obstiner à vouloir séparer des concepts, qui sont en fait inséparables puisqu'ils réfèrent à des réalités différentes, nous proposons une explication unifiée permettant d'intégrer ce que l'on connaît du visage comme *stimulus* et ce que l'on connaît de son *traitement*: lors de l'individualisation de visages, notre système perceptif a recourt à un traitement holistique qui consiste en une perception simultanée des composants individuels du visage et des relations interactives entre ces composants et qui conduit à la création d'une représentation intégrée et unifiée du visage.

Après ces précisions conceptuelles, revenons à nos conclusions concernant les patients PS, GG et LR. Nous avons donc montré, qu'outre une atteinte du traitement holistique individuel des visages, ces trois patients présentent un déficit du traitement des distances relatives au sein de configurations faciales, particulièrement au niveau des yeux. Etant donné que le traitement holistique sous-tend le traitement global des traits *et* des relations entre ces traits, il est donc logique que des patients ayant perdu cette faculté soient incapables de percevoir des changements métriques entre des traits faciaux. Cette difficulté est particulièrement prononcée pour la région des yeux, étant donné que cette région requiert l'intégration de multiples traits et relations spatiales (pupille, iris, paupières, cils, sourcils, distance interoculaire, distance par rapport au nez, distance par rapport à la ligne du front,...). Par ailleurs, nous avons montré que le déficit de traitement des relations entre traits faciaux ne se généralise pas forcément à des configurations non-faciales. La perte de la perception des distances relatives au sein des visages semble donc bien découler d'une atteinte spécifique du traitement holistique des visages individuels.

Une dernière chose que nous avons montrée est que l'origine du trouble prosopagnosique ne semble pas se situer au niveau de la détection et de la catégorisation du visage à son niveau de base. En effet, nos trois patients conservent des aptitudes tout à fait normales à détecter des visages, et ce même dans des configurations abstraites et équivoques. Il apparaît donc que le déficit se situe à une étape ultérieure du traitement, c'est-à-dire lorsque les visages doivent être individualisés.

Dans le sens de ces conclusions, des données récentes non encore rapportées dans la présente thèse ont été récoltées auprès de la patiente PS. Pour tester à nouveau le traitement holistique des visages individuels par rapport au traitement des traits faciaux chez la patiente

PS, une technique de tracking de mouvements oculaires a été employée (*gaze-contingent procedure*, Van Belle et al., submitted). Cette technique permet de contraindre la présentation de stimuli visuels en fonction de la position du regard du participant. Une épreuve d'appariement en choix forcé de visages inconnus a été proposée. Un premier visage apparaît à l'écran durant 4 secondes, suivi de deux visages parmi lesquels il faut identifier le précédent. Trois conditions sont introduites. Dans la première condition (*full*), les deux visages à discriminer sont deux visages entiers. Ceci constitue la condition de base. Dans la deuxième condition (*window*), une fenêtre restreinte se déplace sur le stimulus en fonction des mouvements du regard du participant. Si celui-ci regarde la bouche par exemple, alors seule la bouche est visible à l'écran, le reste du visage disparaissant (Figure 24). Cette condition est censée contraindre le participant à utiliser un traitement analytique. Dans la troisième condition (*mask*), la même technique est employée, mais cette fois pour masquer la région regardée par le participant. Si celui-ci essaye à nouveau de regarder la bouche, cette partie s'effacera à l'écran, ne laissant visible que le reste du visage. Cette condition est censée favoriser un traitement davantage holistique.

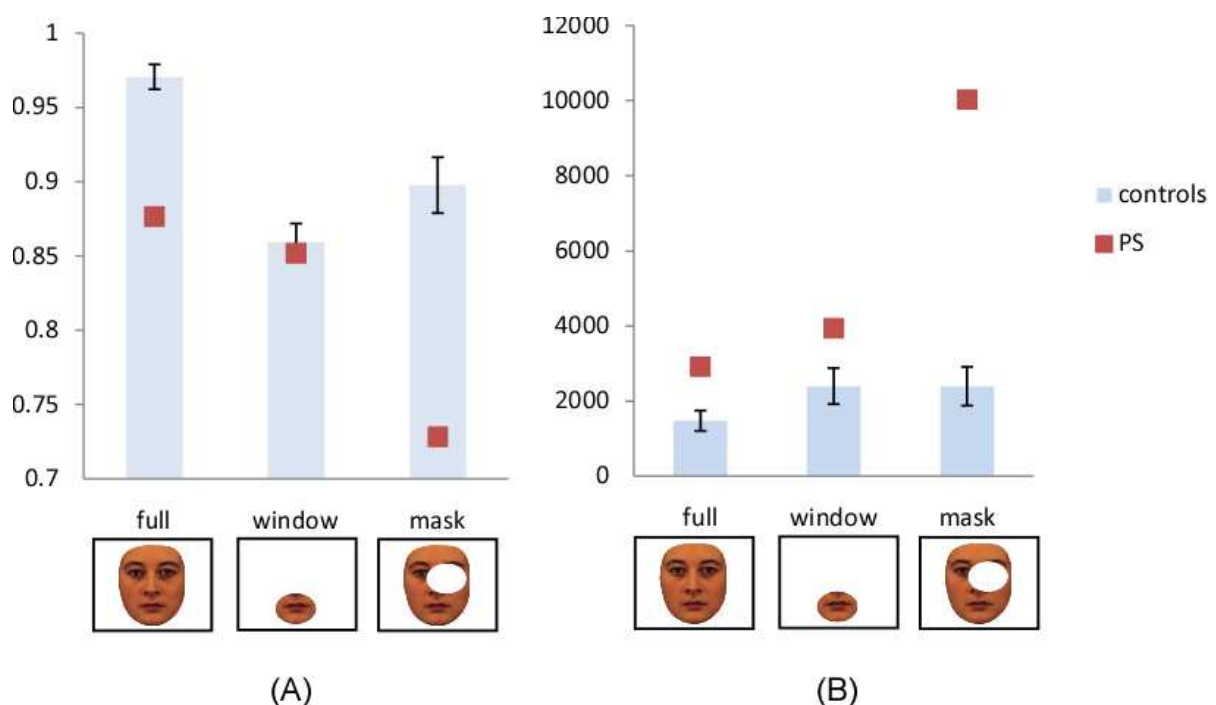


Figure 24: Figure extraite de Van Belle et al. (submitted) représentant les résultats de PS et des contrôles dans la tâche de reconnaissance de visages en entier, avec fenêtre et avec masque. A. Pourcentage de bonnes réponses. B. Temps de réponse.

Les résultats montrent que les sujets contrôles sont les plus efficaces dans la condition *full*, suivie de la condition *mask* et puis de la condition *window*, suggérant que la condition forçant un traitement analytique diminue significativement leurs performances. En revanche,

PS ne présente aucune différence entre la condition *full* et la condition *window*, alors qu'elle chute drastiquement dans la condition *mask* (Figure 24). Ces résultats montrent deux choses: tout d'abord, PS semble opérer de la même manière dans les conditions *full* et *window*, ce qui suggère qu'elle utilise un traitement analytique même dans la discriminations de visages entiers; ensuite, PS est en extrême difficulté lorsque l'accès au trait disparaît et lorsqu'elle doit se baser uniquement sur le traitement holistique. Ces résultats apportent une preuve supplémentaire que le traitement holistique des visages individuels est atteint dans la prosopagnosie. Une étude en cours avec le patient LR suggère le même profil: alors que LR semble s'en sortir relativement bien dans la condition analytique, la condition holistique génère chez lui, comme chez PS, une chute significative de performance.

De tout ce ceci, il ressort que la prosopagnosie peut être définie comme: ***une atteinte sélective du traitement holistique de l'individualité faciale nécessaire à la reconnaissance et la discrimination des visages***. Cette atteinte entraîne ***un déficit d'intégration perceptive simultanée des traits faciaux et des relations interactives entre ces traits conduisant normalement à la création d'une représentation globale, unifiée et individuelle du visage***.

Au final, est-ce que l'ensemble des observations fournies dans la présente thèse nous permet de conclure que *tous* les patients prosopagnosiques souffrent d'une atteinte du traitement holistique individuel des visages? La littérature existante ainsi que nos propres observations semblent en effet converger vers la conclusion que tous les patients prosopagnosiques présentent *a minima* une perte du traitement holistique des visages individuels. Pour certains, ce déficit est isolé (e.g., PS, GG, LR, 009), et pour les autres, qui sont en majorité, ce déficit s'inscrit dans une atteinte holistique plus globale qui affecte également la perception des objets (e.g., LH, HJA, WL, AR, NS).

Il semble également que la perte du traitement holistique des visages ne soit pas un phénomène tout ou rien. Alors que certains patients présentent une perte sévère de ce traitement (e.g., PS & GG), d'autres semblent présenter une atteinte moins radicale (e.g., LR). Il semblerait en effet chez LR qu'un traitement holistique facial résiduel soit encore capable de produire des effets d'interférence mais qu'il soit insuffisant pour octroyer au patient un avantage normal censé rendre la reconnaissance des visages efficace et rapide. L'atteinte du traitement holistique des visages individuels dans la prosopagnosie semble donc être universelle mais s'exprimant à des degrés de sévérité différents selon les cas.

2. De la nature et de la spécificité des mécanismes de reconnaissance des visages

Comme il a été mentionné dans l'introduction de la présente thèse, notre objectif est de voir ce que l'étude de patients prosopagnosiques nous apprend des mécanismes normaux de reconnaissance des visages. Nous venons de disséquer le fonctionnement de la prosopagnosie. Nous allons maintenant tenter de voir ce que l'on peut en déduire au niveau des mécanismes normaux de reconnaissance des visages chez le sujet sain.

Nos données récoltées chez PS, GG et LR mettent à jour plusieurs grandes dissociations:

- La reconnaissance des visages semble être dissociable de la reconnaissance des objets.
- Le traitement holistique des visages semble être dissociable du traitement holistique des objets.
- Le traitement holistique utilisé en détection de visages semble être dissociable du traitement holistique utilisé en reconnaissance de visages.

Ces observations nous permettent de faire un certain nombre de propositions théoriques. Mais pour cela, il nous faut d'abord à nouveau amener certaines précisions de vocabulaire. Depuis le début de cette thèse, nous utilisons le mot "*reconnaissance*" sans en avoir précisé le sens. Il apparaît cependant crucial, pour la bonne compréhension des choses, de faire la différence entre différents niveaux de reconnaissance. Classiquement, il est proposé que l'on peut reconnaître un objet à trois niveaux (Bruce & Humphreys, 1994): à un niveau de base ('c'est *une* voiture'), à un niveau subordonné ('c'est *une* Peugeot 206') et à un niveau individuel ('c'est *ma* Peugeot 206'). Or il apparaît que l'exigence de la reconnaissance visuelle n'est pas la même aux trois niveaux. Les deux premiers niveaux requièrent un traitement qui est plutôt de l'ordre de la "*détection*", ou de la "*catégorisation*": en effet, pour reconnaître *un* outil, *un* arbre, *un* chien, mais également *un* tournevis, *un* bouleau, *un* labrador, un traitement de simple catégorisation visuelle est suffisant. Dans ces cas, catégoriser l'objet au niveau de sa famille, son espèce, sa race est suffisant parce qu'on ne doit la plupart du temps pas faire la différence entre plusieurs exemplaires. En revanche, pour reconnaître *le* tournevis cruciforme dont j'ai besoin pour monter ma garde-robe parmi les autres tournevis de ma boîte à outils, pour reconnaître *le* bouleau qui a été planté pour ma naissance dans le jardin au milieu des autres bouleaux, pour reconnaître *le* labrador de mon parrain parmi les autres labradors du cours de dressage, je suis obligé de faire un traitement plus poussé de discrimination: on peut alors parler à ce niveau d'*individualisation*. Le même raisonnement peut être conduit pour les visages: alors qu'un traitement de catégorisation est suffisant pour reconnaître *un* visage sur

une photographie par exemple, un traitement d'individualisation est nécessaire pour reconnaître *le* visage de ma filleule dans la cours de récréation de l'école.

Si l'on reprend les dissociations mentionnées ci-dessus en les reformulant selon ces précisions linguistiques, cela donne:

- L'*individualisation* de visages semble être dissociée de l'*individualisation* d'objets.
- Le traitement *holistique* utilisé en *individualisation* de visages semble être dissocié du traitement *holistique* utilisé en *catégorisation* d'objets.
- Le traitement *holistique* utilisé en *individualisation* de visages semble être dissocié du traitement *holistique* utilisé en *catégorisation* de visages.

De ces observations, nous pouvons donc faire la proposition théorique suivante. Un traitement holistique général est utilisé pour catégoriser les visages. C'est ce traitement qui nous permet de voir un visage à travers les images de Mooney, et les peintures d'Arcimboldo par exemple (voir figure 25).

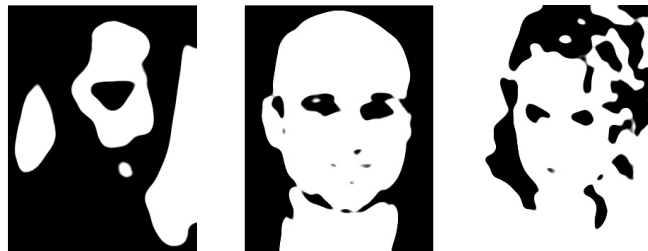


Figure 25: La plupart d'entre nous est capable de détecter un visage dans les trois images ci-dessus et de les catégoriser comme tel. Pour ce faire, nous utilisons un traitement holistique général qui nous permet de rassembler une organisation de traits et de contrastes en une configuration faciale.

Ensuite, lorsqu'un visage doit être individualisé, ce traitement holistique général n'est plus suffisant et doit laisser place à un traitement holistique individuel plus élaboré. C'est le traitement holistique qui est classiquement démontré au travers des épreuves d'inversion, de supériorité du tout sur les parties et des visages composites et que nous appelons ici *traitement holistique individuel* (Yin, 1969; Young et al., 1987; Tanaka & Farah, 1993). On peut considérer qu'il s'agit du même type de traitement holistique que le précédent, mais qui a été affiné à l'extrême pour nous permettre d'intégrer des différences très subtiles (Figure 26). C'est ce traitement qui est fondamental dans notre reconnaissance des visages individuels.

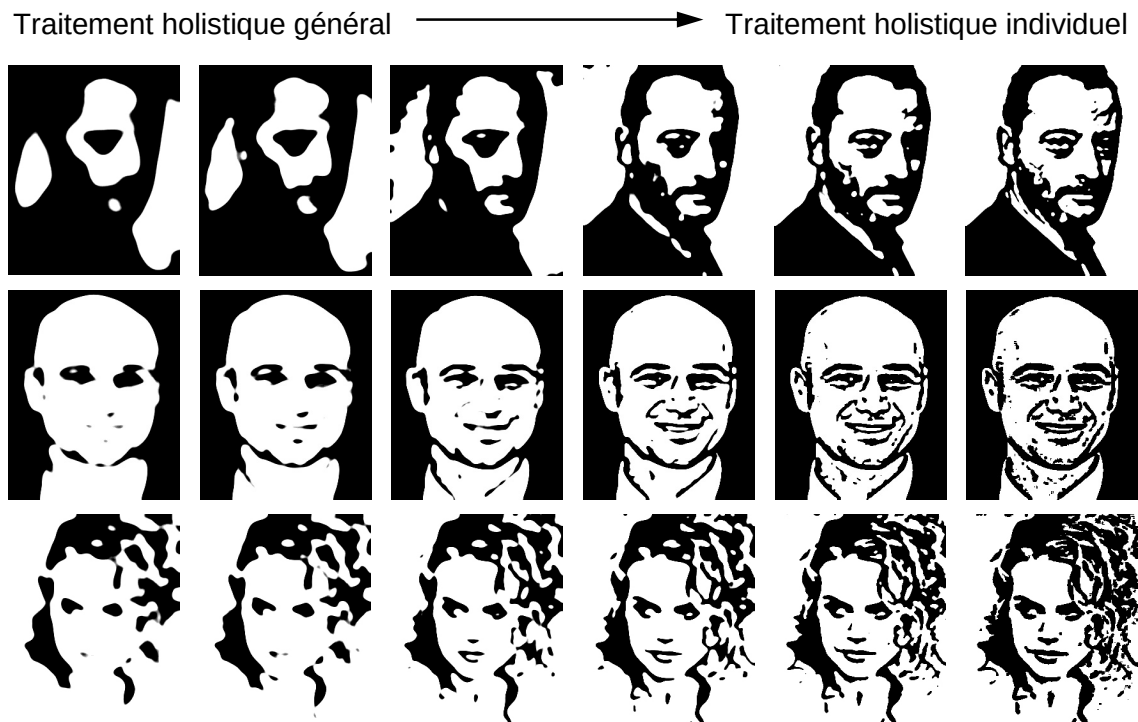


Figure 26: Alors qu'un traitement holistique général est suffisant pour détecter un visage, un traitement holistique individuel est nécessaire pour percevoir l'identité de la personne. Le passage d'un type de traitement à un autre peut être considéré comme un continuum, un affinement de la représentation du visage.

Ici: Jean Reno, André Agassi, Nicole Kidman.

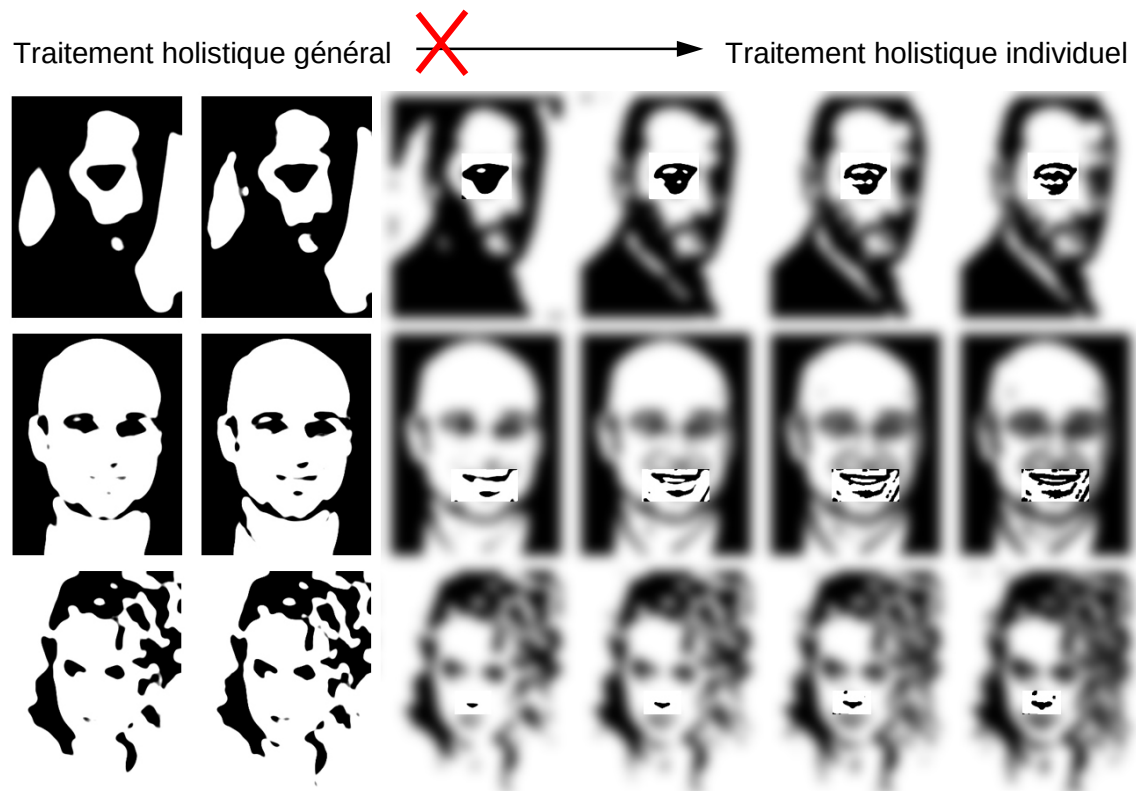


Figure 27: Les prosopagnosiques, ayant perdu leur traitement holistique individuel, ne parviennent plus à affiner leur représentation du visage et donc échouent à l'étape de reconnaissance de l'identité. Seul un traitement analytique trait-par-trait reste disponible, rendant la reconnaissance peu efficace.

Si le traitement holistique individuel ne fonctionne plus, notre système ne parvient pas à affiner sa représentation du visage et l'étape de reconnaissance de l'identité échoue. Le visage est alors perçu comme un visage mais son identité est inaccessible. C'est ce qui se passe dans la prosopagnosie. A ce moment-là, le seul traitement encore fonctionnel pour les patients prosopagnosiques est un traitement analytique trait-par-trait. Ce traitement permet encore une reconnaissance de l'identité mais dans une moindre mesure et de façon moins efficace que le traitement holistique individuel (Van Belle et al., submitted).

Par ailleurs, les résultats obtenus auprès des patients PS, GG et LR nous montrent que, bien qu'ils aient perdu la capacité à individualiser les visages, ces trois patients semblent continuer à pouvoir individualiser les objets. Cela voudrait donc dire que l'individualisation des objets ne passe pas par le même type de traitement que l'individualisation des visages. La littérature est cependant divisée quant aux mécanismes sous-jacents à l'individualisation des objets, certains auteurs défendant un traitement purement analytique (e.g., Biederman et Kalocsai, 1997), d'autres suggérant l'existence d'un traitement de type intégratif qui permettrait la discrimination d'objets partageant de nombreux traits en commun (e.g., Barense et al., 2005; 2007). Nous n'aborderons ici pas davantage les mécanismes sous-tendant la reconnaissance des objets individuels, mais nous allons toutefois nous poser la question de savoir si le traitement holistique individuel utilisé pour les visages est réellement spécifique aux visages ou s'il peut être également utilisé pour certaines catégories d'objets, sous certaines circonstances. C'est la question que nous allons aborder dans le point suivant.

3. Les visages: spécificité intrinsèque ou extrinsèque?

Nous venons de démontrer que le traitement holistique individuel est un mécanisme *nécessaire*, et pas seulement *utile*, à la reconnaissance des visages. Son bon fonctionnement nous permet une reconnaissance rapide, peu coûteuse et efficace. Son altération entraîne en revanche de grandes peines à reconnaître les visages.

La question que l'on peut maintenant se poser est: est-il prévu à l'origine que ce mécanisme se développe uniquement pour les visages, de façon intrinsèque et prédéterminée, ou bien ce mécanisme se développe-t-il en fonction de circonstances particulières, en réponse à des facteurs extrinsèques et circonstanciels?

L'idée qu'il existe un système programmé pour opérer uniquement dans la reconnaissance des visages est une position assez répandue dans la littérature et soutenu par des auteurs défendant une position modulariste de la reconnaissance des visages (e.g., Farah

et al., 1998; Biederman & Kalocsai, 1997; Kanwisher et al., 1997; McCarthy et al., 1997; 1999). Cependant, même si nos données tendent à montrer que la prosopagnosie pure existe et qu'un mécanisme de traitement holistique individuel est nécessaire pour la reconnaissance des visages, nous ne pouvons pas être certains que ce traitement ne puisse pas être appliqué lors de la reconnaissance d'autres stimuli visuels. On pourrait en fait soutenir que le traitement holistique individuel se développe pour deux raisons: parce que les visages à discriminer se ressemblent beaucoup et parce qu'ils revêtent une importance toute particulière dans notre vie sociale. Ce traitement apparaîtrait spécifique aux visages, parce que les visages sont la plupart du temps la seule classe de stimuli qui se ressemblent autant et pour lesquels on doit faire des discriminations fines. Mais on pourrait imaginer que, dans certaines circonstances, des sujets particuliers soient amenés à discriminer de la même manière d'autres classes de stimuli. On peut penser notamment aux éleveurs canins, aux ornithologues, aux botanistes, qui doivent dans leur métier apprendre à discriminer finement des exemplaires qui se ressemblent beaucoup (qu'est-ce qui ressemble plus à un labrador qu'un autre labrador?). Pour parvenir à une performance efficace et rapide, ces personnes pourraient développer un traitement holistique individuel pour leur classe particulière d'expertise en plus des visages.

De premières observations allant dans ce sens nous sont fournies par quelques rares cas de prosopagnosies associées à des agnosies spécifiques pour d'autres catégories d'expertise. Bornstein (1963) décrit ainsi un cas de prosopagnosie associée à un déficit de reconnaissance de races spécifiques d'oiseaux chez un ornithologue. Deux fermiers sont également rapportés comme ayant perdu la capacité à reconnaître les visages, mais aussi les vaches et les veaux de leur cheptel (Bornstein et al., 1969; Assal et al., 1984). Takahashi et collaborateurs (1995) rapportent le cas d'un pêcheur ne parvenant plus à reconnaître les poissons, un phénomène qui a également été observé chez un tenancier de poissonnerie (Clarke et collaborateurs, 1997). Enfin, Clarke et collaborateurs (1997) décrivent les cas de deux patients prosopagnosiques, l'un fleuriste et l'autre alpiniste, ayant respectivement perdu la capacité à reconnaître les plantes et les montagnes dont ils avaient préalablement une expertise élevée.

Ensuite, un certain nombre de preuves plus convaincantes obtenues chez le sujet sain nous poussent à croire qu'un traitement holistique individuel peut se développer pour d'autres catégories d'objets sous certaines circonstances. C'est notamment ce que nous montre la littérature portant sur l'expertise visuelle. Une série d'observations démontrent en effet que des objets non-faciaux peuvent générer chez des experts des effets holistiques classiquement observés pour les visages. Tout d'abord, des données intéressantes ont été apportées dans ce sens par l'étude de l'effet d'inversion chez certains experts visuels. Par exemple, Diamond &

Carey (1986) ont testé l'effet d'inversion avec des photos de visages et de chiens chez des éleveurs canins et des novices. Leurs résultats montrent que les éleveurs canins montrent la même magnitude d'effet d'inversion pour les visages et les chiens. En revanche, les sujets novices montrent un effet disproportionné pour les visages par rapport aux chiens, comme ils le montrent classiquement par rapport à d'autres domaines de non-expertise comme les maisons ou les voitures (mais voir Robbins et McKone, 2007, qui n'ont pas répliqué cet effet). La même observation a été faite récemment chez des experts automobiles (Rossion & Curran, 2010): les experts automobiles montrent un effet d'inversion en temps de réponse plus important que les sujets novices dans une tâche d'appariement de voitures. Dans la même veine, Rhodes & McLean (1990) ont étudié l'effet de caricature chez des ornithologues et des novices. Ces auteurs ont démontré préalablement que des dessins aux traits de visages sont mieux reconnus lorsqu'ils sont caricaturés via un procédé qui exagère les différences entre un visage particulier et un visage moyen (Rhodes et al., 1987). Etant donné que ce procédé de caricature modifie un ensemble de traits et d'interrelations entre eux, cet effet a été considéré par les auteurs comme reflétant une manifestation du traitement holistique des visages. Dans leur étude de 1990, Rhodes & McLean montrent la présence de cet effet de caricature lors de la reconnaissance de passereaux chez des ornithologues, mais pas chez les novices, argumentant que cet effet serait davantage lié à l'expertise visuelle qu'à la catégorie spécifique des visages.

Dans l'objectif de montrer que le traitement holistique individuel est lié à l'acquisition d'une expertise visuelle, Gauthier et ses collaborateurs ont publié une série d'études étudiant le développement d'une expertise visuelle sur une catégorie de nouveaux objets visuellement proches: les Greebles (voir Figure 8 dans l'Introduction Théorique). Ils ont ainsi entraîné des sujets à devenir experts dans la reconnaissance et la discrimination de ces nouveaux objets. Ils ont alors testé leurs sujets à l'aide d'épreuves classiques mesurant le traitement holistique individuel. Gauthier & Tarr (1997) montrent ainsi une supériorité de traitement du tout sur les parties lors de la discrimination de Greebles chez les experts, comme il l'a été démontré avec les visages (Tanaka & Farah, 1993). Dans des tâches de perception de changements configuraux (modifications métriques), les auteurs ont également montré que les experts en Greebles étaient plus performants que les non-experts (Gauthier & Tarr, 1997; Gauthier et al., 1998). Une autre étude a montré que les experts présentent également un effet d'inversion sur les Greebles plus fort après leur entraînement qu'au début, lorsqu'ils n'avaient pas encore développé d'expertise (Rossion et al., 2002). Enfin, Gauthier & Tarr (2002) ont montré un effet composite plus fort chez les experts en Greebles que chez les novices.

Enfin, un certain nombre d'observations montrent que le développement du traitement holistique individuel pour les visages dépend lui aussi de l'expérience visuelle. Les données les plus probantes à ce niveau concernent l'*effet de race*. Il a en effet été démontré que les visages de notre propre race, c'est-à-dire ceux pour lesquels nous avons la plus grande expertise, sont traités plus holistiquement que les visages des autres races. Ainsi, Rhodes et collaborateurs (1989), ainsi que Sangrigoli & de Schonen (2004), ont démontré l'existence d'un effet d'inversion plus fort lors de la discrimination de visages de membres de notre propre race que lors de la discrimination de visages de membres d'autres races. Récemment, Michel et collaborateurs ont apporté des preuves supplémentaires que les visages de notre propre race seraient traités plus holistiquement (voir également Tanaka et al., 2004). Dans une première étude (Michel et al., 2006a), les auteurs montrent que leurs participants présentent un effet de supériorité du tout sur la partie plus important dans la discrimination des visages de leur propre race. Dans deux autres études (Michel et al., 2006b; 2007), les auteurs répliquent les mêmes observations à travers l'analyse de l'effet composite: l'effet composite est plus fort pour les visages de sa propre race que des autres races.

Ces dernières observations démontrent donc que le traitement holistique individuel des visages dépend de notre environnement extérieur et de notre expertise visuelle avec un certain type de visages. En outre, de récentes observations démontrent que ce traitement reste flexible et adaptable tout au long de notre vie. Dans leur étude, de Heering & Rossion (2008) montrent qu'un groupe d'adultes sans expérience particulière avec les enfants présentent un effet composite plus fort avec des visages d'adultes (leur groupe d'expertise) qu'avec des visages d'enfants. En revanche, un groupe d'instituteurs, présentant une expertise également avec les visages d'enfants, montre un effet composite identique pour les visages d'adultes et d'enfants. Les auteurs montrent en outre que l'importance de l'effet composite est fonction du nombre d'années d'expérience, montrant que notre traitement holistique individuel des visages s'adapte à notre environnement dans le but de maximiser son efficacité.

Au vu de l'ensemble de ces observations, le traitement holistique individuel semble donc se développer avec l'expertise visuelle. Cependant, ce type de traitement ne s'acquiert pas forcément pour toutes les catégories d'expertise. Pour qu'un tel traitement se développe, deux facteurs semblent essentiels conjointement: (1) les stimuli à discriminer doivent être difficiles à distinguer et (2) leur individualisation doit revêtir une importance subjective significative pour le sujet. Ainsi, collectionner les timbres ou les cartes postales n'entraînerait pas l'utilisation d'un traitement holistique individuel étant donné que les items sont suffisamment discriminables. De la même façon une personne n'ayant aucun attrait pour les animaux ne

développerait pas de traitement holistique individuel pour discriminer les labradors ou les bernaches à cou roux étant donné qu'il n'a aucun intérêt à le faire. En revanche, l'expert en identification d'empreintes digitales ou l'entomologiste collectionnant les papillons a tout intérêt à développer une capacité de reconnaissance fine et performante, ce qui justifie alors le développement d'un traitement holistique individuel comme pour les visages. Pour soutenir ce raisonnement, nous pouvons reprendre les termes de Meadows (1974): *"We learn to distinguish faces to a degree not seen with other categories because facial recognition is from the very earliest age and throughout life such an essential and determining aspect of daily living. Thus, it can be argued that we might have acquired the same perceptual skill in relation to the configuration of one tree relative to the next, if tree configuration were as major a determinant of behaviour as is faces"* (Meadows, 1974, p.490).

Au final, nous ne pensons donc pas que les objets et les visages soient traités par des mécanismes différents et indépendants dès l'origine (c'est-à-dire de façon modulaire). A l'instar de Bruce & Humphreys (1994), nous soutenons plutôt l'existence de plusieurs systèmes de reconnaissance visuelle dont l'allocation dépend de facteurs externes liés aux propriétés du stimulus et à la nécessité d'être expert dans son individualisation: *"In sum, when the recognition of objects begins to make similar demands to face recognition (discrimination within a set of items sharing the same overall shape) and as observers acquire expertise with non-face objects, so the representational processes involved appear more similar for faces and objects"* (Bruce & Humphreys, 1994, p. 156).

4. Substrats neuronaux sous-tendant la reconnaissance des visages

Le dernier point que nous aimerions aborder dans la présente thèse concerne ce que la prosopagnosie peut nous apprendre des mécanismes neuronaux sous-tendant la reconnaissance des visages. Même si nous venons d'assimiler la reconnaissance des visages à un domaine d'expertise particulier, nous nous contenterons ici de nous référer à la littérature concernant les bases neuronales évoquées dans le domaine des visages.

Tout d'abord, l'analyse des lésions de nos trois patients prosopagnosiques purs, PS, GG et LR nous apprend que tous trois présentent des localisations lésionnelles très différentes: PS présente des lésions dans le gyrus fusiforme gauche et le cortex occipital latéral inférieur droit, GG souffre de lésions du lobe occipital, du gyrus fusiforme et de la partie postérieure du lobe temporal interne unilatéralement à droite, et LR est atteint au niveau des sections inférieures et antérieures du lobe temporal droit. Il n'y a donc apparemment aucun point

commun entre ces trois profils, les lésions étant unilatérales ou bilatérales et s'étendant de régions cérébrales postérieures à des régions beaucoup plus antérieures.

La revue de littérature portant sur la dizaine de patients prosopagnosiques apparemment purs (voir Table 1 dans le Chapitre 7) montre également une certaine hétérogénéité des lésions, même si on peut dégager des points communs: la plupart des patients présente des lésions unilatérales droites, et les lésions sont en majorité occipito-temporales, incluant souvent le gyrus fusiforme.

Au vu de l'ensemble de ces profils, il semble donc qu'une atteinte hémisphérique droite soit suffisante pour provoquer une prosopagnosie. Cette observation confirme l'importance de l'hémisphère droit dans la reconnaissance des visages, un fait bien établi et supporté par de nombreuses preuves dans le champ des neurosciences cognitives: meilleure performance dans la discrimination de visages lorsque ceux-ci sont présentés dans le champ visuel gauche que dans le champ visuel droit (Hillger & Koenig, 1991), activations neurofonctionnelles plus importantes à droite qu'à gauche lors de la perception et de la reconnaissance de visages (Sergent et al., 1992c; Bentin et al., 1996; Kanwisher et al., 1997), dominance hémisphérique droite lors de la perception de visages également observée chez le primate (Perrett et al., 1988; Zangenehpour & Chaudhuri, 2005).

En ce qui concerne les régions anatomiques essentielles dans la reconnaissance des visages, nous avons brièvement mentionné dans l'Introduction Générale que deux zones fonctionnelles ont été identifiées comme primordiales: la "*Fusiform Face Area (FFA)*" dans le gyrus fusiforme et la "*Occipital Face Area (OFA)*" dans le gyrus occipital inférieur (Sergent et al., 1992; Kanwisher et al., 1997; Haxby et al., 2000; Gauthier et al., 2000a; Rossion et al., 2000; 2003a; 2003b) (voir Figure 6 dans l'Introduction Général). Il a été démontré que ces deux régions répondent préférentiellement lors de la reconnaissance de visages au niveau de base (Kanwisher et al., 1997; Gauthier et al., 2000a; Rossion et al., 2000; 2003a; 2003b), mais également au niveau individuel (Gauthier et al., 2000a; 2000b; Winston et al., 2004; Eger et al., 2004; Rotshtein et al., 2005; Schiltz et al., 2006).

Lorsqu'on analyse les lésions de la patiente PS, on observe que celle-ci présente une lésion au niveau de la région anatomique hébergeant habituellement la OFA droite, mais que la région hébergeant normalement la FFA droite est intacte. Cependant, de précédents travaux ont montré que, malgré une préservation anatomique de la FFA, celle-ci ne montre pas d'effet d'adaptation lors de la présentation répétée de visages (Schiltz et al., 2006; Dricot et al., 2008). Il y aurait donc une dépression fonctionnelle de cette région, qui pourrait être expliquée par le manque de connexions avec l'autre aire primordiale dans la reconnaissance

des visages, la OFA (un phénomène qui est nommé "*diaschisis*", voir Price et al., 2001). Cependant, nous avons montré dans le Chapitre 6 de la présente thèse que PS présente des activations tout-à-fait normales dans la FFA lors de tâches de détection de visages. La FFA pourrait donc à elle seule supporter le traitement holistique général nécessaire à la catégorisation des visages au niveau de base, mais elle aurait besoin de la OFA pour activer correctement le traitement holistique individuel nécessaire à l'identification des visages individuels. Ces observations supportent le point de vue selon lequel il existe une voie directe allant des aires visuelles primaires à une aire de plus haut niveau, la FFA droite, qui prendrait en charge la perception initiale et globale des visages, sans passer par une analyse détaillée des traits faciaux (une position récemment défendue par Rossion, 2008a, Figure 28). Selon cette conception, les stimuli visuels sont d'abord catégorisés comme des visages dans le gyrus fusiforme moyen, conduisant à une activation préférentielle de la FFA. Cette voie directe est considérée comme indépendante d'une autre aire plus postérieure, la OFA. La représentation "grossière" du visage produite par la FFA est ensuite affinée par des allers-retours entre la OFA et la FFA. Cette interaction avec la OFA permettant une analyse plus détaillée conduit alors à une représentation complète de chaque visage individuel.

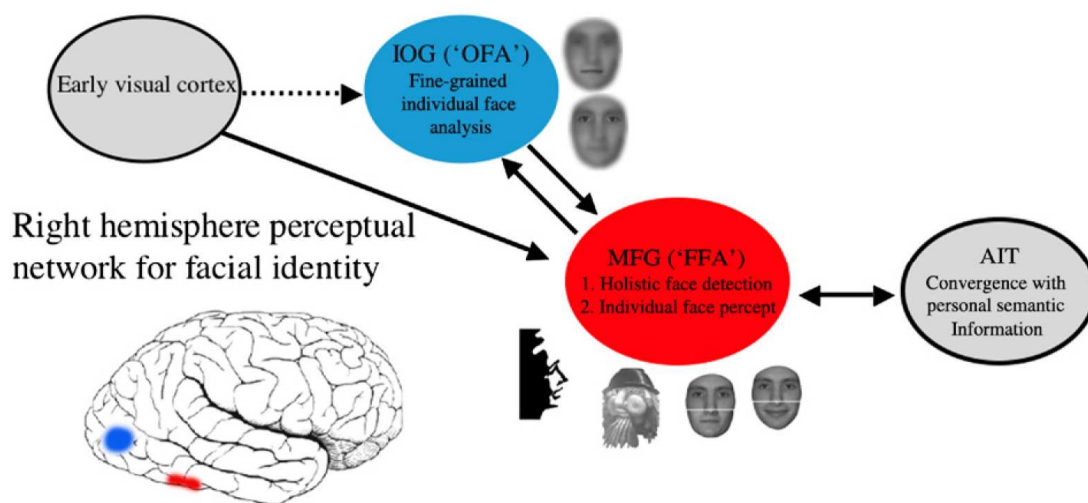


Figure 28: Figure extraite de Rossion (2008a), illustrant l'organisation neuro-fonctionnelle de la perception individuelle des visages dans le cerveau humain.

Ces données sur PS semblent donc soutenir l'existence d'un *réseau* nécessaire au traitement holistique individuel des visages plutôt que de zones isolées. Cette affirmation semble également confirmée par les localisations très différentes des lésions chez PS, GG et LR. Le fait qu'ils présentent tous trois une atteinte du traitement holistique individuel des visages suggère que leurs lésions respectives impliquent des régions nécessaires à ce

traitement. Les lésions de PS incluant la OFA et celles de GG jouxtant ces deux régions conduiraient donc assez logiquement à une atteinte de ce réseau. Le cas de LR, en revanche, est plus surprenant. Sa lésion, très antérieure dans le lobe temporal, devrait normalement laisser intactes la OFA et la FFA et donc ne pas perturber le traitement holistique individuel. Ce que nous montre ce cas est que vraisemblablement d'autres régions que la FFA et la OFA sont impliquées dans le réseau sous-tendant la reconnaissance des visages et le traitement holistique individuel.

L'idée d'un réseau sous-tendant la reconnaissance des visages a déjà été proposée préalablement dans la littérature. Haxby et ses collaborateurs (Haxby et al., 2000; Gobbini & Haxby, 2006) ont ainsi proposé un modèle de distribution des systèmes neuronaux impliqués dans la reconnaissance des visages. La version la plus récente de leur modèle (Gobbini & Haxby, 2006) propose l'existence de deux grands systèmes: un "*core system*" qui inclurait le gyrus occipital inférieur, le gyrus fusiforme et le sillon temporal supérieur et un "*extended system*" comprenant le cortex paracingulaire antérieur, la jonction temporopariétale, le cortex temporal antérieur, le précuneus, l'amygdale, l'insula et le striatum. Alors que le *core system* serait spécialisé dans la perception des visages, l'*extended system* serait davantage multimodal et serait en charge de fonctions non-perceptives: stockage et récupération d'informations biographiques, sémantiques, ou encore émotionnelles. Bien que ce modèle propose un réseau étendu d'aires impliquées dans la reconnaissance des visages, il n'envisage cependant pas de rôle perceptif en dehors des trois régions FFA, OFA et STS.

Ishai et collaborateurs (2005) proposent eux aussi l'existence d'un réseau cortical largement distribué intervenant dans la reconnaissance de visages. Au moyen de la résonance magnétique fonctionnelle, ils parviennent à identifier un ensemble de régions activées préférentiellement chez le sujet sain lors d'une tâche de perception passive de visages, incluant des dessins et des photographies de visages inconnus. Les résultats montrent l'activation préférentielle de 7 régions: le gyrus occipital inférieur, le gyrus fusiforme, le sillon temporal supérieur, l'hippocampe, l'amygdale, le gyrus frontal inférieur et le cortex orbitofrontal. L'étude montre également une dominance hémisphérique droite importante. Une observation importante à retenir de cette étude est que l'ensemble de ces régions est activé même lors d'une simple tâche de perception de visages inconnus. En contraste avec le modèle de Gobbini & Haxby (2006), Ishai et collaborateurs évoquent donc un rôle perceptif pour l'ensemble des zones du réseau, et ce même pour des régions plus antérieures aux habituelles OFA, FFA et STS.

Récemment, Barbeau et collaborateurs (2008) ont apporté des observations complémentaires intéressantes à ce niveau. Dans une étude d'enregistrements intracérébraux, les auteurs se sont intéressés au réseau d'aires corticales impliquées dans la reconnaissance des visages mais aussi à la dynamique de l'activation neuronale de ces structures. Dans une tâche de discrimination de visages familiers et inconnus, ils révèlent l'activation préférentielle de 7 zones situées dans: le gyrus fusiforme postérieur, le gyrus fusiforme moyen, le gyrus parahippocampique postérieur, le cortex périrhinal, le lobe temporal moyen, l'hippocampe et le gyrus frontal inférieur (Figure 29).

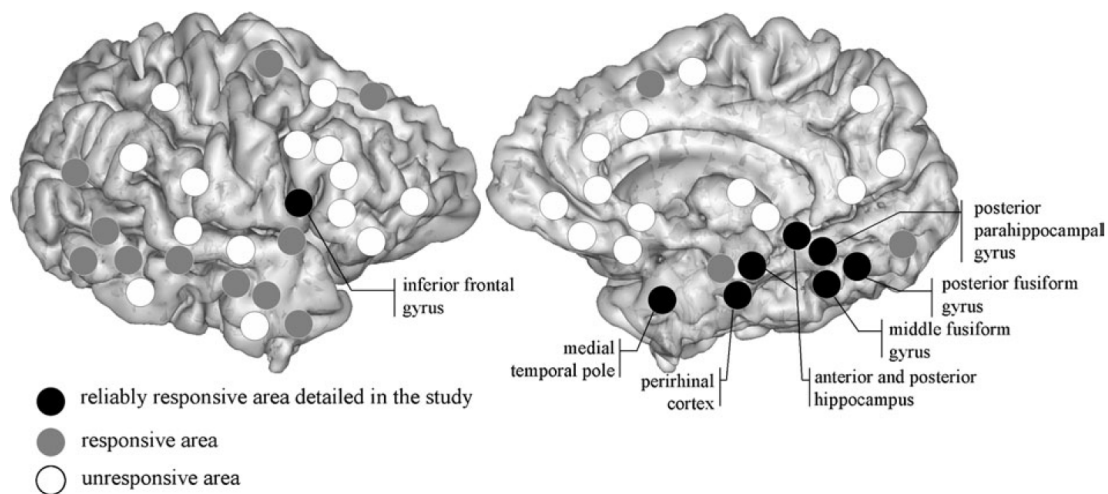


Figure 29: Figure extraite de Barbeau et al. (2008) représentant les régions étudiées dans leur étude. Les régions marquées d'un cercle noir sont celles qui ont été identifiées comme significativement impliquées dans la reconnaissance des visages.

En outre, l'analyse du dérours temporel des activations dans l'étude de Barbeau et al. (2008) montrent que des régions très antérieures comme le gyrus frontal inférieur sont activées aussi précocement que des régions beaucoup plus postérieures comme le gyrus fusiforme. Ces données montrent deux choses. Tout d'abord, elles confirment que le réseau impliqué dans la reconnaissance des visages semble se distribuer dans beaucoup plus de zones que les traditionnelles FFA et OFA. Ensuite, dès la perception précoce d'un visage, des activations très antérieures peuvent apparemment se manifester. A partir de ces observations, les auteurs suggèrent que la reconnaissance des visages s'opère par l'interaction entre différentes zones plutôt que par une succession d'étapes séquentielles et hiérarchiques.

Ces observations apportent un éclairage intéressant sur nos données. Si des zones antérieures fonctionnelles sont activées très précocement dans la perception de visages individuels, on peut alors concevoir que des lésions du type de celles de LR aient une incidence sur des processus perceptifs. D'autres données très récentes penchent également

dans cette direction. Lors du congrès annuel de la Vision Science Society, l'équipe de Jason Barton a présenté le cas d'une patiente prosopagnosique présentant une atteinte de la partie antérieure du faisceau longitudinal inférieur épargnant le gyrus fusiforme et le gyrus occipital inférieur, une lésion relativement similaire à celle du patient LR (Figure 30, Lanyon et al., 2009).

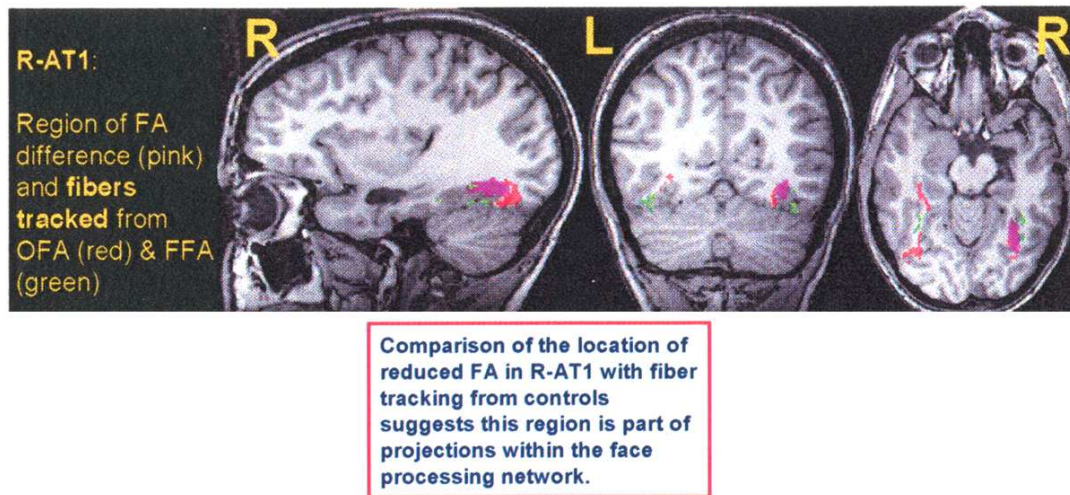


Figure 30: Figure extraite du poster présenté par Lanyon et al. (2009) au congrès annuel de la Vision Science Society représentant la lésion de patiente R-AT1 et la réduction de tracés de fibres blanches dans l'hémisphère droit lésé par rapport à l'hémisphère gauche.

Lanyon et collaborateurs (2009) ont étudié la patiente R-AT1 en résonance magnétique fonctionnelle (*fMRI*) et au moyen de la tractographie des tenseurs de diffusion (*Diffusion Tensor Imaging, DTI*). Les résultats montrent que, malgré une préservation anatomique du gyrus fusiforme, la patiente présente une réduction d'activation fonctionnelle pour les visages dans le gyrus fusiforme postérieur. Par ailleurs, l'étude montre une diminution des tracés de fibres blanches entre les régions postérieures occipito-temporales vers les régions antérieures de l'hémisphère droit, et entre la OFA et FFA droites elles-mêmes (Figure 30). Ces résultats montrent qu'une interruption dans le réseau de connexions entre les aires fonctionnelles de reconnaissance de visages situées dans les régions postérieures occipito-temporales et le cortex temporal antérieur peut contribuer à l'apparition d'une prosopagnosie. C'est une explication qui pourrait également être fournie pour interpréter le profil du patient LR: une lésion du pôle temporal antérieur pourrait entraîner une rupture dans le réseau neuronal impliqué dans la reconnaissance des visages et par voie de conséquence dans le traitement holistique individuel. En conséquence, le traitement holistique individuel ne serait pas aboli comme dans certains cas d'atteinte plus postérieure (par exemple PS), mais serait altéré par ce

manque de connexions entre zones du réseau. Ceci expliquerait que le traitement holistique de LR soit altéré, mais dans une moindre mesure que la patiente PS par exemple.

Au final, nous pouvons donc affirmer que les mécanismes neuronaux de reconnaissance des visages sont largement distribués dans un réseau de nœuds interconnectés, situés dans le gyrus fusiforme, le gyrus occipital inférieur, le sillon temporal supérieur, le gyrus parahippocampique, le lobe temporal antérieur,... Ce réseau complexe permettrait en temps normal l'efficacité maximale du traitement holistique individuel pour la reconnaissance des visages. En revanche, l'atteinte d'un seul nœud de ce réseau entraînerait le dysfonctionnement du réseau tout entier. Ces affirmations, bien qu'inspirées de données existantes, manquent encore cependant de support empirique. Un des objectifs futurs dans l'étude des patients prosopagnosiques pourrait donc être l'étude de ce réseau de connexions et du rôle des zones impliquées. Tester le patient LR en DTI serait par exemple une piste intéressante à creuser pour voir les éventuelles pertes de connexions entre ses zones censées traiter les visages.

5. La reconnaissance des visages: interface entre perception et mémoire

Ces derniers commentaires suggèrent que la reconnaissance des visages n'est donc pas une fonction simplement séquentielle, mais qu'elle s'organise plutôt en réseaux de connexions réciproques largement distribuées dans de multiples régions cérébrales. La reconnaissance des visages s'effectueraient donc par le biais d'activations parallèles, top-down et bottom-up, intimement imbriquées dans le temps. Cette conception nous amène à réfléchir sur la distinction que l'on peut dès lors encore faire entre perception et mémoire. Dans un modèle séquentiel de reconnaissance des visages, comme le proposent Bruce & Young (1986), le processus de reconnaissance s'entame par une étape perceptive, suivie par une étape de récupération en mémoire, les deux étapes étant clairement distinctes. Or, une conception distribuée et parallèle comme celle qui est proposée ici suggère une imbrication plus complexe entre perception et mémoire. Nous rejoignons ici une théorie récemment proposée par Graham et collaborateurs (2010) selon laquelle mémoire et perception dépendraient en fait d'un même réseau de représentations largement distribuées (*Emergent Memory Account, EMA*). Selon ces auteurs, la mémoire est le résultat d'une interface dynamique entre des représentations perceptives qui sont organisées hiérarchiquement et qui sont distribuées à travers le cerveau. Selon cette conception, certaines zones du cerveau reconnues classiquement comme étant des lieux de stockage de traces mnésiques, comme le lobe temporal médian, joueraient en fait un rôle beaucoup plus actif dans la création de

conjonctions complexes entre des représentations qui sont critiques *et* pour la perception *et* pour la mémoire.

Dans ce sens, Bussey et collaborateurs (e.g., Bussey & Saksida, 2007; Barense et al., 2005) ont ainsi proposé récemment qu'une partie du lobe temporal médian, le cortex périrhinal, jouerait un rôle dans la perception et la mémoire. Les auteurs avancent que cette région est responsable du traitement et du stockage de représentations de conjonctions complexes de traits. Ces représentations serviraient à résoudre l'ambiguïté qui existe entre des objets qui partagent les mêmes traits. En d'autres termes, le cortex périrhinal nous permettrait de désambiguïser et discriminer finement des items qui se ressemblent beaucoup. Cette conception implique que le cortex périrhinal soit impliqué de façon critique dans l'*analyse perceptive* et la *représentation mnésique* de combinaisons complexes de traits qui forment les objets individuels. On peut donc envisager que les visages répondent aux critères de tels stimuli, partageant un grand nombre de traits communs et devant être discriminés finement. C'est en tout cas ce que semble démontrer l'étude de Lee et collaborateurs (2005a). Dans leur étude, les auteurs ont montré que des patients avec lésions de l'hippocampe et du cortex périrhinal étaient déficitaires dans la discrimination de visages fortement similaires, ainsi que pour la discrimination d'objets et de scènes également fortement similaires. Dans une autre étude, Lee & collaborateurs (2005b) ont répliqué et affiné ces résultats en montrant que des patients avec lésions périrhinales étaient déficitaires dans la discrimination de visages présentés sous des points de vue différents. De plus, il a été montré en fMRI chez le sujet sain une augmentation d'activité dans le cortex périrhinal lors de la discrimination de visages similaires (Lee et al., 2008), de visages présentés sous des points de vue différents (Barense et al., 2009), ainsi que lors de la reconnaissance de visages familiers (Barense et al., 2008). Les mêmes effets ont été trouvés lors de la discrimination d'objets hautement similaires (Devlin & Price, 2007), d'objets présentés sous des points de vue différents (Barense et al., 2009) ainsi que lors de la reconnaissance d'objets familiers (Barense et al., 2008).

Ces résultats montrent donc que le cortex périrhinal serait impliqué dans le traitement perceptif d'objets faits de conjonctions complexes de traits, comme les visages. Toutefois, il est important de préciser que les patients avec lésions du cortex périrhinal qui échouent dans les tâches de discrimination de visages échouent également dans des tâches de discrimination d'objets "ambigus", c'est-à-dire fortement similaires: taches, insectes, codes-barres (Barense et al., 2005), scènes visuelles (Lee et al., 2005a), ou encore greebles (Barense et al., 2007). Ces résultats tendent donc à montrer que le cortex périrhinal semble important dans la perception

d'objets composés de conjonctions complexes de traits, mais qu'il ne serait pas dédié à un traitement spécifique des visages.

En conclusion, ces dernières remarques suggèrent une imbrication fine et complexe de nos représentations perceptives et de nos traces mnésiques, résultant en des interactions entre les zones cérébrales sous-tendant ces représentations. Cela implique donc que la façon dont nous percevons le monde est influencée – et facilitée – par notre expérience préalable. En conséquence, une incapacité à former et utiliser une information mnésique est susceptible d'avoir un impact significatif sur la capacité à percevoir. En d'autres mots, un déficit de perception peut découler de difficultés en mémoire. A ce titre, mémoire et perception semblent donc intimement liées.

En adoptant cette conceptualisation, on peut dès lors mieux comprendre les profils des patients PS, GG et LR. Au fil de notre expérience visuelle, un réseau d'aires corticales interconnectées se développe pour nous permettre d'exercer un traitement rapide et efficace de stimuli visuels complexes et homogènes que nous sommes amenés à devoir discriminer finement. Ce réseau s'étend dans la voie ventrale visuelle, impliquant des aires comme le lobe occipital inférieur, le gyrus fusiforme, le cortex périrhinal ou encore le lobe temporal antérieur. Notre expérience subjective permet d'affiner et d'optimiser ce réseau, résultant dans le développement d'un traitement holistique précis et performant. Une interruption de ce réseau, peu importe l'endroit, entraînerait alors chez tous les prosopagnosiques une incapacité à conjoindre efficacement les différents traits du visage en une représentation unique et individuelle. En conséquence, ce déficit impliquerait automatiquement un trouble perceptif, la représentation construite d'un visage dépendant des représentations internes préalablement élaborées (et réunies sous forme de "*template*", de schéma comparatif). C'est au travers de l'intégration entre la perception et la représentation interne que le stimulus individuel est pleinement perçu. Si ce mécanisme ne fonctionne plus, alors la reconnaissance échoue. Que la lésion se situe donc dans des zones relativement postérieures, comme PS ou GG, ou qu'elle se situe dans des aires beaucoup plus antérieures, comme dans le cas de LR, la conséquence est une incapacité à former une représentation individuelle précise du visage. En ce sens, il n'existerait donc pas de prosopagnosie purement associative, mémoire et perception étant intimement imbriquées.

CONCLUSION

L'objectif de cette thèse a été de conduire l'étude de cas de patients prosopagnosiques en vue d'apporter des éléments de compréhension des mécanismes sous-jacents à la reconnaissance des visages. Plus précisément, nous avons posé la question de savoir s'il existe des mécanismes spécifiques qui seraient nécessaires à la reconnaissance des visages et dont le dysfonctionnement sélectif serait à l'origine de la prosopagnosie.

Nos données ont permis de montrer que:

- La prosopagnosie peut être spécifique à la reconnaissance des visages, en dehors de tout autre trouble de reconnaissance d'objets, même visuellement proches.
- Bien que la majorité des patients présentent un trouble de perception holistique général, l'origine du trouble d'identification des visages semble située dans un déficit de traitement holistique individuel.

A partir de ces observations, nous avons fait un certain nombre de propositions théoriques concernant les mécanismes cognitifs de la reconnaissance des visages:

- Un traitement holistique général est nécessaire pour reconnaître les objets et les visages au niveau de base.
- Un traitement holistique individuel est nécessaire pour reconnaître les visages au niveau individuel.
- Le traitement holistique individuel se développe en fonction de deux facteurs externes: la similarité visuelle des stimuli et l'importance sociale et personnelle de devoir les discriminer finement.

Enfin, des données de neuroimagerie fonctionnelle et d'électrophysiologie nous ont permis d'étendre notre proposition au niveau des substrats neuronaux:

- La reconnaissance des visages est sous-tendue par un réseau d'aires cérébrales interconnectées s'activant en parallèle.
- Le traitement holistique individuel ne peut atteindre son efficience que si l'ensemble de ce réseau est intact.

Au travers de nos recherches, nous avons montré que l'on peut identifier des points communs cognitifs entre des patients présentant des lésions très différentes. Nous apportons ainsi une preuve supplémentaire à ceux qui douteraient encore de la légitimité la Neuropsychologie Cognitive que l'étude de cas de patients individuels peut aboutir à des généralisations dans la compréhension de mécanismes cognitifs généraux, chaque patient n'étant pas, à l'inverse de ce que Buxbaum (2006) avance, *"as unique as a snowflake"*.

Il nous faut cependant rester humbles face à nos découvertes et rendre hommages aux neuropsychologues cognitivistes qui étudient la prosopagnosie depuis plus de 50 ans. En effet, l'ensemble des questions majeures abordées dans la présente thèse ainsi que de nombreuses pistes de réponse ont été proposées par nos prédécesseurs: Bodamer, Hécaen, Blanc-Garin, Meadows, De Renzi, Sergent,... Il est frappant de voir comment, avec les moyens de l'époque, certains auteurs se sont positionnés en véritables visionnaires. Nous pensons notamment à Rondot & Tzavaras qui ont publié en 1969 une revue sur la prosopagnosie d'une remarquable lucidité. Dans leur revue, ils abordent à peu près toutes les questions majeures concernant la prosopagnosie: une lésion unilatérale est-elle suffisante, la prosopagnosie peut-elle être spécifique aux visages, quelle est la nature des mécanismes dysfonctionnant,...? Avec le recul, on se rend compte que ces auteurs offraient déjà à l'époque des propositions de réponses d'une incroyable pertinence: *"On peut mettre l'agnosie des physionomies au compte de la résection de régions temporo-occipitales droites [...] La prosopagnosie est un trouble de la vision de l'ensemble du visage et des rapports réciproques des traits les uns par rapport aux autres. La plupart des prosopagnosiques perçoivent les particularités du visage et les analysent correctement, mais ils ne peuvent plus enchaîner ces différents traits les uns par rapport aux autres [...] La perception défectueuse de l'étage du visage moyen (i.e. la région oculaire) ne saurait être considérée comme le trouble fondamental de la prosopagnosie: elle ne fait que traduire la difficulté du prosopagnosique dans son approche du visage [...] La prosopagnosie est indiscutablement un trouble spécifique de reconnaissance visuelle qui affecte non le visage en tant que tel mais ce qui le singularise et permet de l'identifier"* (Rondot & Tzavaras, 1969, p. 147-159).

Quarante ans plus tard, avec les moyens d'investigation actuels, nous avons pu mettre à l'épreuve ces propositions. Avec des données empiriques précises et répliquées sur trois patients, nous pouvons donc conclure que Rondot et Tzavaras avaient vu juste. Nous rendons donc hommage à leur clairvoyance.

Pour conclure, nous tenons à insister sur le fait que la Neuropsychologie Cognitive et les Neurosciences Cognitives ont trop longtemps été considérées comme des rivales: *"The term cognitive neuropsychology often connotes a purely functional approach to patients with cognitive deficits that does not make use of, or encourage interest in, evidence and ideas about brain system and processes"* (Schacter, 1992, p. 560). Plutôt que de s'exclure, nous sommes convaincus que ces deux approches sont complémentaires et s'enrichissent mutuellement, comme le suggèrent Caramazza & Coltheart (2006): *"The functional*

architecture of cognition have implications for what the brain must like, and conclusions about what the brain is like have implications for theories of the functional architecture of cognition" (Caramazza & Coltheart, 2006, p. 4).

Nous avons montré dans la présente thèse que l'étude en neuropsychologie cognitive de cas uniques de patients cérébrolésés associée aux techniques de neuroimagerie et d'électrophysiologie, mais également d'enregistrement des mouvements oculaires ou encore de l'étude comportementale chez le sujet sain, nous permet de mieux comprendre le fonctionnement des mécanismes de reconnaissance des visages. Nous encourageons la continuité de ces collaborations pour l'avenir, dans l'objectif de réunir les différentes sources de connaissance et d'obtenir, in fine, une vision *holistique* de notre fonctionnement cognitif.

En mot de la fin, nous voudrions rendre hommage aux patients prosopagnosiques qui acceptent de se prêter au jeu de la recherche en déployant beaucoup de patience et d'engagement. Dans le labyrinthe complexe qu'est le cerveau et la cognition, ces patients tissent pour nous un fil d'Ariane qui nous conduit vers une meilleure compréhension des phénomènes. Que leur inestimable collaboration soit saluée et remerciée.

BIBLIOGRAPHIE

- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A.R. (1995). Fear and the human amygdala. *The Journal of Neuroscience*, 15, 5879-91.
- Agnetti, V., Carreras, M., Pinna, L., & Rosati, G. (1978). Ictal prosopagnosia and epileptogenic damage of the dominant hemisphere. A case history. *Cortex*, 14(1), 50-57.
- Agniel, A., Joannette, Y., Doyon, B., & Duchéin, C. (1992). *Protocole Montréal-Toulouse. Evaluation des gnosies visuelles et auditives*. Paris: L'Ortho Edition.
- Ahissar, M., & Hochstein, S. (2004). The reverse hierarchy theory of visual perceptual learning. *Trends in Cognitive Sciences*, 8, 457-464.
- Alario, F.X., & Ferrand, L. (1999). A set of 400 pictures standardized for French: Norms for name agreement, image agreement, familiarity, visual complexity, image variability, and age of acquisition. *Behavior Research Methods Instruments & Computers*, 31(3), 531-552.
- Albaret, J.M., & Migliore, L. (1999). *Manuel du test de Stroop*. Paris: Editions du Centre de Psychologie Appliquée.
- Anaki, D., Kaufman, Y., Freedman, M., & Moscovitch, M. (2007). Associative (prosop)agnosia without (apparent) perceptual deficits: A case-study. *Neuropsychologia*, 45, 1658-1671.
- Anderson, A.K., Spencer, D.D., Fulbright, R.K., & Phelps, E.A. (2000). Contribution of the anteromedial temporal lobes to the evaluation of facial emotion. *Neuropsychology*, 14, 526-536.
- Andrews, T.J., & Schluppeck, D. (2004). Neural responses to Mooney images reveal a modular representation of faces in human visual cortex. *Neuroimage*, 21, 91-98.
- Arguin, M., Bub, D., & Dudgeon, G. (1996a). Shape integration for visual object recognition and its implication in category-specific visual agnosia. *Visual Cognition*, 3(3), 221-275.
- Arguin, M., Bub, D., Dixon, M., Caillé, S., & Fontaines, S. (1996b). Shape integration and semantic proximity effects in visual agnosia for biological objects: A reclassification. *Brain & Cognition*, 32, 259-261.
- Assal, G., Favre, C., & Anderes, J.P. (1984). Non-reconnaissance d'animaux familiers chez un paysan. *Revue Neurologique*, 140(10), 580-584.
- Avidan, G., Hasson, U., Malach, R., & Behrmann, M. (2005). Detailed exploration of face-related processing in congenital prosopagnosia: 2. Functional Neuroimaging findings. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17(7), 1150-1167.
- Aviezer, H., Landau, A.N., Robertson, L.C., Peterson, M.A., Soroker, N., Sacher, Y., Bonne, Y., & Bentin, S. (2007). Implicit integration in a case of integrative visual agnosia. *Neuropsychologia*, 45, 2066-2077.
- Baddeley, A.D., Emslie, H., & Nimmo-Smith, I. (1994). *Doors and people: A test of visual and verbal recall and recognition*. Bury St Edmonds (England): Thames Valley Test Company.
- Bahrack, H.P., Bahrack, P.O. & Wittinger, R.P. (1975). Fifty years of memory for names and faces: A cross-sectional approach. *Journal of Experimental Psychology: General*, 104, 54-75.
- Bar, M. (2003). A cortical mechanism for triggering top-down facilitation in visual object recognition. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15, 600-609.
- Barbarotto, R., Capitani, E., Spinnler, H., & Trivelli, C. (1995). Slowly progressive semantic impairment with category specificity. *Neurocase*, 1, 107-119.
- Barbeau, E.J., Taylor, M.J., Regis, J., Marquis, P., Chauvel, P., & Liégeois-Chauvel, C. (2008). Spatio temporal dynamics of face recognition. *Cerebral Cortex*, 18, 997-1009.

- Barbeau, E., Tramon, E., Joubert, S., Mancini, J., Ceccaldi, M., & Poncet, M. (2004). Évaluation de la mémoire de reconnaissance visuelle : Normalisation d'une nouvelle épreuve en choix forcé et utilité en neuropsychologie clinique. In E. AM, G.-N. MC & V.-d.-L. M (Eds.), *Les troubles de la mémoire dans la maladie d'Alzheimer* (pp. 85-101). Marseille: Editions Solal.
- Barens, M.D., Bussey, T.J., Lee, A.C.H., Rogers, T.T., Davies, R.R., Saksida, L.M., Murray, E.A., & Graham, K.S. (2005). Functional specialization in the human medial temporal lobe. *Journal of Neuroscience*, 25, 10239-10246.
- Barens, M.D., Gaffan, D., & Graham, K.S. (2007). The medial temporal lobe processes online representations of complex objects. *Neuropsychologia*, 45, 2963-2974.
- Barens, M.D., Henson, R.N.A., Lee, A.C.H., & Graham, K.S. (2010). Medial temporal lobe activity during complex discrimination of faces, objects and scenes: Effects of viewpoint. *Hippocampus*, 20(3), 389-401.
- Barens, M.D., Henson, R.N.A., Schwarzbauer, C., & Graham, K.S. (2008). Temporal lobe activity during complex discrimination of familiar and novel objects and faces. In *Annual meeting of the Society for Neuroscience*, Washington DC.
- Bartlett, J.C., & Searcy, J. (1993). Inversion and configuration of faces. *Cognitive Psychology*, 25, 281-316.
- Bartlett, J.C., Searcy, J.H., & Abdi, H. (2003). What are the routes to face recognition? In M. Peterson, & G. Rhodes (Eds.), *Perception of faces, objects, and scenes: analytic and holistic processes* (pp. 21-52). Oxford: Oxford University Press.
- Bartolomeo, P., Bachoud-Lévi, A.-C., De Gelder, B., Denes, G., Dalla Barba, G., Brugières, P., & Degos, J.-D. (1998). Multiple-domain dissociation between impaired visual perception and preserved mental imagery in a patient with bilateral extrastriate lesions. *Neuropsychologia*, 36(3), 239-249.
- Barton, J.J.S. (2003). Disorders of face perception and recognition. *Neurologic Clinics*, 21(2), 521-548.
- Barton, J.J.S. (2008a). Structure and function in acquired prosopagnosia: Lessons from a series of 10 patients with brain damage. *Journal of Neuropsychology*, 2, 197-225.
- Barton, J.J.S. (2008b). Prosopagnosia associated with a left occipitotemporal lesion. *Neuropsychologia*, 46, 2214-2224.
- Barton, J.J.S. (2009). What is meant by impaired configural processing in acquired prosopagnosia? *Perception*, 38, 242-260.
- Barton, J.J.S., & Cherkasova, M. (2003). Face imagery and its relation to perception and covert recognition in prosopagnosia. *Neurology*, 61(2), 220-225.
- Barton, J.J.S., & Cherkasova, M.V. (2005). Impaired spatial coding within objects but not between objects in prosopagnosia. *Neurology*, 65, 270-274.
- Barton, J.J.S., Cherkasova, M., & O'Connor M. (2001). Covert recognition in acquired and developmental prosopagnosia. *Neurology*, 57, 1161-1168.
- Barton, J.J.S., Cherkasova, M.V., Press, D.Z., Intriligator, J.M., & O'Connor, M. (2003). Developmental prosopagnosia: A study of three patients. *Brain & Cognition*, 51, 12-30.
- Barton, J.J.S., Cherkasova, M.V., Press, D.Z., Intriligator, J.M., & O'Connor, M. (2004). Perceptual functions in prosopagnosia. *Perception*, 33, 939-956.
- Barton, J.J.S., Hanif, H., & Ashraf, S. (in press). Relating visual to verbal semantic knowledge: The evaluation of object recognition in prosopagnosia. *Brain*.
- Barton J.J.S., Keenan, J.P., & Bass, T. (2001). Discrimination of spatial relations and features in faces: Effects of inversion and viewing duration. *British Journal of Psychology*, 92, 527-549.

- Barton, J.J.S., Malcolm, G.L., & Hefter, R.L. (2007a). Spatial processing in Balint syndrome and prosopagnosia: A study of three patients. *Journal of Neuro-Ophthalmology*, 27(4), 268-274.
- Barton, J.J.S., Press, D.Z., Keenan, J.P. & O'Connor, M. (2002). Lesions of the fusiform face area impair perception of facial configuration in prosopagnosia. *Neurology*, 58, 71-78.
- Barton, J.J.S., Radcliffe, N., Cherkasova, M.V., & Edelman, J.A. (2007b). Scan patterns during the processing of facial identity in prosopagnosia. *Experimental Brain Research*, 181, 199-211.
- Barton, J.J.S., Zhao, J., & Keenan, J.P. (2003). Perception of global facial geometry in the inversion effect and prosopagnosia. *Neuropsychologia*, 41, 1703-1711.
- Bate, S., Haslam, C., Tree, J.J., & Hodgson, T.L. (2008). Evidence of an eye movement-based memory effect in congenital prosopagnosia. *Cortex*, 44, 806-819.
- Baudouin, J.-Y. & Humphreys, G.W. (2006). Compensatory strategies in processing facial emotions: Evidence from prosopagnosia. *Neuropsychologia*, 44, 1361-1369.
- Bauer, R.M. (1984). Autonomic recognition of names and faces in prosopagnosia: A neuropsychological application of the guilty knowledge test. *Neuropsychologia*, 22(4), 457-469.
- Bauer, R.M. (1986). The cognitive psychophysiology of prosopagnosia. In H. Ellis, M. Jeeves, F. Newcombe, & A. Young (Eds.), *Aspects of face processing* (pp. 253-267). Dordrecht: Martinus Nijhoff.
- Bay, E. (1953). Disturbances of visual perception and their examination. *Brain*, 76, 515-530.
- Beck, J. (1982). *Organisation and representation in perception*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Behrmann, M., & Avidan, G. (2005). Congenital prosopagnosia: Face-blind from birth. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(4), 180-187.
- Behrmann, M., Avidan, G., Gao, F., & Black, S. (2007). Structural imaging reveals anatomical alterations in inferotemporal cortex in congenital prosopagnosia. *Cerebral Cortex*, 17, 2354-2363.
- Behrmann, M., Avidan, G., Marotta, J.J., & Kimchi, R. (2005). Detailed exploration of face-related processing in congenital prosopagnosia: 1. Behavioral findings. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17(7), 1130-1149.
- Behrmann, M., & Kimchi, R. (2003). What does visual agnosia tell us about perceptual organization and its relationship to object perception? *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 29(1), 19-42.
- Behrmann, M., Marotta, J., Gauthier, I., Tarr, M.J., & McKeeff, T.J. (2005). Behavioral change and its neural correlates in visual agnosia after expertise training. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17, 554-568.
- Behrmann, M., Moscovitch, M., & Winocur, G. (1994). Intact visual imagery and impaired visual perception in a patient with visual agnosia. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 20(5), 1068-1087.
- Behrmann, M., Peterson, M.A., Moscovitch, M., & Susuki, S. (2006). Independent representation of parts and the relations between them: Evidence from integrative agnosia. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 32(5), 1169-1184.
- Behrmann, M., & Williams, P. (2007). Impairments in part-whole representations of objects in two cases of integrative visual agnosia. *Cognitive Neuropsychology*, 24(7), 701-730.
- Behrmann, M., Winocur, G., & Moscovitch, M. (1992). Dissociation between mental imagery and object recognition in a brain-damaged patient. *Nature*, 359, 636-637.
- Bentin, S., Allison, T., Puce, A., Perez, E., & McCarthy, G. (1996). Electrophysiological studies of face perception in humans. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 8, 551-565.

- Bentin, S., DeGutis, J.M., D'Esposito, M., & Robertson, L.C. (2007). Too many trees to see the forest: Performance, event-related potential, and functional magnetic resonance imaging manifestations of integrative congenital prosopagnosia. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 19(1), 132-146.
- Bentin, S., Deouell, L.Y., & Soroker, N. (1999). Selective visual streaming in face recognition: Evidence from developmental prosopagnosia. *NeuroReport*, 10, 823-827.
- Benton, A.L. (1980). The neuropsychology of facial recognition. *The American Psychologist*, 35(2), 176-186.
- Benton, A.L. (1986). Reaction time in brain disease: Some reflections. *Cortex*, 22, 129-140.
- Benton, A.L. (1990). Facial recognition. *Cortex*, 26, 491-499.
- Benton, A.L., Sivan, A.B., Hamsher, K., Varney, N.R., & Spreen, O. (1983). *Benton facial recognition: Stimulus and multiple choice pictures*. Lutz: Psychological Assessment Resources Inc.
- Benton, A. L., Sivan, A. B., Hamsher, K., Varney, N. R., & Spreen, O. (1983). Facial recognition: stimulus and multiple choice pictures. In A. L. Benton, A. B. Sivan, K. d. S. Hamsher, N. R. Varney & O. Speen (Eds.), *Contributions to neuropsychological assessment* (pp. 30-40). New York: Oxford University Press.
- Benton, A.L., & Van Allen, M.W. (1968). Impairment in facial recognition in patients with cerebral disease. *Transactions of the American Neurological Association*, 93, 38-42.
- Benton, A.L., & Van Allen, M.W. (1972). Prosopagnosia and facial discrimination. *Journal of the Neurological Sciences*, 15, 167-172.
- Benton, A.L., Varney, N.R., & Hamsher, K. (1978). Visuospatial judgement: A clinical test. *Archives of Neurology*, 35, 364-367.
- Berg, E.A. (1948). A simple objective test for measuring flexibility in thinking. *Journal of General Psychology*, 39, 15-22.
- Bergego, C., Pradat-Diehl, P., & Ferrand, I. (2000). *Batterie de Décision Visuelle d'objets*. Paris: Ortho Editions.
- Beyn, E.S., & Knyazeva, G.R. (1962). The problem of prosopagnosia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 25, 154-158.
- Biederman, I. (1987). Recognition-by-components: A theory of human image understanding. *Psychological Review*, 94(2), 115-147.
- Biederman, I., & Kalocsai, P. (1997). Neurocomputational bases of object and face recognition. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*, 352(1358), 1203-1219.
- Bishop, D. (1982). *Test for the Reception of Grammar (TROG)*. London: Medical Research Council.
- Blair, R.J.R., Morris, J.S., Frith, C.D., Perret, D.I., & Dolan, R. (1999). Dissociable neural responses to facial expressions of sadness and anger. *Brain*, 122, 883-893.
- Blanc-Garin, J. (1984). Perception des visages et reconnaissance de la physionomie dans l'agnosie des visages. *L'Année Psychologique*, 84, 573-598.
- Blanc-Garin, J., Poncet, M., & Abonnel-Orlando, H. (1984). Face and non-face stimuli for two prosopagnosic patients. *Second European Workshop on Cognitive Neuropsychology*, Bressanone.
- Blanz, V., & Vetter, T., (1999). A morphable model for the synthesis of 3D faces. In *Proceedings of the 26th annual conference on Computer graphics and interactive techniques* (pp. 187-194). New York, USA: ACM Press/Addison-Wesley Publishing Co.
- Bobes, M.A., Lopera, F., Garcia, M., Diaz-Comas, L., Galan, L., & Valdes-Sosa, M. (2003). Covert matching of unfamiliar faces in a case of prosopagnosia: An ERP study. *Cortex*, 39(1), 41-56.

- Bodamer, J. (1947). Die prosopagnosie. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 179, 6-54. Partial English translation by Ellis, H.D., & Florence, M. (1990). *Cognitive Neuropsychology*, 7, 81-105.
- Bornstein, B. (1963). Prosopagnosia. In L. Halpern (Ed.), *Problems of dynamic neurology* (pp. 283-318). Jerusalem: Hadassah Medical School.
- Bornstein, B., Sroka, H., & Munitz, H. (1969). Prosopagnosia with animal face agnosia. *Cortex*, 5, 164-169.
- Borrini, G., Dall'Ora, P., Della Sala, S., Spinnler, H. (1989). Autobiographical Memory. Sensitivity to age and education of standardized inquiry. *Psychological Medicine*, 19, 215-224.
- Bötzel, K., Schulze, S., & Stodieck, S.R. (1995). Scalp topography and analysis of intracranial sources of face-evoked potentials. *Experimental Brain Research*, 104(1), 135-143.
- Boutet, I., Gentes-Hawn, A., & Chaudhuri, A. (2002). The influence of attention on holistic face encoding. *Cognition*, 84, 321-341.
- Boutsen, L., & Humphreys, G.W. (2002). Face context interferes with local part processing in a prosopagnosic patient. *Neuropsychologia*, 40, 2305-2313.
- Bouvier, S.E., & Engel, S.A. (2006). Behavioral deficits and cortical damage loci in cerebral achromatopsia. *Cerebral Cortex*, 16(2), 183-191.
- Boynton, G.M., Engel, S.A., Glover, G.H., & Heeger, D.J. (1996). Linear systems analysis of functional magnetic resonance imaging in human V1. *The Journal of Neuroscience*, 16, 4207-4221.
- Bozeat, S., Gregory, C.A., Lambon Ralph, M.A., Hodges, J.R. (2000). Which neuropsychiatric and behavioural features distinguish frontal and temporal variants of frontotemporal dementia from Alzheimer's disease? *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 69, 178-186.
- Brambati, S.M., Rankin, K.P., Narvid, J., Seeley, W.W., Dean, D., Rosen, H.J., Miller, B.L., Ashburner, J., & Gorno-Tempini, M.L. (in press). Atrophy progression in semantic dementia with asymmetric temporal involvement: A tensor-based morphometry study. *Neurobiology of aging*.
- Brédart, S., & Young, A.W. (2004). Self-recognition in everyday life. *Cognitive Neuropsychiatry*, 9(3), 183-197.
- Breedin, S.D., Saffran, E.M., & Coslett, H.B. (1994). Reversal of the concreteness effect in a patient with semantic dementia. *Cognitive Neuropsychology*, 11(6), 617-660.
- Brickencamp, R. (1981). *Test d2: Aufmerksamkeits-Belastungs-test: Handanweisung* (7th ed.). Göttingen: Verlag für Psychologie.
- Bright, P., Moss, H.E., Stamatakis, E.A., & Tyler, L.K. (2005). The anatomy of object processing: The role of anteromedial temporal cortex. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 58B (3-4), 361-377.
- Brodthmann, A., Puce, A., Syngienotis, A., Darby, D., & Donnan, G. (2003). The functional magnetic resonance imaging hemodynamic response to faces remains stable until the ninth decade. *Neuroimage*, 20, 520-528.
- Bruce, V., & Young, A. (1986). Understanding face recognition. *British Journal of Psychology*, 77, 305-327.
- Bruyer, R., & Crispeels, G. (1992). Expertise in person recognition. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 30(6), 501-504.
- Bruyer, R., Laterre, C., Seron, X., Feyereisen, P., Strypstein, E., Pierrard, E., & Rectem, D. (1983). A case of prosopagnosia with some preserved covert remembrance of familiar faces. *Brain & Cognition*, 2, 257-284.

- Bukach, C.M., Bud, D.N., Gauthier, I., Tarr, M.J. (2006). Perceptual expertise effects are not all or none: Spatially limited perceptual expertise for faces in a case of prosopagnosia. *Journal of Cognitive Neurosciences*, 18(1), 48-63.
- Bukach, C., Le Grand, R., Kaiser, M., Bub, D., & Tanaka, J.W. (2008). Preservation of mouth region processing in two cases of prosopagnosia. *Journal of Neuropsychology*, 2, 227-244.
- Bullier, J., Hupe, J.M., James, A.C., & Girard, P. (2001). The role of feedback connections in shaping the responses of visual cortical neurons. *Progress in Brain Research*, 134, 193-204.
- Burton, A.M. (1994). Learning new faces in an interactive activation and competition model. *Visual Cognition*, 1, 313 - 348.
- Buschke, H. (1973). Selective reminding for analysis of memory and learning. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behaviour*, 12, 543-550.
- Buschke, H., & Fuld, P.A. (1974). Evaluating storage, retention and retrieval in disordered memory and learning. *Neurology*, 11, 1019-1025.
- Busigny, T., Graf, M., Mayer, E., & Rossion, B. (submitted). Acquired prosopagnosia as a face-specific disorder: Ruling out the general visual similarity account.
- Busigny, T., Robaye, L., Dricot, L., & Rossion, B. (2009). Right anterior temporal lobe atrophy and person-based semantic defect: A detailed case study. *Neurocase*, 15(6), 485-508.
- Busigny, T., & Rossion, B. (in press). Acquired prosopagnosia abolishes the face inversion effect. *Cortex*.
- Busigny, T., & Rossion, B. (submitted). Holistic processing impairment can be restricted to faces in acquired prosopagnosia: Evidence from the Global/Local Navon effect.
- Bussey, T.J., & Saksida, L.M. (2007). Memory, perception and the ventral visual-perirhinal-hippocampal stream: Thinking outside the boxes. *Hippocampus*, 17, 898-908.
- Buxbaum, L.J. (2006). On the right (and left) tracks: Twenty years of progress in studying hemispatial neglect. *Cognitive Neuropsychology*, 23, 156-173.
- Buxbaum, L.J., Glosser, G., & Coslett, H.B. (1996). Relative sparing of object recognition in alexia-prosopagnosia. *Brain & Cognition*, 32, 202-205.
- Caldara, R., Schyns, P., Mayer, E., Smith, M.L., Gosselin, F., & Rossion B. (2005). Does prosopagnosia take the eyes out from faces? Evidence for a defect in the use of diagnostic facial information in a brain-damaged patient. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17, 1652-1666.
- Calder, A.J., Lawrence, A.D., & Young, A.W. (2001). Neuropsychology of fear and loathing. *Nature Reviews Neuroscience*, 2, 352-363.
- Calder, A.J., Young, A.W. (2005). Understanding the recognition of facial identity and facial expression. *Nature Reviews. Neuroscience*, 6, 641-51.
- Capitani, E., Della Sala, S., Laiacona, M., Marchetti, C., & Spinnler, H. (1994a). Standardizzazione ed uso clinico di un test di memoria di prosa. *Bolletino di Psicologia Applicata*, 209, 47-63.
- Capitani, E., Laiacona, M., Barbarotto, R., & Trivelli, C. (1994b). Living and non-living categories: Is there a normal asymmetry? *Neuropsychologia*, 32, 1453-1463.
- Caramazza, A. (1986). On drawing inferences about the structure of normal cognitive systems from the analysis of patterns of impaired performance: The case for single-patient studies. *Brain & Cognition*, 5, 41-66.
- Caramazza, A., & Coltheart, M. (2006). Cognitive Neuropsychology: Twenty years on. *Cognitive Neuropsychology*, 23(1), 3-12.
- Caramazza, A., Hillis, A.E., Rapp, B.C., & Romani, C. (1990). The multiple semantics hypothesis: multiple confusions? *Cognitive Neuropsychology*, 7, 161-189.

- Caramazza, A., & Shelton, J.R. (1998). Domain-specific knowledge systems in the brain: The animate-inanimate distinction. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10, 1-34.
- Carbon, C.C. (2008). Famous faces as icons. The illusion of being an expert in the recognition of famous faces. *Perception*, 37, 801-806.
- Carbon, C.C., Grueter, T., Weber, J.E., & Lueschow, A. (2007). Faces as objects of non-expertise: Processing of thatcherized faces in congenital prosopagnosia. *Perception*, 36, 1635-1645.
- Cardebat, D., Demonet, J.F., Celsis, P., & Puel, M. (1996). Living/non-living dissociation in a case of semantic dementia: A SPECT activation study. *Neuropsychologia*, 34, 1175-1179.
- Carey, S. (1992). Becoming a face expert. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*, 335, 95-102.
- Carey, S., & Diamond, R. (1977). From piecemeal to configurational representations of faces. *Science*, 195, 312-314.
- Carey, S., Diamond, R., & Woods, B. (1980). Development of face recognition: A maturational component? *Developmental Psychology*, 16, 257-269.
- Carlesimo, G.A., Casadio, P., Sabbadini, M., & Caltagirone, C. (1998). Associative visual agnosia resulting from a disconnection between intact visual memory and semantic systems. *Cortex*, 34, 563-576.
- Cassia, V.M., Picozzi, M., Kuefner, D., Bricolo, E., & Turati, C. (2009). Holistic processing for faces and cars in preschool-aged children and adults: Evidence from the composite effect. *Developmental Science*, 12(2), 236-248.
- Cavanagh, P. (1991). What's up in top-down processing? In A. Gorea, Y. Fregnac, Z. Kapoula, & J. Findlay (Eds.), *Representations of visions: Trends and tacit assumptions in vision research* (pp.295-304). Cambridge: Cambridge University Press.
- Chan, D., Fox, N.C., Scahill, R.I., Crum, W.R., Whitwell, J.L., Leschziner, G., Rossor, A.M., Stevens, J.M., Cipolotti, L., & Rossor, M.N. (2001). Patterns of temporal lobe atrophy in semantic dementia and Alzheimer's disease. *Annals of Neurology*, 49, 433-442.
- Chanoine, V., Ferreira, C.T., Demonet, J.F., Nespoulous, J.L., & Poncet, M. (1998). Optic aphasia with pure alexia: A mild form of visual associative agnosia? A case study. *Cortex*, 34, 437-448.
- Charcot, J.-M. (1883). Un cas de suppression brusque et isolée de la vision mentale des signes et des objets (formes et couleurs). *Le Progrès Médical*, 11, 441-444.
- Charnallet, A., & Carbonnel, S. (2000). L'évaluation des gnosies visuelles. In X. Seron, & M. Van der Linden (Eds), *Traité de neuropsychologie clinique. Tome I* (pp. 207-224). Marseille: Solal.
- Clara, I., & Huynh, C. (2003). Four short-form linear equation estimates of Weschler Adult Intelligence Scale III IQs in an elderly sample. *Measurement & Evaluation in Counseling & Development*, 251-262.
- Clarke, S., Lindemann, A., Maeder, P., Borruat, F.-X., & Assal, G. (1997). Face recognition and postero-inferior hemispheric lesions. *Neuropsychologia*, 35 (12), 1555-1563.
- Cole, M., & Pérez-Cruet, J. (1964). Prosopagnosia. *Neuropsychologia*, 2, 237-246.
- Collishaw, S.M., & Hole, G.J. (2000). Featural and configurational processes in the recognition of faces of different familiarity. *Perception*, 29(8), 893-909.
- Coltheart, M. (1999). Modularity and cognition. *Trends in Cognitive Sciences*, 3(3), 115-120.
- Conde, J.J., Calvet, J.P., Arranz, S., & Sebastia, E. (2003). Prosopagnosia y simultagnosia aisladas debidas a infarcto isquemico en territorio occipitotemporal derecho. *Neurologia*, 18(6), 352-353.
- Corsi, P.M. (1972). *Human memory and the medial temporal region of the brain*. PhD thesis, Department of Psychology, McGill University, Montreal, Canada.

- Crane, J., & Milner, B. (2002). Do I know you? Face perception and memory in patients with selective amygdalo-hippocampectomy. *Neuropsychologia*, 40, 530-538.
- Crawford, J.R., & Garthwaite, P.H. (2002). Investigation of the single case in neuropsychology: Confidence limits on the abnormality of test scores and test score differences. *Neuropsychologia*, 40, 1196-1208.
- Crawford, J.R., & Garthwaite, P.H. (2005). Testing for suspected impairments and dissociations in single-case studies in neuropsychology: Evaluation of alternatives using Monte Carlo simulations and revised tests for dissociations. *Neuropsychology*, 19, 318-331.
- Crawford, J.R., & Howell, D.C. (1998). Comparing an individual's test score against norms derived from small samples. *The Clinical Neuropsychologist*, 12(4), 482-486.
- Crookes, K., & McKone, E. (2009). Early maturity of face recognition: No childhood development of holistic processing, novel face encoding, or face-space. *Cognition*, 111, 219-247.
- Dailey, M.N., & Cottrell, G.W. (1999). Prosopagnosia in modular neural network models. *Progress in Brain Research*, 121, 165-184.
- Dailey, M.N., Cottrell, G.W., & Padgett, C. (1997). A mixture of experts model exhibiting prosopagnosia. In *Proceedings of the Nineteenth Annual Conference of the Cognitive Science Society* (pp. 155-160). Stanford, CA, Mahwah: Lawrence Erlbaum.
- Damasio, A.R. (1985). Disorders of complex visual processing: Agnosias, achromatopsia, Balint's syndrome, and related difficulties in orientation and construction. In M.-M. Mesulam (Ed), *Principles of behavioural neurology* (pp. 259-288). Philadelphia: F.A. Davis.
- Damasio, A.R. (1985). Prosopagnosia. *Trends in Neurosciences*, 8, 132-135.
- Damasio, A.R. (1989). Neural mechanisms. In A.W. Young, & H.D. Ellis (Eds.), *Handbook of Research on face processing*. Holland: Elsevier Science Publishers.
- Damasio, A.R. (1989). The brain binds entities and events by multiregional activation from convergence zones. *Neural Computation*, 1, 123-132.
- Damasio, A.R., & Damasio, H. (1994). Cortical systems for retrieval of concrete knowledge: The convergence zone framework. In C. Koch (Ed), *Large-scale neuronal theories of the brain* (pp.61-74). Cambridge (MA): MIT Press.
- Damasio, A.R., Damasio, H., & Van Hoesen, G.W. (1982). Prosopagnosia: Anatomic basis and behavioural mechanisms. *Neurology*, 32, 331-341.
- Damasio, A.R., Tranel, D., & Damasio, H. (1990). Face agnosia and the neural substrates of memory. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 89-109.
- Damasio, H., & Damasio, A.R. (1989). *Lesion Analysis in Neuropsychology*. New York, Oxford: University Press.
- Damasio, H., Grabowski, T.J., Tranel, D., Hichwa, R.D., & Damasio, A.R. (1996). A neural basis for lexical retrieval. *Nature*, 380, 499-505.
- Damasio, H., Tranel, D., Grabowski, T., Adolphs, R., & Damasio, A.R. (2004). Neural systems behind word and concept retrieval. *Cognition*, 92, 179-229.
- Davidoff, J., & Landis, T. (1990). Recognition of unfamiliar faces in prosopagnosia. *Neuropsychologia*, 28 (11), 1143-1161.
- Davidoff, J., Matthews, B., & Newcombe, F. (1986). Observations on a case of prosopagnosia. In H. Ellis, M. Jeeves, F. Newcombe, & A. Young (Eds.), *Aspects of face processing* (pp. 279-290). Dordrecht: Martinus Nijhoff.
- Davies, G., Ellis, H., & Shepherd, J. (1977). Cue saliency in faces as assessed by the 'Photofit' technique. *Perception*, 6, 263-269.
- Davies, R.R., Hodges, J.R., Kril, J.J., Patterson, K., Halliday, G.M., & Xuereb, J.H. (2005). The pathological basis of semantic dementia. *Brain*, 128, 1984-1995.

- De Gelder, B., Bachoud-Lévi, A.-C., & Degos, J.-D. (1998). Inversion superiority in visual agnosia may be common to a variety of orientation polarized objects besides faces. *Vision Research*, 38, 2855-2861.
- De Gelder, B., Frissen, I., Barton, J., & Hadjikhani, N. (2003). A modulatory role for facial expressions in prosopagnosia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100(22), 13105-13110.
- De Gelder, B., Pourtois, G., Vroomen, J., & Bachoud-Lévi, A.-C. (2000). Covert processing of faces in prosopagnosia is restricted to facial expressions: Evidence from cross-modal bias. *Brain and Cognition*, 44, 425-444.
- De Gelder, B., & Rouw, R. (2000a). Paradoxical configuration effects for faces and objects in prosopagnosia. *Neuropsychologia*, 38, 1271-1279.
- De Gelder, B., & Rouw, R. (2000b). Structural encoding precludes recognition of face parts in prosopagnosia. *Cognitive Neuropsychology*, 17, 89-102.
- De Gelder, B., & Rouw, R. (2000c). Configural face processing in acquired and developmental prosopagnosia: Evidence for two separate face systems? *NeuroReport*, 11(14), 3145-3150.
- De Gelder, B., & Stekelenburg, J.J. (2005). Naso-temporal asymmetry of the N170 for processing faces in normal viewers but not in developmental prosopagnosia. *Neuroscience Letters*, 376, 40-45.
- De Haan, E.H.F., Bauer, R.M., & Greve, K.W. (1992). Behavioural and physiological evidence for covert face recognition in a prosopagnosic patient. *Cortex*, 28, 77-95.
- De Haan, E.H.F., & Campbell, R. (1991). A fifteen-year follow-up of a case of developmental prosopagnosia. *Cortex*, 27(4), 489-509.
- De Haan, E.H.F., Heywood, C.A., Young, A.Y., Edelmeyer, N., & Newcombe, F. (1995). Ettlinger revisited: The relation between agnosia and sensory impairment. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 58, 350-356.
- De Haan, E.H.F., Young, A., & Newcombe, F. (1987a). Face recognition without awareness. *Cognitive Neuropsychology*, 4, 385-415.
- De Haan, E.H.F., Young, A., & Newcombe, F. (1987b). Faces interfere with name classification in a prosopagnosic patient. *Cortex*, 23, 309-316.
- De Heering, A. (2009). L'émergence, le développement et la plasticité du système de reconnaissance des visages: la thèse holistique. *Thèse présentée en vue de l'obtention du grade de docteur en sciences psychologiques*. Louvain-la-Neuve.
- De Heering, A., Houthuys, S., & Rossion, B. (2007). Holistic face processing is mature at 4 years of age: Evidence from the composite face effect. *Journal of Experimental Child Psychology*, 96, 57-70.
- De Heering, A., & Rossion, B. (2008). Prolonged visual experience in adulthood modulates holistic face perception. *PLOS One*, 3(5), e2317.
- De Renzi, E. (1986a). Current issues on prosopagnosia. In H.D. Ellis, M.A. Jeeves, F. Newcombe, & A. Young (Eds.), *Aspects of face processing* (pp. 243-252). Dordrecht, Netherlands: Martinus Nijhoff.
- De Renzi, E. (1986b). Prosopagnosia in two patients with CT scan evidence of damage confined to the right hemisphere. *Neuropsychologia*, 24(3), 385-389.
- De Renzi, E. (1986). Slowly progressive visual agnosia or apraxia without dementia. *Cortex*, 22, 171-180.
- De Renzi, E., & di Pellegrino, G. (1998). Prosopagnosia and alexia without object agnosia. *Cortex*, 34, 403-415.
- De Renzi, E., Faglioni, P., & Spinnler, H. (1968). The performance of patients with unilateral brain damage on face recognition tasks. *Cortex*, 4, 17-34.

- De Renzi, E., Faglioni, P., Grossi, D., & Nichelli, P. (1991). Apperceptive and associative forms of prosopagnosia. *Cortex*, 27(2), 213-221.
- De Renzi, E., Perani, D., Carlesimo, G.A., Silveri, M.C., & Fazio, F. (1994). Prosopagnosia can be associated with damage confined to the right hemisphere. An MRI and PET study and a review of the literature. *Neuropsychologia*, 32 (8), 893-902.
- De Renzi, E., & Spinnler, H. (1966). Facial recognition in brain-damaged patients. *Neurology*, 16, 145-152.
- De Renzi, E., & Vignolo, L.A. (1962). The Token Test: A sensitive test to detect receptive disturbances in aphasia. *Brain*, 85, 665-678.
- De Schonen, S., & Mathivet, E. (1990). Hemispheric asymmetry in a face discrimination task in infants. *Child Development*, 61, 1192-1205.
- Debruine, L.M., Jones, B.C., & Little, A. Experience with unfamiliar faces alters memory for familiar faces. In press.
- DeGutis, J.M., Bentin, S., Robertson, L.C., & D'Esposito, M. (2007). Functional plasticity in ventral temporal cortex following cognitive rehabilitation of a congenital prosopagnosic. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 19(11), 1790-1802.
- Della Sala, S., Laiacina, M., Spinnler, H., & Ubezio, C. (1992). A cancellation test: Its reliability in assessing attentional deficit in Alzheimer's disease. *Psychological Medicine*, 22, 885-901.
- Della Sala, S., & Young, A.W. (2003). Quaglino's 1867 case of prosopagnosia. *Cortex*, 39, 533-540.
- Deloche, G., & Hannequin, D. (1997). *Test de dénomination orale d'images DO80*. Paris: Ed. Française.
- Delvenne, J.-F., Seron, X., Coyette, F., & Rossion, B. (2004). Evidence for perceptual deficits in associative visual (prosop)agnosia: A single-case study. *Neuropsychologia*, 42, 597-612.
- Desimone, R., Albright, T.D., Gross, C.G., & Bruce, C. (1984). Stimulus-selective properties of inferior temporal neurons in the macaque. *The Journal of Neuroscience*, 4, 2051-2062.
- Devlin, J.T., & Price, C.J. (2007). Perirhinal contributions to human visual perception. *Current Biology*, 17, 1484-1488.
- Devlin, J.T., Russell, R.P., Davis, M.H., Price, C.J., Moss, H.E., Fadili, M.J., & Tyler, L.K. (2002). Is there an anatomical basis for category-specificity? Semantic memory studies in PET and fMRI. *Neuropsychologia*, 40, 54-75.
- Diamond, R., & Carey, S. (1986). Why faces are and are not special: An effect of expertise. *Journal of Experimental Psychology. General*, 115(2), 107-117.
- Diamond, B.J., Valentine, T., Mayes, A.R., & Sandel, M.E. (1994). Evidence of covert recognition in a prosopagnosic patient. *Cortex*, 30, 377-393.
- Didic, M., Felician, O., Ceccaldi, M., & Poncet, M. (1999). Les atrophies corticales focales progressives. *Revue Neurologique*, 155(4S), 73-82.
- Dixon, M.J., Bub, D.N., & Arguin M. (1997). The interaction of object form and object meaning in the identification performance of a patient with category-specific visual agnosia. *Cognitive Neuropsychology*, 14 (8), 1085-1130.
- Dixon, M.J., Bub, D.N., & Arguin M. (1998). Semantic and visual determinants of face recognition in a prosopagnosic patient. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10 (3), 362-376.
- Dobel, C., Bolte, J., Aicher, M., & Schweinberger, S.R. (2007). Prosopagnosia without apparent cause: Overview and diagnosis of six cases. *Cortex*, 43, 718-733.

- Dolan, R.J., Fink, G.R., Rolls, E., Booth, M., Holmes, A., Frackowiak, R.S., & Friston, K.J. (1997). How the brain learns to see objects and faces in an impoverished context. *Nature*, 389, 596-599.
- Dricot, L., Sorger, B., Schiltz, C., Goebel, R., & Rossion, B. (2008). The roles of “face” and “non-face” areas during individual face perception: evidence by fMRI adaptation in a brain-damaged prosopagnosic patient. *NeuroImage*, 40, 318-332.
- Dricot, L., Busigny, T., Goebel, R., & Rossion, B. (submitted). Global face categorization in higher-level cortical visual areas of the normal and prosopagnosic brain: towards a non-hierarchical view of face perception.
- Dubois, S., Rossion, B., Schiltz, C., Bodart, J.M., Michel, C., Bruyer, R., et Crommelinck, M. (1999). Effect of familiarity on the processing of human faces. *NeuroImage*, 9, 278-289.
- Duchaine, B.C. (2000). Developmental prosopagnosia with normal configural processing. *NeuroReport*, 11(1), 79-83.
- Duchaine, B.C., Dingle, K., Butterworth, E., & Nakayama, K. (2004). Normal Greeble learning in a severe case of developmental prosopagnosia. *Neuron*, 43, 469-473.
- Duchaine, B.C., & Nakayama, K. (2004). Developmental prosopagnosia and the Benton Facial Recognition Test. *Neurology*, 62, 1219-1220.
- Duchaine, B.C., & Nakayama, K. (2005). Dissociations of face and object recognition in developmental prosopagnosia. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17(2), 249-261.
- Duchaine, B.C., & Nakayama, K. (2006). Developmental prosopagnosia: A window to content-specific face processing. *Current Opinion in Neurobiology*, 16, 166-173.
- Duchaine, B.C., & Nakayama, K. (2006). The Cambridge Face Memory Test: Results for neurologically intact individuals and an investigation of its validity using inverted face stimuli and prosopagnosic participants. *Neuropsychologia*, 44, 576-585.
- Duchaine, B.C. & Weidenfield, A. (2003). An evaluation of two commonly used tests of unfamiliar face recognition. *Neuropsychologia*, 41, 713-720.
- Duchaine, B.C., Yovel, G., Butterworth, E.J., & Nakayama, K. (2006). Prosopagnosia as an impairment to face-specific mechanisms: Elimination of the alternative hypotheses in a developmental case. *Cognitive Neuropsychology*, 23(5), 714-747.
- Dunn, M.L., Dunn L.M., Whelton, C., & Pintille, D. (1982). *British Picture Vocabulary Scale*. Windsor, Berkshire: NFER-Nelson.
- Edelman, G.M. (1978). Cortical organization and the group selective theory of higher brain function. In G.M. Edelman, & V.B. Mountcastle (Eds.), *The Mindful Brain* pp. 51-100). Boston: Cambridge MIT Press.
- Edwards-Lee, T., Miller, B.L., Benson, D.F., Cummings, J.L., Russell, G.L., Boone, K., & Mena, I. (1997). The temporal variant of frontotemporal dementia. *Brain*, 120, 1027-1040.
- Edelman, G.M. (1993). Neural Darwinism, selection and reentrant signaling in higher brain function. *Neuron*, 10, 115-125.
- Eger, E., Schyns, P.G., & Kleinschmidt, A. (2004). Scale invariant adaptation in fusiform face-responsive regions. *NeuroImage*, 22, 232-242.
- Eimer, M., & McCarthy, R.A. (1999). Prosopagnosia and structural encoding of faces: Evidence from event-related potentials. *NeuroReport*, 10, 255-259.
- Ekman, P., & Friesen, W.V. (1975). *Pictures of facial affect*. Palo Alto (CA): Consulting Psychologists Press.
- Ekstrom, R., French, J.W., & Harman, H.H. (1976). *Manual for Kit of Factor-Referenced Cognitive Tests*. Princeton, NJ: Educational Testing Service.
- Ellis, H.D. (1983). The role of the right hemisphere in face perception. In A.W. Young (Eds.), *Functions of the right cerebral hemisphere*. London: Academic Press.

- Ellis, H.D., & Florence, M. (1990). Bodamer's (1947) paper on prosopagnosia. *Cognitive Neuropsychology*, 7(2), 81-105.
- Ellis, A.W., Young, A.W., & Critchley, E.M. (1989). Loss of memory for people following temporal lobe damage. *Brain*, 112, 1469-1483.
- Esteban-Santillan, C., Praditsuwan, R., Ueda, H., & Geldmacher, D.S. (1998). Clock drawing test in very mild Alzheimer's Disease. *Journal of the American Geriatrics Society*, 46, 1266-1269.
- Etcoff, N.L., Freeman, R., & Cave, K.R. (1991). Can we lose memories of faces? Content specificity and awareness in a prosopagnosic. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 3(1), 25-41.
- Ettlin, T.M., Beckson, M., Benson, D.F., Langfitt, J.T., Amos, E.C., & Pineda, G.S. (1992). Prosopagnosia: A bihemispheric disorder. *Cortex*, 28, 129-134.
- Ettlinger, G. (1956). Sensory deficits in visual agnosia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 19, 297-397.
- Evans, J.J., Hegg, A. J., Antoun, N., & Hodges, J. R. (1995). Progressive prosopagnosia associated with selective right temporal lobe atrophy. A new syndrome? *Brain*, 118(1), 1-13.
- Faglioni, P., Cremonini, A.N., & De Renzi, E. (1991). Taratura su soggetti normali di test face sconosciute e familiari. Un contributo allo studio della prosopagnosia. *Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, 52, 339-350.
- Fairhall, S.L., & Ishai, A. (2007). Effective connectivity within the distributed cortical network for face perception. *Cerebral Cortex*, 17, 2400-2406.
- Farah, M.J. (1990). *Visual agnosia: Disorders of object recognition and what they tell us about normal vision*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Farah, M.J. (2004). *Visual agnosia. Second edition*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Farah, M.J. (1997). Reply to Rumati & Humphreys. *Visual Cognition*, 4(2), 219-220.
- Farah, M.J. (1999). Relations among the agnosias. In G.W. Humphreys (Ed), *Case studies in the neuropsychology of vision* (pp. 181-200). United Kingdom: Psychology Press Ltd.
- Farah, M.J., Levinson K.L., & Klein, K.L. (1995b). Face perception and within-category discrimination in prosopagnosia. *Neuropsychologia*, 33 (6), 661-674.
- Farah, M.J., McMullen, P.A., & Meyer, M.M. (1991). Can recognition of living things be selectively impaired? *Neuropsychologia*, 29(2), 185-193.
- Farah, M.J., Rabinowitz, C., Quinn, G.E., & Liu, G.T. (2000). Early commitment of neural substrates for face recognition. *Cognitive Neuropsychology*, 17, 117-123.
- Farah, M.J., Tanaka, J.W., & Drain, H.M. (1995b). What causes the face inversion effect? *Journal of Experimental Psychology. Human Perception and Performance*, 21, 628-34.
- Farah, M.J., Wilson, K.D., Drain, H.M., & Tanaka, J.R. (1995a). The inverted face inversion effect in prosopagnosia: Evidence for mandatory, face-specific perceptual mechanisms. *Vision Research*, 35 (14), 2089-2093.
- Farah, M.J., Wilson, K.D., Drain, H.M., & Tanaka J.R. (1998). What is "special" about face perception? *Psychological Review*, 105, 482-498.
- Faust, C. (1955). Evaluation of posttraumatic organic personality disorders. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 80, 1237-1239.
- Fei-Fei, L., Iyer, A., Koch, C., & Perona, P. (2007). What do we perceive in a glance of a real-world scene? *Journal of Vision*, 7, 10.
- Feinberg, T.E., Schindler, R.J., Ochoa, E., Kwan, P.C., & Farah, M.J. (1994). Associative visual agnosia and alexia without prosopagnosia. *Cortex*, 30, 395-412.
- Felleman, D.J., & Van Essen, D.C. (1991). Distributed hierarchical processing in the primate cerebral cortex. *Cerebral Cortex*, 1, 1-47.

- Fernandez-Duque, D., & Black, S.E. (2005). Impaired recognition of negative facial emotions in patients with frontotemporal dementia. *Neuropsychologia*, 43, 1673-1687.
- Flavell, J.H., & Draguns, J.G. (1957). A microgenetic approach to perception and thought. *Psychological Bulletin*, 54, 197-217.
- Folstein, M.F., Folstein, S.E., & McHugh, P.R. (1975). Mini-Mental State: A practical method for grading the state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12, 189-198.
- Formisano, E., & Goebel, R. (2003). Tracking cognitive processes with functional MRI mental chronometry. *Current Opinion in Neurobiology*, 13, 174-181.
- Formisano, E., Linden, D.E.J., Di Salle, F., Trojano, L., Esposito, F., Sack, A.T., Grossi, D., Zanella, F.E., & Goebel, R. (2002). Tracking the mind's image in the brain I: Time-resolved fMRI during visuospatial mental imagery. *Neuron*, 35, 185-194.
- Fox, C.J., Iaria, G., & Barton, J.J. (2008). Disconnection in prosopagnosia and face processing. *Cortex*, 44(8), 996-1009.
- Francis, D.R., Riddoch, M.J., & Humphreys, G.W. (2002). 'Who's that girl?' Prosopagnosia, person-based semantic disorder, and the reacquisition of face identification ability. *Neuropsychological Rehabilitation*, 12(1), 1-26.
- Francis, D.R., Riddoch, M.J., & Humphreys, G.W. (2004). On having royal relatives: Interpreting misidentifications in a case of impaired person recognition. *Cognitive Neuropsychology*, 21(5), 467-490.
- Fraser, I.H., Craig, G.L., & Parker, D.M. (1990). Reaction time measures of features saliency in schematic faces. *Perception*, 19(5), 661-673.
- Freire, A., Lee, K., & Symons, L.A. (2000). The face-inversion effect as a deficit in the encoding of configural information: Direct evidence. *Perception*, 29, 159-170.
- Freud, S. (1891). *On aphasia. A critical study*. Londres: Imago.
- Fukatsu, R., Fujii, T., Tsukiura, T., Yamadori, A., & Otsuki, T. (1999). Proper name anomia after left temporal lobectomy: A patient study. *Neurology*, 52(5), 1096-1099.
- Gainotti, G. (2007). Different patterns of famous people recognition disorders in patients with right and left anterior temporal lesions: A systematic review. *Neuropsychologia*, 45, 1591-1607.
- Gainotti, G., Barbier, A., & Marra, C. (2003). Slowly progressive defect in recognition of familiar people in a patient with right anterior temporal atrophy. *Brain*, 126, 792-803.
- Gainotti, G., Ferraccioli, M., Quaranta, D., & Marra, C. (2008). Cross-modal recognition disorders for persons and other unique entities in a patient with right fronto-temporal degeneration. *Cortex*, 44, 238-248.
- Galli, G. (1964). Prosopagnosia und normale Gesichtswahrnehmung. *Wiener Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 22, 28-37.
- Galton, F. (1883). *Inquiries into Human Faculty and Its Development*. Macmillan: London.
- Galton, C.J., Patterson, K., Graham, K., Lambon-Ralph, M.A., Williams, G., Antoun, N., Sahakian, B.J., & Hodges, J.R. (2001). Differing patterns of temporal atrophy in Alzheimer's disease and semantic dementia. *Neurology*, 57(2), 216-225.
- Galuske, R.A., Schmidt, K.E., Goebel, R., Lomber, S.G., & Payne, B.R. (2002). The role of feedback in shaping neural representations in cat visual cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99, 17083-17088.
- Gauthier, I., Behrmann, M., Tarr, M. J. (2004). Are Greebles like faces? Using the neuropsychological exception to test the rule. *Neuropsychologia*, 42(14), 1961-1970.
- Gauthier, I., Behrmann, M., & Tarr, M.J. (1999). Can face recognition really be dissociated from object recognition? *Journal of Cognitive Neuroscience*, 11 (4), 349-370.
- Gauthier, I., Curran, T., Curby, K.M., & Collins, D. (2003). Perceptual interference supports a non-modular account of face processing. *Nature Neuroscience*, 6(4), 428-432.

- Gauthier, I., & Logothetis, N.K. (2000). Is face recognition not so unique after all? *Cognitive Neuropsychology*, 17, 125-142.
- Gauthier, I., Skudlarski, P., Gore, J.C., & Anderson, A.W. (2000b). Expertise for cars and birds recruits brain areas involved in face recognition. *Nature Neuroscience*, 3 (2), 191-197.
- Gauthier, I., & Tarr, M.J. (1997). Becoming a "Greeble" expert: Exploring mechanisms for face recognition. *Vision Research*, 37 (12), 1673-1682.
- Gauthier, I., & Tarr, M.J. (2002). Unraveling mechanisms for expert object recognition: Bridging brain activity and behaviour. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 28(2), 431-446.
- Gauthier, I., Tarr, M.J., Moylan, J., Skudlarski, P., Gore, J.C., & Anderson, A.W. (2000a). The fusiform "face area" is part of a network that processes faces at the individual level. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12, 495-504.
- Gauthier, I., Williams, P., Tarr, M.J., & Tanaka, J. (1998). Training "greeble" experts: A framework for studying expert object recognition processes. *Vision Research*, 38, 2401-2428.
- Gentileschi, V., Sperber, S., & Spinnler, H. (1999). Progressive defective recognition of familiar people. *Neurocase*, 5, 407-424.
- Gentileschi, V., Sperber, S., & Spinnler, H. (2001). Crossmodal agnosia for familiar people as a consequence of right infero-polar temporal atrophy. *Cognitive Neuropsychology*, 18(5), 439-463.
- George, N., Jemel, B., Fiori, N., Renault, B. (1997). Face and shape repetitions effects in humans: A spatio-temporal ERP study. *NeuroReport*, 8, 1417-1423.
- Ghent, L. (1956). Perception of overlapping and embedded figures by children of different age. *American Journal of Psychology*, 69, 575-581.
- Ginsburg, A.P. (2003). Contrast sensitivity and functional vision. *International Ophthalmology Clinics*, 43(2), 5-15.
- Girling, D.M., & Berrios, G.E. (1997). On the symptomatology of left-sided temporal lobe atrophy. *History of Psychiatry*, 8, 149-159.
- Gloning, I., Gloning, K., Hoff, H., & Tschabitscher, H. (1966). Zur prosopagnosie. *Neuropsychologia*, 4, 113-132.
- Gloning, I., Gloning, K., Jellinger, K., & Quatember, R. (1970). A case of prosopagnosia with necropsy findings. *Neuropsychologia*, 8(2), 199-204.
- Gobbini, M.I., & Haxby, J.V. (2007). Neural systems for recognition of familiar faces. *Neuropsychologia*, 45(1), 32-41.
- Gobbini, M.I., Leibenluft, E., Santiago, N., & Haxby, J.V. (2004). Social and emotional attachment in the neural representation of faces. *NeuroImage*, 22, 1628-1635.
- Goffaux, V., Gauthier, I., & Rossion, B. (2003). Spatial scale contribution to early visual differences between face and object processing. *Cognitive Brain Research*, 16, 416-424.
- Goffaux V., Hault B., Michel C., Vuong Q.C., & Rossion B. (2005). The respective role of low and high spatial frequencies in supporting configural and featural processing of faces. *Perception*, 34, 77-86.
- Goffaux, V., & Rossion, B. (2006). Faces are "spatial" – Holistic face perception is supported by low spatial frequencies. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 32(4), 1023-1039.
- Goffaux, V., & Rossion, B. (2007). Face inversion disproportionately impairs the perception of vertical but not horizontal relations between features. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 33, 995-1002.

- Golan, O., Baron-Cohen, S., & Hill, J. (2006). The Cambridge Mindreading (CAM) Face-Voice Battery: Testing complex emotion recognition in adults with and without Asperger Syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(2), 169-183.
- Goldstein, A. G., & Chance, J. E. (1980). Memory for faces and schema theory. *Journal of Psychology*, 105, 47-59.
- Gollin, E.S. (1960). Developmental studies of visual recognition of incomplete objects. *Perceptual and Motor Skills*, 11, 289 – 298.
- Goodglass, H., & Kaplan, E. (1972). *Assessment of aphasia and related disorders*. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Gorno-Tempini, M.L., Rankin, K.P., Woolley, J.D., Rosen, H.J., Phengrasamy, L., & Miller, B.L. (2004). Cognitive and behavioural profile in a case of right anterior temporal lobe neurodegeneration. *Cortex*, 40, 631-644.
- Gosselin, F. & Schyns, P. G. (2001). Bubbles: A technique to reveal the use of information in recognition. *Vision Research*, 41, 2261-2271.
- Graham, K.S., Barense, M.D., & Lee, A.C.H. (2010). Going beyond LTM in the MLT: A synthesis of neuropsychological and neuroimaging findings on the role of the medial temporal lobe in memory and perception. *Neuropsychologia*, 48, 831-853.
- Grill-Spector, K., Henson, R., & Martin, A. (2006). Repetition and the brain: Neural models of stimulus-specific effects. *Trends in Cognitive Sciences*, 10(1), 14-23.
- Grill-Spector, K., & Malach, R. (2001). fMR-adaptation: A tool for studying the functional properties of human cortical neurons. *Acta Psychologica*, 107(1-3), 293-321.
- Grill-Spector, K., & Malach, R. (2004). The human visual cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 27, 649-677.
- Grober, E., & Buschke, H. (1987). Genuine memory deficits in dementia. *Developmental Neuropsychology*, 3, 13-36.
- Gross, C.G., & Sergent, J. (1992). Face recognition. *Current Opinion in Neurobiology*, 2, 156-161.
- Grossman, M. (2002). Frontotemporal dementia: A review. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8, 566-583.
- Grueter, M., Grueter, T., Bell, V., Horst, J., Laskowski, W., Sperling, K., Halligan, P.W., Ellis, H.D., & Kennerknecht, I. (2007). Hereditary prosopagnosia: The first case series. *Cortex*, 43, 734-749.
- Hadjikhani, N., & de Gelder, B. (2002). Neural basis of prosopagnosia: An fMRI study. *Human Brain Mapping*, 16, 176-182.
- Hahn, U., Close, J., & Graf, M. (2009). Transformation direction influences shape-similarity judgments. *Psychological Science*, 20(4), 447-454.
- Haig, N.D. (1984). The effect of feature displacement on face recognition. *Perception*, 13(5), 505-512.
- Haig, N.D. (1985). How faces differ – a new comparative technique. *Perception*, 14(5), 601-615.
- Halgren, E., Dale, A.M., Sereno, M.I., Tootell, R.B.H., Marinkovic, K., & Rosen, B. (1999). Location of human face-selective cortex with respect to retinotopic areas. *Human Brain Mapping*, 7, 29-37.
- Harmon, L.D., & Julesz, B. (1973). Masking in visual recognition: Effects of two-dimensional noise. *Science*, 180, 1194-1197.
- Haroche, C., & Courtine, J.J. (2007). *Histoire du visage, exprimer et taire ses émotions (du XVIe siècle au début du XIXe siècle)*. Paris: Payot.
- Harris, A.M., & Aguirre, G.K. (2007). Prosopagnosia. *Current Biology*, 17(1), R7-8.
- Harris, A., & Aguirre, G.K. (2008). The representation of parts and wholes in face-selective cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 20(5), 863-878.

- Harris, A.M., Duchaine, B.C., & Nakayama, K. (2005). Normal and abnormal face selectivity of the M170 response in developmental prosopagnosics. *Neuropsychologia*, 43, 2125-2136.
- Hasson, U., Avidan, G., Deouell, L.Y., Bentin, S., & Malach, R. (2003). Face-selective activation in a congenital prosopagnosic subject. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15(3), 419-431.
- Hasson, U., Hendler, T., Ben Bashat, D., & Malach, R. (2001). Vase or face? A neural correlate of shape-selective grouping processes in the human brain. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 13, 744-753.
- Haxby, J.V., Gobbini, M.I., Furey, M.L., Ishai, A., Schouten, J.L., & Pietrini, P. (2001). Distributed and overlapping representations of faces and objects in ventral temporal cortex. *Science*, 293, 2425-2430.
- Haxby, J.V., Hoffman, E.A., & Gobbini, M.I. (2000). The distributed human neural system for face perception. *Trends in Cognitive Sciences*, 4 (6), 223-233.
- Haxby, J.V., Ungerleider, L.G., Clark, V.P., Schouten, J.L., Hoffman, E.A., & Martin, A. (1999). The effect of face inversion on activity in human neural systems for face and object perception. *Neuron*, 22, 189-199.
- Haxby, J.V., Ungerleider, L.G., Horwitz, B., Maisog, J.M., Rapoport, S.I., & Grady, C.L. (1996). Face encoding and recognition in the human brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*, 93, 922-927.
- Hécaen, H. (1969) Aphasic, apraxic and agnosic syndromes in right and left hemisphere lesions. *Handbook of Clinical Neurology*, 4, 291-311.
- Hécaen, H. (1981). The neuropsychology of face recognition. In G. Davies, H. Ellis, & J. Shepherd (Eds.), *Perceiving and remembering faces* (pp. 39-54). London: Academic Press.
- Hécaen, H., & Angelergues, R. (1962). Agnosia for faces. *Archives of Neurology*, 7, 92-100.
- Hécaen, H., de Ajuriaguerra, J., Magis, C., & Angelergues, R. (1952). Le problème de l'agnosie des physionomies. *Encéphale*, 41, 322-355.
- Hécaen, H., & Tzavaras, A. (1969). Etude neuropsychologique des troubles de la reconnaissance des visages humains. *Bulletin de Psychologie*, 22, 754-762.
- Hefter, R., Jerskey, A., & Barton, J.J.S. (2008). The biasing of figure-ground assignment by shading cues for objects and faces in prosopagnosia. *Perception*, 37, 1412-1425.
- Hegd , J., Thompson, S., & Kersten, D. (2007). Identifying faces in two-tone 'Mooney' images: A psychophysical and fMRI study. *Journal of Vision*, 7, 264.
- Henke, K., Schweinberger, S.R., Grigo, A., Klos, T., & Sommer, W. (1998). Specificity of face recognition: Recognition of exemplars of non-face objects in prosopagnosia. *Cortex*, 34, 289-296.
- Henson, R., Shallice, T., & Dolan, R. (2000). Neuroimaging evidence for dissociable forms of repetition priming. *Science*, 287(5456), 1269-1272.
- Hillger, L.A., & Koenig, O. (1991). Separable mechanisms in face processing. Evidence from hemispheric specialization. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 3, 42 -58.
- Hillis, A., & Caramazza, A. (1991). Category specific naming and comprehension impairment: A double dissociation. *Brain*, 114, 2081-2094.
- Hochberg, J., & Galper, R.R. (1967). Recognition of faces: An explanatory study. *Psychological Science*, 9, 619-620.
- Hochstein, S., & Ahissar, M. (2002). View from the top: Hierarchies and reverse hierarchies in the visual system. *Neuron*, 36, 791-804.
- Hodges, J.R., & Miller, B. (2001). The classification, genetics and neuropathology of frontotemporal dementia. Introduction to the special topic papers: Part 1. *Neurocase*, 7, 31-35.

- Hodges, J.R., Patterson, K., Oxbury, S., & Funnell, E. (1992). Semantic dementia: Progressive fluent aphasia with temporal lobe atrophy. *Brain*, 115, 1783-1806.
- Hodges, J.R., Patterson, K., & Tyler, L. (1994). Loss of semantic memory: Implications for the modularity of mind. *Cognitive Neuropsychology*, 11, 505-542.
- Hoffman, E., & Haxby, J. (2000). Distinct representations of eye gaze and identity in the distributed human neural system for face perception. *Nature Neuroscience*, 3, 80-84.
- Hole, G.J. (1994). Configural factors in the perception of unfamiliar faces. *Perception*, 23(1), 65-74.
- Homa, D., Haver, B., & Schwartz, T. (1976). Perceptibility of schematic face stimuli: Evidence for a perceptual Gestalt. *Memory & Cognition*, 4, 176-185.
- Hooper, H. E. (1985). *The Hooper visual organization test*. Los Angeles, CA: Western Psychological Services.
- Howard, D., & Patterson, K. (1992). *The Pyramids and Palm Trees Test: A test of semantic access from pictures to words*. Bury St Edmonds (England): Thames Valley Test Company.
- Hsiao, J.H., & Cottrell, G. (2008). Two fixations suffice in face recognition. *Psychological Science*, 19(10), 998-1006.
- Hughes, T.S., Abou-Khalil, B., Lavin, P.J.M., Fakhoury, T., Blumenkopf, B., & Donahue, S.P. (1999). Visual field defects after temporal lobe resection: A prospective quantitative analysis. *Neurology*, 53(1), 167-172.
- Hulten, P. (1987). *The Arcimboldo Effect: Transformations of the Face from the 16th to the 20th Century*. New York: Abbeville Press.
- Humphreys, G.W., Donnelly, N., & Riddoch, M.J. (1993). Expression is computed separately from facial identity, and it is computed separately from moving and static faces: Neuropsychological evidence. *Neuropsychologia*, 31, 173-181.
- Humphreys, G.W., & Riddoch, M.J. (1987). The fractionation of visual agnosia. In G.W. Humphreys & M.J. Riddoch (Eds), *Visual object processing: A cognitive neuropsychological approach*. (pp. 281-306). London: Lawrence Erlbaum.
- Humphreys, G.W., & Riddoch, M.J. (1988). On the case for multiple semantic systems: A reply to Shallice. *Cognitive Neuropsychology*, 5, 143-150.
- Humphreys, G.W., Riddoch, M.J., & Quinlan, P.T. (1985). Interactive processes in perceptual organisation. In M.L. Posner, & O.S.M. Marin (eds), *Attention and performance XI*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Humphreys, G.W., & Rumiati, R.I. (1998). Agnosia without prosopagnosia or alexia: Evidence for stored visual memories specific to objects. *Cognitive Neuropsychology*, 15(3), 243-277.
- Humphreys, K., Avidan, G., & Behrmann, M. (2007). A detailed investigation of facial expression processing in congenital prosopagnosia as compared to acquired prosopagnosia. *Experimental Brain Research*, 176(2), 356-373.
- Ingvalson, E.M., & Wenger, M.J. (2005). A strong test of the dual-mode hypothesis. *Perception and Psychophysics*, 67, 14-35.
- Ishai, A. (2008). Let's face it: It's a cortical network. *Neuroimage*, 40(2), 415-419.
- Itier, R.J., Alain, C., Sedore, K., McIntosh, A.R. (2007). Early face processing specificity: it's in the eyes. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 19(11), 1815-1826.
- Jacques, C., d'Arripe, O., & Rossion, B. (2007). The time course of the face inversion effect during individual face discrimination. *Journal of Vision*, 7, 1-9.
- Jacques, C. & Rossion, B. (2004). Concurrent processing reveals competition between visual representations of faces. *Neuroreport*, 15, 2417-2421.

- Jacques, C., & Rossion, B. (2007). Early electrophysiological responses to multiple face orientations correlate with individual discrimination performance in humans. *NeuroImage*, 36, 863-876.
- Jacques, C., Rossion, B. (2009). The initial representation of individual faces in the right occipito-temporal cortex is holistic: electrophysiological evidence from the composite face illusion. *Journal of Vision*, 9(6), 1-16.
- Jeffreys, D.A. (1989). A face-responsive potential recorded from the human scalp. *Experimental Brain Research*, 78, 193-202.
- Jemel, B., Pisani, M., Calabria, M., Crommelinck, M., & Bruyer, R. (2003). Is the N170 for faces cognitively penetrable? Evidence from repetition priming of Mooney faces of familiar and unfamiliar persons. *Brain Research. Cognitive Brain Research*, 17, 431-46.
- Jiang, X., Rosen, E., Zeffiro, T., Vanmeter, J., Blanz, V., & Riesenhuber, M. (2006). Evaluation of a shape-based model of human face discrimination using fMRI and behavioral techniques. *Neuron*, 50, 159-172.
- Jones, R.D., & Tranel, D. (2001). Severe developmental prosopagnosia in a child with superior intellect. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23(3), 265-273.
- Joubert, S., Felician, O., Barbeau, E., Ranjeva J.P., Christophe, M., Didic, M., Poncet, M., & Ceccaldi, M. (2006). The right temporal lobe variant of frontotemporal dementia: Cognitive and neuroanatomical profile of three patients. *Journal of Neurology*, 253(11), 1447-1458.
- Joubert, S., Felician, O., Barbeau, E., Sontheimer, A., Barton, J.J., Ceccaldi, M., & Poncet, M. (2003). Impaired configurational processing in a case of progressive prosopagnosia associated with predominant right temporal lobe atrophy. *Brain*, 126, 2537-2550.
- Joubert, S., Felician, O., Barbeau, E., Sontheimer, A., Guedj, E., Ceccaldi, M., & Poncet, M. (2004). Progressive prosopagnosia. Clinical and neuroimaging results. *Neurology*, 63, 1962-1965.
- Joubert, S., Mauries, S., Barbeau, E., Ceccaldi, M., & Poncet, M. (2004). The role of context in remembering familiar persons: Insights from semantic dementia. *Brain and Cognition*, 55, 254-261.
- Joubert, S., Rossion, B., Busigny, T. (2008). L'évaluation neuropsychologique de la prosopagnosie. In E. Barbeau, S. Joubert & O. Felician (Eds.), *Traitement et reconnaissance des visages: Du percept à la personne* (pp. 41-78). Marseille: Solal.
- Joy, P., & Brundson, R. (2002). Visual agnosia and prosopagnosia in childhood: A prospective case study. *Child Neuropsychology*, 8(1), 1-15.
- Kanizsa, G. (1955). Margini quasi-percettivi in campi con stimolazione omogenea. *Rivista di Psicologia*, 49, 7-30.
- Kanwisher, N. (2000). Domain specificity in face perception. *Nature Neuroscience*, 3, 759-763.
- Kanwisher, N., McDermott, J., & Chun, M. (1997). The fusiform face area: A module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *The Journal of Neuroscience*, 17, 4302-4311.
- Kanwisher, N., Tong, F., & Nakayama, K. (1998). The effect of face inversion on the human fusiform face area. *Cognition*, 68, B1-11.
- Kemelmacher-Shlizerman, I., Basri, R., & Nadler, B. (2008). 3D shape reconstruction of Mooney faces. In *IEEE, Computer Vision and Pattern Recognition* (pp. 1-8). Alaska.
- Kemp, R., McManus, C., & Pigott, T. (1990). Sensitivity to the displacement of facial features in negative and inverted images. *Perception*, 19, 531-543.

- Kennerknecht, I., Grueter, T., Welling, B., Wentzek, S., Horst, J., Edwards, S., & Grueter, M. (2006). First report of prevalence of non-syndromic hereditary prosopagnosia (HPA). *American Journal of Medical Genetics Part A*, 140A, 1617-1622.
- Kennerknecht, I., Pluemp, N., Edwards, S., & Raman, R. (2007). Hereditary prosopagnosia (HPA): The First report outside the Caucasian population. *Journal of Human Genetics*, 52, 230-236.
- Kennerknecht, I., Pluemp, N., & Welling, B. (2008). Congenital prosopagnosia – A common hereditary cognitive dysfunction in human. *Frontiers in Bioscience*, 13, 3150-3158.
- Kilgour, A.R., de Gelder, B., & Lederman, S.J. (2004). Haptic face recognition and prosopagnosia. *Neuropsychologia*, 42, 707-712.
- Kim, J.-W., Kim, J.-J., Jeong, B.S., Ki, S.W., Im, D.-M., Lee, S.J., et al. (2005). Neural mechanisms for judging the appropriateness of facial affect. *Cogn Brain Res*, 25, 659-667.
- Kim, M., Ronen, I., Ugurbil, K., & Kim, D.S. (2006). Spatial resolution dependence of DTI tractography in human occipito-callosal region. *Neuroimage*, 32, 1243-1249.
- Kimchi, R. (1992). Primacy of wholistic processing and global/local paradigm: A critical review. *Psychological Bulletin*, 112, 24-38.
- Kimchi, R. (2000). The perceptual organization of visual objects: A microgenetic analysis. *Vision Research*, 40, 1333-1347.
- Kitchener, E.G., & Hodges, J.R. (1999). Impaired knowledge of famous people end events with intact autobiographical memory in a case of progressive right temporal degeneration: Implications for the organisation of remote memory. *Cognitive Neuropsychology*, 16(6), 589-607.
- Klin A, Jones W, Schultz R, Volkmar F, Cohen D. (2002). Visual fixation patterns during viewing of naturalistic social situations as predictors of social competence in individuals with autism. *Arch Gen Psychiatry*, 59, 809-16.
- Knibb, J.A., & Hodges, J.R. (2005). Semantic dementia: Losing the meaning of everything. *Practical Neurology*, 5, 236-239.
- Koffka, K. (1963). *Principles of Gestalt psychology*. New-York: Harcourt, Brace & World. (Original work published in 1935).
- Kohler, W. (1929). *Gestalt psychology*. New York: Liveright.
- Kohler, W. (1971). Human perception. In M. Henle (Ed.), *The selected papers of Wolfgang Kohler* (pp. 142-167). New York: Liveright. (Original work published in 1930).
- Konar, Y., Bennett, P. J., & Sekuler, A. B. (2008). The composite face effect is still not correlated with face identification accuracy [Abstract]. *Journal of Vision*, 8(6): 891, 891a.
- Kopelman, M.D., Wilson, B.A., & Baddeley, A.D. (1990). *The autobiographical memory interview*. Bury St Edmonds (England): Thames Valley Test Company.
- Kress, T., & Daum, I. (2003). Developmental prosopagnosia: A review. *Behavioural Neurology*, 14, 109-121.
- Kress, T., & Daum, I. (2003). Event-related potentials reflect impaired face processing in patients with congenital prosopagnosia. *Neuroscience letters*, 352, 133-136.
- Kroll, J.F., & Potter, M.C. (1984). Recognising words, pictures and concepts: A comparison of lexical, object and reality decisions. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behaviour*, 23, 39-66.
- Kubovy, M., & Poremantz, J.R. (1981). *Perceptual organisation*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Kurucz, J., Feldmar, G., & Werner, W. (1979). Prosopo-affective agnosia associated with chronic organic brain syndrome. *Journal of the American Geriatrics Society*, 27, 91-95.
- Laeng, B., & Caviness, V.S. (2001). Prosopagnosia as a deficit in encoding curved surface. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 13(5), 556-576.

- Laiacina, M., Barbarotto, R., & Capitani, E. Perceptual and associative knowledge in category-specific impairment of semantic memory: A study of two cases. *Cortex*, 29, 727-740.
- Lamb, M.R., Robertson, L.C., & Knight, R.T. (1989). Attention and interference in the processing of global and local information: Effects of unilateral temporal-parietal junction lesions. *Neuropsychologia*, 27, 471-483.
- Lander, K., Humphreys, G., & Bruce, V. (2004). Exploring the role of motion in prosopagnosia: Recognizing, learning and matching faces. *Neurocase*, 10(6), 462-470.
- Landis, T., Cummings, J.L., Christen, L., Bogen, J.E., Imhof, H.-G. (1986). Are unilateral right posterior cerebral lesions sufficient to cause prosopagnosia? Clinical and radiological findings in six additional patients. *Cortex*, 22, 243-252.
- Landis, T., Regard, M., Bliestle, A., & Kleihues, P. (1988). Prosopagnosia and agnosia for noncanonical views. An autopsied case. *Brain*, 111, 1287-1297.
- Lansdell, H. (1970). Relation of extent of temporal removals to closure and visuomotor factors. *Perceptual and Motor Skills*, 31, 491-498.
- Lanyon, J.L., Scheel, M., Fox, C.J., Iara, G., & Barton, J.J.S. (2009). Disconnection of cortical face network in prosopagnosia revealed by diffusion tensor imaging. *Journal of Vision*, 9(8), 482, 482a.
- Lauro-Grotto, R., Reich, S., & Virasoro, M. (1997). The computational role of conscious processing in a model of semantic memory. In M. Ito, S. Miyashita, & E. Rolls (Eds), *Cognition, computation and consciousness* (pp. 249-263). Oxford: Oxford University Press.
- Latinus, M., & Taylor, M.J. (2006). Face processing stages: Impact of difficulty and the separation of effects. *Brain Research*, 1123, 179-187.
- Lavenex, I., Pasquier, F., Lebert, F., Petit, H., & Van der Linden, M. (1999). Perception of emotion in frontotemporal dementia and Alzheimer disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 13(2), 96-101.
- Lawrence, K., Bernstein, D., Pearson, R., Mandy, W., Campbell, R., & Skuse, D. (2008). Changing abilities in recognition of unfamiliar face photographs through childhood and adolescence: Performance on a test of non-verbal immediate (Warrington RMF) from 6 to 16 years. *Journal of Neuropsychology*, 2, 27-45.
- Lê, S., Cardebat, D., Boulanouar, K., Hénaff, M.-A., Michel, F., Milner, D., Dijkerman, C., Puel, M., & Démonet, J.-F. (2002). Seeing, since childhood, without ventral stream: A behavioural study. *Brain*, 125, 58-74.
- Lê, S., Raufaste, E., & Démonet, J.-F. (2003). Processing of normal, inverted, and scrambled faces in a patient with prosopagnosia: Behavioural and eye tracking data. *Cognitive Brain Research*, 17, 26-35.
- Lê, S., Raufaste, E., Roussel, S., Puel, M., & Démonet, J.-F. (2003). Implicit face perception in a patient with visual agnosia? Evidence from behavioural and eye-tracking analyses. *Neuropsychologia*, 41, 702-712.
- Le Breton, D. (1992). *Des visages. Essai d'anthropologie*. Paris: Editions Métailié.
- Le Grand, R., Cooper, P.A., Mondloch, C.J., Lewis, T.L., Sagiv, N., de Gelder, B., & Maurer, D. (2006). What aspects of face processing are impaired in developmental prosopagnosia? *Brain & Cognition*, 61, 139-158.
- Le Grand, R., Mondloch, C.J., Maurer, D., & Brent, H.P. (2001). Early visual experience and face processing. *Nature*, 410, 890.
- Le Grand, R., Mondloch, C.J., Maurer, D., & Brent, H.P. (2003). Expert face processing requires visual input to the right hemisphere during infancy. *Nature Neuroscience*, 6, 1108-1112.

- Le Grand, R., Mondloch, C.J., Maurer, D., & Brent, H.P. (2004). Impairment in holistic face processing following early visual deprivation. *Psychological Science*, 15, 762–768.
- Leder, H., & Carbon, C.C. (2005). When context hinders! Learn-test compatibility in face recognition. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology. A, Human Experimental Psychology*, 58, 235-250.
- Leder, H., & Carbon, C.C. (2006). Face-specific configural processing of relational information. *British Journal of Psychology*, 97, 19-29.
- Lee, A.C.H., Bussey, T.J., Murray, E.A., Saksida, L.M., Epstein, R.A., Kapur, N., Hodges, J.R., & Graham, K.S. (2005a). Perceptual deficits in amnesia: Challenging the medial temporal lobe 'mnemonic' view. *Neuropsychologia*, 43, 1-11.
- Lee, A.C.H., Buckley, M.J., Pegman, S.J., Spiers, H., Scahill, V.L., Gaffan, D., Bussey, T.J., Davies, R.R., Kapur, N., Hodges, J.R., & Graham, K.S. (2005b). Specialization in the medial temporal lobe for processing of objects and scenes. *Hippocampus*, 15, 782-797.
- Lee, A.C.H., Scahill, V.L., & Graham, K.S. (2008). Activating the medial temporal lobe during oddity judgment for faces and scenes. *Cerebral Cortex*, 18, 683-696.
- Lee, T.S., Mumford, D., Romero, R., & Lamme, V.A. (1998). The role of the primary visual cortex in higher level vision. *Vision Research*, 38, 2429-2454.
- Lee, Y., Wilson, H.R., & Rivest, J. (2003). Matching faces in a prosopagnosic individual [Abstract]. *Journal of Vision*, 3(9), 305, 305a.
- Leibenluft, E., Gobbini, M.I., Harrison, T., & Haxby, J.V. (2004). Mothers' neural activation in response to pictures of their children and other children. *Biological Psychiatry*, 56, 225-232.
- Leveroni, C.L., Seidenberg, M., Mayer, A.R., Mead, L.A., Binder, J.R., & Rao, S.M. (2000). Neural systems underlying the recognition of familiar and newly learned faces. *The Journal of Neuroscience*, 20 (2), 878-886.
- Levin, H.S., Hamsher, K.S., & Benton, L.A. (1975). A short form of the test of Face Recognition for clinical use. *Journal of Psychology*, 91, 223-228.
- Levin, H.S., Grossman, R.G., & Kelly, P.J. (1977). Impairment of facial recognition after closed head injuries of varying severity. *Cortex*, 13(2), 119-130.
- Levin, L.A. (1999). Topical diagnosis of chiasmal and retrochiasmal disorders. In N.R. Miller & N.J. Newman (Eds), *Walsh & Hoyt's clinical neuro-ophthalmology* (pp. 503-574). Baltimore: Williams and Wilkins.
- Levine, D.N., & Calvanio, R. (1989). Prosopagnosia: A defect in visual configural processing. *Brain and Cognition*, 10, 149-170.
- Levine, D.N., Calvanio, R., & Wolf, E. (1980). Disorders of visual behaviour following bilateral posterior cerebral lesions. *Psychological Research*, 41, 217-234.
- Lewis, M.B., & Edmonds, A.J. (2003). Face detection: Mapping human performance. *Perception*, 32, 903-920.
- Lhermitte, F., Chain, F., Escourolle, R., Ducarne, B., & Pillon, B. (1972). Etude anatomo-clinique d'un cas de prosopagnosie. *Revue Neurologique*, 126 (5), 329-346.
- Lhermitte, F., & Pillon, B. (1975). La prosopagnosie, rôle de l'hémisphère droit dans la perception visuelle (à propos d'un cas consécutif à une lobectomie occipitale droite). *Revue Neurologique*, 131, 791-812.
- Lissauer, H. (1890). Ein fall von seelenblindheit nebst einem beitrage zur theorie derselben. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 21, 22-270. English translation by Jackson, M. (1988). Lissauer on agnosia. *Cognitive Neuropsychology*, 5, 155-192.
- Loftus, G.R., & Harley, E.M. (2004). Why is it easier to identify someone close than far away? *Psychonomic Bulletin & Review*, 12, 43-65.
- Logothetis, N.K. (2000). Object recognition: Holistic representations in the monkey brain. *Spatial Vision*, 13, 165-178.

- Lopera, F., & Ardila, A. (1992). Prosopamnesia and visuolimbic disconnection syndrome: A case study. *Neuropsychology*, 6(1), 3-12.
- Lu, X.-S., Ye, J., Zhou, S., Lu, B.-X., & Chen, X.-H. (2005). Unilateral spatial neglect, global processing deficit and prosopagnosia following right hemisphere stroke: A case report. *Chinese Medical Journal*, 118(21), 1846-1848.
- Malach, R., Reppas, J.B., Benson, R.R., Kwong, K.K., Jiang, H., Kennedy, W.A., Ledden, P.J., Brady, T.J., Rosen, B.R., & Tootell, R.B. (1995). Object-related activity revealed by functional magnetic resonance imaging in human occipital cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 92, 8135-8139.
- Marotta, J.J., Genovese, C.R., & Behrmann, M. (2001). A functional MRI study of face recognition in patients with prosopagnosia. *NeuroReport*, 12(8), 1581-1587.
- Marotta, J.J., McKeeff, T.J., & Behrmann M. (2002). The effects of rotation and inversion on face processing in prosopagnosia. *Cognitive Neuropsychology*, 19 (1), 31-47.
- Marr, D. (1982). *Vision: A Computational Investigation into the Human Representation and Processing of Visual Information*. New York: W.H. Freeman and Co.
- Marr, D., & Vaina, L. (1982). Representation and recognition of the movements of shapes. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B*, 214, 501-524.
- Martins, I.P., & e Sa, M.C. (1999). Loss of topographic memory and prosopagnosia during migraine aura. *Cephalalgia*, 19, 841-843.
- Maruyama, K., & Endo, M. (1984). Illusory face dislocation effect and configurational integration in the inverted face. *Tohoku Psychologica Folia*, 43, 150-160.
- Mattson, A.J., Levin, H.S., & Grafman, J. (2000). A case of prosopagnosia following moderate closed head injury with left hemisphere focal lesion. *Cortex*, 36, 125-137.
- Maurer, D., Le Grand, R., & Mondloch, C.J. (2002). The many faces of configural processing. *Trends in Cognitive Sciences*, 6 (6), 255-260.
- Mayer, E., Fistarol, P., & Valenza N. (1999). Prise en charge neuropsychologique d'une patiente prosopagnosique. In P. Azouvi, D. Perrier, & M. Van der Linden (Eds), *La rééducation en neuropsychologie: Etudes de cas* (pp. 249-264). Marseille: Solal.
- Mayer, E. & Rossion, B. (2007). Prosopagnosia. In O. Godefroy and J. Bogousslavsky. *The Behavioral and Cognitive Neurology of Stroke* : Cambridge University Press. pp. 315-334.
- Mazard, A., Schiltz, C., & Rossion B. (2006). Recovery from adaptation to facial identity is larger for upright than inverted faces in the human occipito-temporal cortex. *Neuropsychologia*, 44, 912-922.
- McCarthy, G., Puce, A., Belger, A., Allison, T. (1999). Electrophysiological studies of human face perception: Response properties of face-specific potentials generated in occipitotemporal cortex. *Cerebral Cortex*, 9, 431-444.
- McCarthy, G., Puce, A., Gore, J.C., & Allison, T. (1997). Face-specific processing in the human fusiform gyrus. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9, 605-610.
- McConachie, H.R. (1976). Developmental prosopagnosia: A single case report. *Cortex*, 12(1), 76-82.
- McKeeff, T.J., & Tong, F. (2007). The timing of perceptual decisions for ambiguous face stimuli in the human ventral visual cortex. *Cerebral Cortex*, 17, 669-678.
- McKelvie, S.J. (1995). Emotional expression in upside-down faces: Evidence for configural and componential processing. *The British Journal of Social Psychology*, 34, 325-334.
- McKenna, P. & Warrington, E.K. (1983). *The Graded Naming Test*. Windsor, Berkshire: NFER-Nelson.

- McKone, E. (2004). Isolating the special component of face recognition: peripheral identification and a Mooney face. *Journal of Experimental Psychology. Learning, Memory, and Cognition*, 30, 181-197.
- McKone, E. (2009). Holistic processing for faces operates over a wide range of sizes but is strongest at identification rather than conversational distances. *Vision Research*, 49(2), 268-283.
- McKone, E., Martini, P. & Nakayama, K. (2003). Isolating holistic processing in faces (and perhaps objects). In M. Peterson, & G. Rhodes (Eds.), *Perception of Faces, Objects, and Scenes: Analytic and Holistic Processes* (pp.92-119). Oxford, UK: Oxford University Press.
- McKone, E., & Robbins, R. (2007). The evidence rejects the expertise hypothesis: reply to Gauthier & Bukach. *Cognition*, 103, 331-336.
- McMullen, P.A., Fisk, J.D., Phillips, S.J., & Maloney, W.J. (2000). Apperceptive agnosia and face recognition. *Neurocase*, 6, 403-414.
- McNeil, J.E., & Warrington, E.K. (1991). Prosopagnosia: A reclassification. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology A*, 43(2), 267-287.
- McNeil, J.E., & Warrington, E.K. (1993). Prosopagnosia: A face-specific disorder. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology A*, 46(1), 1-10.
- Meadows, J.C. (1974). The anatomical basis of prosopagnosia. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 37, 489-501.
- Mermelstein, R., Banks, W.P., & Prinzmetal, W. (1979). Figural goodness effects in perception and memory. *Perception & Psychophysics*, 26, 472-480.
- Mendez, M.F., & Ghajarnia, M. (2001). Agnosia for familiar faces and odors in a patient with right temporal lobe dysfunction. *Neurology*, 57, 519-521.
- Mesad, S., Laff, R., & Devinsky, O. (2003). Transient postoperative prosopagnosia. *Epilepsy and Behavior*, 4, 567-570.
- Michel, C. (2007). L'effet de l'autre race en reconnaissance des visages: Effet d'apprentissage perceptif ou phénomène socio-cognitif? *Thèse présentée en vue de l'obtention du grade de docteur en sciences psychologiques*. Louvain-la-Neuve.
- Michel, C., Caldara, R., & Rossion, B. (2006a). Same-race faces are perceived more holistically than other-race faces. *Visual Cognition*, 14(1), 55-73.
- Michel, C., Rossion, B., Han, J., Chung, C-S., & Caldara, R. (2006b). Holistic processing is finely tuned for faces of our own race. *Psychological Science*, 17, 608-615.
- Michel, C., Corneille, O., & Rossion, B. (2007). Race categorization modulates holistic encoding. *Cognitive Science*, 31, 911-924.
- Michel, F. (1979). Pathologie médicale et reconnaissance des visages: Cet étrange symptôme nommé prosopagnosie. *Le Monde*, 22 août 1979.
- Michel, F., Poncet, M., & Signoret, J.L. (1989). Les lésions responsables de la prosopagnosie sont-elles toujours bilatérales? *Revue Neurologique*, 146 (11), 764-770.
- Michelon, P., & Biederman, I. (2003). Less impairment in face imagery than face perception in early prosopagnosia. *Neuropsychologia*, 41, 421-441.
- Milner, B. (1968). Disorders of memory after brain lesions in man. *Neuropsychologia*, 6, 175-179.
- Milner, A.D., Perrett, D.I., Johnston, R.S., Benson, P.J., Jordan, T.R., Heeley, D.W., Bettucci, D., Mortara, F., Mutani, R., Terazzi, E., & Davidson, D.L.W. (1991). Perception and action in 'visual form agnosia'. *Brain*, 114, 405-428.
- Minnebusch, D.A., Suchan, B., Ramon, M., & Daum, I. (2007). Event-related potentials reflect heterogeneity of developmental prosopagnosia. *European Journal of Neuroscience*, 25, 2234-2247.

- Moeller, S., Freiwald, W.A., & Tsao, D.Y. (2008). Patches with links: A unified system for processing faces in the macaque temporal lobe. *Science*, 320, 1355-1359.
- Mondloch, C.J., Geldart, S., Maurer, D., & Le Grand, R. (2003). Developmental changes in face processing skills. *Journal of Experimental Child Psychology*, 86(1), 67-84.
- Mondloch, C. J., Le Grand, R., & Maurer, D. (2002). Configural face processing develops more slowly than featural face processing. *Perception*, 31, 553-566.
- Mooney, C.M. (1956). Closure with negative after images under filtering light. *Canadian Journal of Psychology*, 10, 191-199.
- Mooney, C.M. (1957). Age in the development of closure ability in children. *Canadian Journal of Psychology*, 11, 219-226.
- Moore, C., & Cavanagh, P. (1998). Recovery of 3D volume from 2-tone images of novel objects. *Cognition*, 67, 45-71.
- Morgan, C.L. (1894). *An introduction to comparative psychology*. London: Walter Scott.
- Morris, J.S., Frith, C.D., Perrett, D.I., Rowland, D., Young, A.W., Calder, A.J., & Dolan, R.J. (1996). A differential neural response in the human amygdale to fearful and happy facial expressions. *Nature*, 383, 812-815.
- Morris, J.C., Heyman, A., Mohs, R.C., Hughes, J.P., van Belle, G., Fillenbaum, G., Mellits, G. (1989). The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). Part 1. Clinical and neuropsychological assessment of Alzheimer's disease. *Neurology*, 39(9), 1159-1165.
- Moscovitch, M., Winocur, G., & Behrmann, M. (1997). What is special about face recognition? Nineteen experiments on a person with visual object agnosia and dyslexia but normal face recognition. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9(5), 555-604.
- Moss, H.E., Rodd, J.M., Stamatakis, E.A., Bright, P., & Tyler, L.K. (2005). Anteromedial temporal cortex supports fine-grained differentiation among objects. *Cerebral Cortex*, 15, 616-627.
- Moss, H.E., & Tyler, L.K. (2003). Weighing up the facts of category-specific semantic deficits. *Trends in Cognitive Sciences*, 7(11), 480-481.
- Mumford, D. (1992). On the computational architecture of the neocortex. II. The role of cortico-cortical loops. *Biological Cybernetics*, 66, 241-251.
- Munoz, D., Del Ser, T., & Woulfe, J. (2005). Semantic dementia: Linking loss of brain and brawn. *Brain*, 128 (9), 1962-1963.
- Murray, J.E. (2004). The ups and downs of face perception: evidence for holistic encoding of upright and inverted faces. *Perception*, 33(4), 387-398.
- Nakamura, H., Gattass, R., Desimone, R., & Ungerleider, L.G. (1993). The modular organization of projections from areas V1 and V2 to areas V4 and TEO in macaques. *The Journal of Neuroscience*, 13, 3681-3691.
- Navon, D. (1977). Forest before trees: the precedence of global features in visual perception. *Cognitive Psychology*, 9, 353-383.
- Navon, D. (2003). What does a compound letter tell the psychologist's mind? *Acta Psychologica*, 114, 273-309.
- Neary, D., Snowden, J.S., Gustafson, L., Passant, U., Stuss, D., Black, S., Freedman, M., Kertesz, A., Robert, P.H., Albert, M., Boone, K., Miller, B.L., Cummings, J., & Benson, D.F. (1998). Frontotemporal lobar degeneration: A consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology*, 51, 1546-1554.
- Newcombe, F. (1974). Selective deficits after focal cerebral injury. In S.J. Dimond, and J.G. Beaumont (Eds.), *Hemisphere function in the human brain*. London: Elek.
- Newcombe, F., Young, A.W., & De Haan, E.H.F. (1989). Prosopagnosia and object agnosia without covert recognition. *Neuropsychologia*, 27(1), 179-191.

- Nilsson, D., Malmgren, K., Rydenhag, B., Frisen, L. (2004). Visual field defects after temporal lobectomy – comparing methods and analysing resection size. *Acta Neurologica Scandinavica*, 110(5), 301–307.
- Nishimura, M., Rutherford, M.D., & Maurer, D. (2008). Converging evidence of configural processing of faces in high-functioning adults with autism spectrum disorders. *Visual Cognition*, 16, 859-891.
- Novelli, G., Papagno, C., Capitani, E., Laiacona, M., Cappa, S.F., & Vallar, G. (1986). Tre test clinici di memoria verbale a lungo termine. *Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, 47, 278-296.
- Nunn, J.A., Postma, P., & Pearson, R. (2001). Developmental prosopagnosia: Should it be taken at face value? *Neurocase*, 7, 15-27.
- O'Craven, K., & Kanwisher, N. (2000). Mental imagery of faces and places activates corresponding stimulus-specific brain regions. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12, 1013-1023.
- O'Donnell, C., & Bruce, V. (2001). Familiarisation with faces selectively enhances sensitivity to changes made to the eyes. *Perception*, 30, 755-764.
- O'Toole, A.J., Jiang, F., Abdi, H., & Haxby, J.V. (2005). Partially distributed representations of objects and faces in ventral temporal cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17, 580-590.
- O'Toole, A.J., Vetter, T., & Blanz, V. (1999). Three-dimensional shape and two-dimensional surface reflectance contributions to face recognition: An application of three-dimensional morphing. *Vision Research*, 39, 3145-3155.
- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-113.
- Olson, I.R., Plotzker, A., & Ezzyat, Y. (2007). The enigmatic temporal pole: A review of findings on social and emotional processing. *Brain*, 130, 1718-1731.
- Orban de Xivry, J.J., Ramon, M., Lefèvre, P., & Rossion, B. (2008). Reduced fixation of the eyes area of personally familiar faces following acquired prosopagnosia. *Journal of Neuropsychology*, 2, 245-268.
- Otani, N., Nawashiro, H., Ishihara, S., Fukui, S., Katoh, H., Tsuzuki, N., Ohnuki, A., Miyazawa, T., & Shima, K. (2004). Normal pressure hydrocephalus manifesting as transient prosopagnosia, topographical disorientation, and visual objective agnosia. *Journal of Clinical Neuroscience*, 11(3), 313-317.
- Pallis, C.A. (1955). Impaired identification of faces and places with agnosia for colours, report of a case due to cerebral embolism. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 18, 218-224.
- Parkin, A.J., & Williamson, P. (1987). Cerebral lateralisation at different stages of facial processing. *Cortex*, 23, 99-110.
- Peirce J.W., & Kendrick, K.M. (2002). Functional asymmetry in sheep temporal cortex. *Neuroreport*, 13(18), 2395-2399.
- Pellicano, E., & Rhodes, G. (2003). Holistic processing of faces in preschool children and adults. *Psychological Science*, 14, 618-622.
- Perrett, D.I., Mistlin, A.J., Chitty, A.J., Smith, P.A., Potter, D.D., Broennimann, R., & Harries, M. (1988). Specialized face processing and hemispheric asymmetry in man and monkey: Evidence from single unit and reaction time studies. *Behavioral Brain Research*, 29, 245-258.
- Perrett, D.I., Smith, P.A., Potter, D.D., Mistlin, A.J., Head, A.S., Milner, A.D., Jeeves, M.A. (1984). Neurones responsive to faces in the temporal cortex: studies of functional organization, sensitivity to identity and relation to perception. *Human Neurobiology*, 3, 97-208.

- Perry, R.J., Rosen, H.R., Kramer, J.H., Beer, J.S., Levenson, R.L., & Miller, B.L. (2001). Hemispheric dominance for emotions, empathy and social behaviour: Evidence from right and left handers with frontotemporal dementia. *Neurocase*, 7, 145-160.
- Peterson, M.A., & Gibson, B.S. (1991). The initial identification of figure-ground relationships: Contributions from shape recognition routines. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 29, 199-202.
- Phillips, M.L., Young, A.W., Scott, S.K., Calder, A.J., Andrew, C., Giampietro, V., Williams, S.C., Bullmore, E.T., Brammer, M., & Gray, J.A. (1998). Neural responses to facial and vocal expressions of fear and disgust. *Proceedings: Biological Sciences*, 265, 1809-1817.
- Phillips, M.L., Young, A.W., Senior, C., Brammer, M., Andrew, C., Calder, A.J., Bullmore, E.T., Perrett, D.I., Rowland, D., Williams, S.C., Gray, J.A. & David, A.S. (1997). A specific neural substrate for perceiving facial expressions of disgust. *Nature*, 389, 495-498.
- Pilgrim, L.K., Moss, H.E., & Tyler, L.K. (2005). Semantic processing of living and nonliving concepts across the cerebral hemispheres. *Brain and Language*, 94, 86-93.
- Pillon, A., Verreckett, E., De Partz, M.P., & Ivanoiu, A. (2003). Residual knowledge of objects in semantic dementia: Semantic or "semantic-like"? *Brain and language*, 87, 94-95.
- Pallis, C.A. (1955). Impaired identification of faces and places with agnosia for colours, report of a case due to cerebral embolism. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 18, 218-224.
- Poppelreuter, W. (1917). *Die Psychischen Schädigungen durch Kopfschuss im Kriege 1914-1916* [The psychic damage resulting from head injury in the war 1914-1916]. Leipzig: L. Voss.
- Price, C.J., Warburton, E.A., Moore, C.J., Frackowiak, R.S., & Friston, K.J. (2001). Dynamic diaschisis: anatomically remote and context-sensitive human brain lesions. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 13, 419-429.
- Puce, A., Allison, T., Bentin, S., Gore, J.C., & McCarthy, G. (1998). Temporal cortex activation in humans viewing eye and mouth movements. *The Journal of Neuroscience*, 18, 2188-2199.
- Purcell, D.G., & Stewart, A.L. (1988). The face-detection effect: Configuration enhances detection. *Perception and Psychophysics*, 43, 355-66.
- Quaglino, A., & Borelli, G. (1867). Emiplegia sinistra con amaurosi – guarigione – perdita totale della percezione dei colori e della memoria della configurazione degli oggetti. *Giornale d'Oftalmologia Italiana*, 10, 106-117.
- Rakover, S.S., & Teucher, B. (1997). Facial inversion effects: Parts and whole relationship. *Perception & Psychophysics*, 59(5), 752-761.
- Ramachandran, V.S., Armel, C., Foster, C., & Stoddard, R. (1998). Object recognition can drive motion perception. *Nature*, 395, 852-853.
- Ramon, M., Busigny, T., & Rossion, B. (in press). Impaired holistic processing of unfamiliar individual faces in acquired prosopagnosia. *Neuropsychologia*.
- Ramon, M., & Rossion, B. (2007). What's lost in prosopagnosia? An investigation of familiar face processing in a single-case of pure prosopagnosia working in a kindergarten [Abstract]. *Journal of Vision*, 7(9):122, 122a.
- Ramon, M., & Rossion, B. (in press). Impaired processing of relative distances between features and of the eye region in acquired prosopagnosia – two sides of the same holistic coin? *Cortex*.
- Rapcsak, S.Z., Polster, M.R., Comer, J.F., & Rubens, A.B. (1994). False recognition and misidentification of faces following right hemisphere damage. *Cortex*, 30, 565-583.

- Ratcliff, G., & Newcombe, F. (1982). Object recognition: Some deductions from the clinical evidence. In A.W. Ellis (Ed), *Normality and pathology in cognitive functions* (pp. 147-171). New York: Academic Press.
- Raven, J.C. (1956). *Coloured progressive matrices*. London: HK Lewis.
- Reitan, R.M. (1958). Validity of the Trail Making Test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills*, 8, 271-286.
- Renson, J. (1962). *Les dénominations du visage en français et dans les autres langues romanes. Etude sémantique et onomasiologique*. Paris: Les Belles Lettres.
- Rentschler, I., Treutwein, B., & Landis, T. (1994). Dissociation of local and global processing in visual agnosia. *Vision Research*, 34, 963-971.
- Rey, A. (1941). L'examen psychologique dans le cas d'encéphalopathie traumatique. *Archives de Psychologie*, 28, 286-340.
- Rey, A. (1958). *L'examen clinique en psychologie*. Paris: Presses Universitaires de France.
- Rhodes, G. (1988). Looking at faces: First-order and second-order features as determinants of facial appearance. *Perception*, 17(1), 43-63.
- Rhodes, G., Brake, S., & Atkinson, A.P. (1993). What's lost in inverted faces? *Cognition*, 47, 25-57.
- Rhodes, G., Brennan, S., & Carey, S. (1987). Recognition and ratings of caricatures: Implications for mental representation of faces. *Cognitive Psychology*, 19, 473-497.
- Rhodes, G., Hayward, W.G., & Winkler, C. (2007). Expert face coding: configural and component coding of own-race and other-race faces. *Psychonomic Bulletin and Review*, 13, 499-505.
- Rhodes, G., & McLean, I.G. (1990). Distinctiveness and expertise effects with homogeneous stimuli: Towards a model of configural coding. *Perception*, 19, 773-794.
- Rhodes, G., Tan, S., Brake, S. & Taylor, K. (1989). Expertise and configural coding in face recognition. *British Journal of Psychology*, 80, 313-331.
- Riddoch, M.J., & Humphreys, G.W. (1987). A case of integrative visual agnosia. *Brain*, 110(6), 1431-1462.
- Riddoch, M.J., & Humphreys, G.W. (1993). *Birmingham Object Recognition Battery (BORB)*. Hove: Lawrence Erlbaum.
- Riddoch, M.J., Johnston, R.A., Bracewell, R.M., Boutsen, L., & Humphreys, G.W. (2008). Are faces special? A case of pure prosopagnosia. *Cognitive Neuropsychology*, 25(1), 3-26.
- Riesenhuber, M., & Poggio, T. (1999). Hierarchical models of object recognition in cortex. *Nature Neuroscience*, 2, 1019-1025.
- Righart, R., & de Gelder, B. (2007). Impaired face and body perception in developmental prosopagnosia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 104(43), 17234-17238.
- Rivest, J., Moscovitch, M., & Black, S. (2009). A comparative case study of face recognition: The contribution of configural and part-based recognition systems, and their interaction. *Neuropsychologia*, 47(13), 2798-2811.
- Robbins, R., & McKone, E. (2003). Can holistic processing be learned for inverted faces? *Cognition*, 88, 79-107.
- Robbins, R., & McKone, E. (2007). No face-like processing for objects-of-expertise in three behavioural tasks. *Cognition*, 103, 34-79.
- Rodriguez, E., George, N., Lachaux, J.P., Martinerie, J., Renault, B., & Varela F.J. (1999). Perception's shadow: Long-distance synchronization of human brain activity. *Nature*, 397, 430-433.
- Rondot, P. & Tzavaras, A. (1969). La prosopagnosie après vingt années d'études cliniques et neuropsychologiques. *Journal de Psychologie Normale et Pathologique*, 66, 133-165.

- Rondot, P., Tzavaras, A., & Garcin, R. (1967). Sur un cas de prosopagnosie persistant depuis quinze ans. *Revue Neurologique*, 117, 424-428.
- Rosen, H.J., Gorno-Tempini, M.L., Goldman, W.P., Perry, R.J., Schuff, N., Weiner, M., Feiwell, R., Kramer, J.H., & Miller, B.L. (2002a). Patterns of brain atrophy in frontotemporal dementia and semantic dementia. *Neurology*, 58(2), 198-208.
- Rosen, H.J., Perry, R.J., Murphy, J., Kramer, J.H., Mychack, P., Schuff, N., Weiner, M., Levenson, R.W., & Miller, B.L. (2002b). Emotion comprehension in the temporal variant of frontotemporal dementia. *Brain*, 125, 2286-2295.
- Rossion, B. (2000). Mise à l'épreuve de la modularité de la reconnaissance des visages par l'imagerie cérébrale fonctionnelle. *Thèse présentée en vue de l'obtention du grade de docteur en sciences psychologiques*. Louvain-la-Neuve.
- Rossion, B. (2008a). Constraining the cortical face network by neuroimaging studies of acquired prosopagnosia. *NeuroImage*, 40(2), 423-426.
- Rossion, B. (2008b). Picture-plane inversion leads to qualitative changes of face perception. *Acta Psychologica*, 128, 274-289.
- Rossion, B. (2009a). Distinguishing the cause and consequence of face inversion: the perceptual field hypothesis. *Acta Psychologica*, 132, 300-312.
- Rossion, B. (2009b). Clarifying the functional neuroanatomy of face perception by single case neuroimaging studies of acquired prosopagnosia. In M. Jenkin, & L. Harris (Eds.), *Cortical mechanisms of vision*. United Kingdom: Cambridge University Press.
- Rossion, B. (2008c). Etude de la neuro-anatomie du traitement des visages par la neuro-imagerie fonctionnelle. In E. Barbeau, S. Joubert & O. Felician (Eds.), *Traitement et reconnaissance des visages: Du percept à la personne* (pp. 79-111). Marseille: Solal.
- Rossion, B., & Boremanse, A. (2008). Nonlinear relationship between holistic processing of individual faces and picture-plane rotation: Evidence from the face composite illusion. *Journal of Vision*, 8, 1-13.
- Rossion, B., Caldara, R., Seghier, M., Schuller A.-M., Lazeyras, F., & Mayer, E. (2003a). A network of occipito-temporal face-sensitive areas besides the right middle fusiform gyrus is necessary for normal face processing. *Brain*, 126, 2381-2395.
- Rossion, B., Collins, D., Goffaux, V., & Curran, T. (2007). Long-term expertise with artificial objects increases visual competition with early face categorization processes. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 19(3), 543-555.
- Rossion, B., & Curran, T. (2010). Visual expertise with pictures of cars correlates with RT magnitude of the car inversion effect. *Perception*, 39, 173-183.
- Rossion, B., Dricot, L., Devolder, A., Bodart, J.-M., Crommelinck, M., de Gelder, B., & Zoontjes, R. (2000). Hemispheric asymmetries for whole-based and part-based face processing in the human fusiform gyrus. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12, 793-802.
- Rossion, B., & Gauthier, I. (2002). How does the brain process upright and inverted faces? *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews*, 1, 62-74.
- Rossion, B., Gauthier, I., Goffaux, V., Tarr, M.J., & Crommelinck M. (2002). Expertise training with novel objects leads to left-lateralized facelike electrophysiological responses. *Psychological Science*, 13, 250-257.
- Rossion, B., Joyce, C.A., Cottrell, G.W., & Tarr, M.J. (2003c). Early lateralization and orientation tuning for face, word, and object processing in the visual cortex. *Neuroimage*, 20, 1609-1624.
- Rossion, B., Kaiser, M.D., Bub, D., & Tanaka, J.W. (2009). Is the loss of diagnosticity of the eye region of the face a common aspect of acquired prosopagnosia? *Journal of Neuropsychology*, 3, 69-78.

- Rossion, B., Kung, C.-C., Tarr, M.J. (2004). Visual expertise with nonface objects leads to competition with the early perceptual processing of faces in the human occipito-temporal cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101, 14521-14526.
- Rossion, B., Legrand, R., Kaiser, M., Bub, D., Tanaka, J. (2009). Is the loss of diagnosticity of the eye region of the face a common aspect of acquired prosopagnosia? *Journal of Neuropsychology*, 3, 69-78.
- Rossion, B., & Pourtois, G. (2004). Revisiting Snodgrass and Vanderwart's object databank: The role of surface detail in basic level object recognition. *Perception*, 33, 217-236.
- Rossion, B., Schiltz, C. & Crommelinck, M. (2003b). The functionally defined right occipital and fusiform "face areas" discriminate novel from visually familiar faces. *NeuroImage*, 19, 877-883.
- Rossion, B., Schiltz, C., Robaye, L., Pirenne, D., & Crommelinck, M. (2001). How does the brain discriminate familiar and unfamiliar faces? A PET study of face categorical perception. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 13 (7), 1019-1034.
- Rotshtein, P., Henson, R.N., Treves, A., Driver, J., & Dolan, R.J. (2005). Morphing Marilyn into Maggie dissociates physical and identity face representations in the brain. *Nature Neuroscience*, 8, 107-113.
- Rousselet, G.A., Macé, M.J.-M., & Fabre-Thorpe, M. (2003). Is it an animal? Is it a human face? Fast processing in upright and inverted natural scenes. *Journal of Vision*, 3, 440-455.
- Rouw, R., & de Gelder, B. (2002). Impaired face recognition does not preclude intact whole face perception. *Visual Cognition*, 9(6), 689-718.
- Rumiati, R.I., & Humphreys, G.W. (1997). Visual object agnosia without alexia or prosopagnosia: Arguments for separate knowledge stores. *Visual Cognition*, 4(2), 207-217.
- Rumiati, R.I., Humphreys, G.W., Riddoch, M.J., & Bateman, A. (1994). Visual object agnosia without prosopagnosia or alexia: Evidence for hierarchical theories of visual recognition. *Visual Cognition*, 1, 181-225.
- Russell, R., Biederman, I., Nederhouser, M., & Sinha, P. (2007). The utility of surface reflectance for the recognition of upright and inverted faces. *Vision Research*, 47, 157-165.
- Sacks, O. (1988). *L'homme qui prenait sa femme pour un chapeau*. Paris: Editions du Seuil.
- Sadr, J., Jarudi, I., & Sinha, P. (2003). The role of eyebrows in face recognition. *Perception*, 32, 285-293.
- Sadr, J., & Sinha, P. (2004). Object recognition and Random Image Structure Evolution. *Cognitive Science*, 28, 259-287.
- Sandor, P.S., Morath, G.P., Hess, K., Kaube, H., Agosti, R.M., & Regard, M. (2006). Prosopagnosia as symptom of migraine with aura: A case report. *Cephalalgia*, 26, 345-348.
- Sangrino, S., & de Schonen, S. (2004). Effect of visual experience on face processing: A developmental study of inversion and non-native effects. *Developmental Science*, 7, 74-87.
- Santos, I.M., & Young, A.W. (2008). Effects of inversion and negation on social inferences from faces. *Perception*, 37, 1061-1078.
- Saumier, D., Arguin, M., & Lassonde, M. (2001). Prosopagnosia: A case study involving problems in processing configurale information. *Brain and Cognition*, 46, 255-316.
- Scapinello, K.F. & Yarmey, A.D. (1970). The role of familiarity and orientation in immediate and delayed recognition of pictorial stimuli. *Psychonomic Science*, 21, 329-331.

- Schiavetto, A., Décarie, J.-C., Flessas, J., Geoffroy, G., & Lassonde, M. (1997). Childhood visual agnosia: A seven-year follow-up. *Neurocase*, 3, 1-17.
- Schacter, D.L. (1992). Understanding implicit memory: A cognitive neuroscience approach. *American Psychologist*, 47, 559-569.
- Schiltz, C., & Rossion, B. (2006). Faces are represented holistically in the human occipito-temporal cortex. *Neuroimage*, 32(3), 1385-1394.
- Schiltz, C., Sorger, B., Caldara, R., Ahmed F., Mayer, E., Goebel, R., & Rossion, B. (2006). Impaired face discrimination in acquired prosopagnosia is associated with abnormal response to individual faces in the right middle fusiform gyrus. *Cerebral Cortex*, 16, 574-586.
- Schneider, W., Eschman, A., & Zuccolotto, A. (2002). *E-Prime Reference Guide*. Pittsburgh: Psychology Software Tools Inc.
- Schuller, A.-M., & Rossion, B. (2001). Spatial attention triggered by eye gaze increases and speeds up early visual activity. *NeuroReport*, 12, 2381-2386.
- Schwartz, B.L., Marvel, C.L., Drapalski, A., Rosse, R.B., & Deutsch, S.I. (2002). Configural processing in face recognition in schizophrénia. *Cognitive Neuropsychiatry*, 7, 15-39.
- Schwarzer, G., Huber, S., Grueter, M., Grueter, T., Gross, C., Hipfel, M., & Kennerknecht, I. (2007). Gaze behaviour in hereditary prosopagnosia. *Psychological Research*, 71, 583-590.
- Schweich, M., & Bruyer, R. (1993). Heterogeneity in the cognitive manifestations of prosopagnosia: The study of a group of single cases. *Cognitive Neuropsychology*, 10, 529-547.
- Schweinberger, S.R., & Burton, A.M. (2003). Covert recognition and the neural system for face processing. *Cortex*, 39(1), 9-30.
- Schweinberger, S.R., Klos, T., & Sommer, W. (1995). Covert face recognition in prosopagnosia: A dissociable function? *Cortex*, 31, 517-529.
- Shuttleworth, E.C., Syring, V., & Allen, N. (1982). Further observations on the nature of prosopagnosia. *Brain and Cognition*, 1, 307-322.
- Seeley, W.W., Bauer, A.M., Miller, B.L., Gorno-Tempini, M.L., Kramer, J.H., Weiner, D.M., & Rosen, H.J. (2005). The natural history of temporal variant frontotemporal dementia. *Neurology*, 64(8), 1384-1390.
- Sekuler, A.B., Gaspar, C.M., Gold, J.M., & Bennett, P.J. (2004). Inversion leads to quantitative, not qualitative, changes in face processing. *Current Biology*, 14, 391-396.
- Sekunova, A., & Barton, J.J. (2008). The effects of face inversion on the perception of long-range and local spatial relations in eye and mouth configuration. *Journal of Experimental Psychology. Human Perception and Performance*, 34(5), 1129-1135.
- Semenza, C., Sartori, G., & D'Andrea, J. (2003). He can tell which master craftman blew a Venetian vase, but he can not name the Pope: A patient with a selective difficulty in naming faces. *Neuroscience Letters*, 352, 73-75.
- Sergent, J. (1984a). An investigation into component and configural processes underlying face perception. *British Journal of Psychology*, 75, 221-242.
- Sergent, J. (1984b). Configural processing of faces in the left and the right cerebral hemispheres. *Journal of Experimental Psychology. Human Perception and Performance*, 10(4), 554-572.
- Sergent, J. (1986). Microgenesis of face perception. In H.D. Ellis, M.A. Jeeves, F. Newcombe & A.M. Young (Eds.), *Aspects of face processing* (pp. 17-33). Dordrecht: Martinus Nijhoff.
- Sergent, J. (1988). Face perception and the right hemisphere. In L. Weiskrantz (Ed.), *Thought Without Language* (pp. 108-131). Oxford: Clarendon Press.

- Sergent, J., Otha, S., & MacDonald, B. (1992). Functional neuroanatomy of face and object processing. A positron emission tomography study. *Brain*, 115, 15-36.
- Sergent, J., & Poncet, M. (1990). From covert to overt recognition of faces in a prosopagnosic patient. *Brain*, 113(4), 989-1004.
- Sergent, J., & Signoret, J.-L. (1992a). Varieties of functional deficits in prosopagnosia. *Cerebral Cortex*, 2, 375-388.
- Sergent, J., & Signoret, J.-L. (1992b). Implicit access to knowledge derived from unrecognized faces in prosopagnosia. *Cerebral Cortex*, 2(5), 389-400.
- Sergent, J., & Signoret, J.-L. (1992c). Functional and anatomical decomposition of face processing: Evidence from prosopagnosia and PET study of normal subjects. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Serie B*, 335, 55-62.
- Sergent, J., & Villemure, J.G. (1989). Prosopagnosia in a right hemispherectomized patient. *Brain*, 112(4), 975-995.
- Seron, X., Mataigne, F., Coyette, F., Rectem, D., Bruyer, R., & Laterre, E.C. (1995). Etude d'un cas de métamorphopsie limitée aux visages et certains objets familiers. *Revue Neurologique*, 151(12), 691-698.
- Servos, P., Goodale, M.A., & Humphrey, G.K. (1993). The drawing of objects by a visual form agnostic: Contribution of surface properties and memorial representations. *Neuropsychologia*, 31, 251-259.
- Shah, N.J., Marshall, J.C., Zafiris, O., Schwab, A., Zilles, K., Markowitsch, H.J., & Fink, G.R. (2001). The neural correlates of person familiarity. A functional magnetic resonance imaging study with clinical implications. *Brain*, 124, 804-815.
- Shallice, T. (1988). *From Neuropsychology to Mental Structure*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Shepp, B.E., & Ballesteros, S. (1989). *Object perception: Structure & process*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Shuttleworth, E.C., Syring, V., & Allen, N. (1982). Further observations on the nature of prosopagnosia. *Brain and Cognition*, 1, 302-332.
- Simons, J.S., Graham, K.S., Galton, C.J., Patterson, K., & Hodges, J.R. (2001). Semantic knowledge and episodic memory for faces in semantic dementia. *Neuropsychology*, 15 (1), 101-114.
- Singer, J.M., & Sheinberg, D.L. (2006). Holistic processing unites face parts across time. *Vision Research*, 46, 1838-1847.
- Sinha, P., Balas, B., Ostrovsky, Y., & Russel, R. (2006). Face recognition by humans: Nineteen results all computer vision researchers should know about. *Proceeding of the IEEE*, 94(11), 1948-1962.
- Smith, M.L., Cottrell, G.W., Gosselin, F., & Schyns, P.G. (2005). Transmitting and decoding facial expressions. *Psychological Science*, 16(3), 184-189.
- Snodgrass, J.G., & Vanderwart, M. (1980). A standardised set of 260 pictures: Norms for name agreement, image agreement, familiarity and visual complexity. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 6(2), 174-215.
- Snowden, J.S., Bathgate, D., Varma, A., Blackshaw, A., Gibbons, Z.C., Neary, D. (2001). Distinct behavioural profiles in frontotemporal dementia and semantic dementia. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 70, 323-332.
- Snowden, J.S., Goulding, P.J., & Neary, D. (1989). Semantic dementia: A form of circumscribed cerebral atrophy. *Behavioural Neurology*, 2, 167-182.
- Snowden, J.S., Neary, D., & Mann, D.M.A. (1996). *Frontotemporal lobar degeneration: Frontotemporal dementia, progressive aphasia, semantic dementia*. London: Churchill Livingstone.

- Snowden, J.S., Thompson, J.C., & Neary, D. (2004). Knowledge of famous faces and names in semantic dementia. *Brain*, 127, 860-872.
- Soldan, A., Hilton, H.J., & Stern, Y. (2009). Bias effects in the possible/impossible object decision test with matching objects. *Memory & Cognition*, 37(2), 235-247.
- Sorger, B., Goebel, R., Schiltz, C., & Rossion, B. (2007). Understanding the functional neuroanatomy of prosopagnosia. *NeuroImage*, 35, 856 - 852.
- Sperber, S., & Spinnler, H. (2003). Covert person recognition: Its fadeout in a case of temporal lobe degeneration. *Cortex*, 39, 57-67.
- Spillmann, L., Laskowski, W., Lange, K.W., Kasper, E., & Schmidt, D. (2000). Stroke-blind for colors, faces and locations: Partial recovery after three years. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 17, 89-103.
- Spinnler, H., & Tognoni, G. (1986). Standardizzazione e taratura italiana di test neuropsicologici. *Italian Journal of Neurological Sciences*, 8(Sup), 1-120.
- Steeves, J.K., Culham, J.C., Duchaine, B.C., Pratesi, C.C., Valyear, K.F., Schindler, I., Humphrey, G.K., Milner, A.D., & Goodale, M.A. (2006). The fusiform face area is not sufficient for face recognition: Evidence from a patient with dense prosopagnosia and no occipital face area. *Neuropsychologia*, 44(4), 594-609.
- Steeves, J.K., Dricot, L., Goltz, H.C., Sorger, B., Peters, J., Milner, A.D., Goodale, M.A., Goebel, R., & Rossion, B. (2009). Abnormal face identity coding in the middle fusiform gyrus of two brain-damaged prosopagnosic patients. *Neuropsychologia*, 47(12), 2584-2592.
- Stephan, B.C.M., Breen, N., & Caine, D. (2006). The recognition of emotional expression in prosopagnosia: Decoding whole and part faces. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12, 884-895.
- Stollreiter-Butzon, L. (1950). Zur frage der prosopagnosie. *Archiv ffr Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 184, 1-27.
- Stone, A., & Valentine, T. (2003). Perspectives on prosopagnosia and models of face recognition. *Cortex*, 39(1), 31-40.
- Stone, A., Valentine, T., & Davis, R. (2001). Face recognition and emotional valence: Processing without awareness by neurologically intact participants does not simulate covert recognition in prosopagnosia. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 1(2), 183-191.
- Street, R. F. (1931). *A Gestalt Completion Test: A study of a cross section of intellect*. New York: Bureau of Publications, Teachers College, Columbia University.
- Sugase, Y., Yamane, S., Ueno, S., Kawano, K. (1999). Global and fine information coded by single neurons in the temporal visual cortex. *Nature*, 400, 869-873.
- Sugiura, M., Sassa, Y., Watanabe, J., Akitsuki, Y., Maeda, Y., Matsue, Y., Kukuda, H., & Kawashima, R. (2006). Cortical mechanisms of person representation: Recognition of famous and personally familiar names. *NeuroImage*, in press.
- Suzuki, S., & Cavanagh, P. (1995). Facial organization blocks access to low-level features: An object inferiority effect. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 21, 901-913.
- Takahashi, N., Kawamura, M., Hirayama, K., Shiota, J., & Isono, O. (1995). Prosopagnosia: a clinical and anatomical study of four patients. *Cortex*, 31(2), 317-329.
- Talairach G., & Tournoux, P. (1988) *Co-planar stereotaxic atlas of the human brain*. New York: Thieme Verlag.
- Tanaka, J.W. (2001). The entry point of face recognition: Evidence for face expertise. *Journal of Experimental Psychology: General*, 130, 534-543.

- Tanaka, J.W., & Farah, M.J. (1991). Second-order relational properties and the inversion effect: Testing a theory of face perception. *Perception and Psychophysics*, 50 (4), 367-372.
- Tanaka, J.W., & Farah, M.J. (1993). Parts and wholes in face recognition. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 46A (2), 225-245.
- Tanaka, J. W., Kay, J. B., Grinell, E., Stansfield, B., & Szechter, L. (1998). Face recognition in young children: When the whole is greater than the sum of its parts. *Visual Cognition*, 5, 479-496.
- Tanaka, J.W., Kiefer, M., & Bukach, C.M. (2004). A holistic account of the own-race effect in face recognition: Evidence from a cross-cultural study. *Cognition*, 93(1), 1-9.
- Tanaka J.W., & Sengco J.A. (1997). Features and their configuration in face recognition. *Memory and Cognition*, 25(5), 583-92.
- Tarr, M.J., & Gauthier, I. (2000). FFA: A flexible fusiform area for subordinate-level visual processing automatized by expertise. *Nature Neuroscience*, 3 (8), 764-769.
- Taylor J. (1958). *Selected Writings of John Hughlings Jackson, Vol I*. New York: Basic Books.
- Thomas, C., Avidan, G., Humphreys, K., Jung, K.J., Gao, F., & Behrmann, M. (2009). Reduced structural connectivity in ventral visual cortex in congenital prosopagnosia. *Nature Neuroscience*, 12(1), 29-31.
- Thomas-Antérion, C., & Puel, M. (2006). *La mémoire collective, mémoire des événements publics et des célébrités : les batteries EVE 30 et TOP 30*. Marseille: Editions Solal.
- Thompson, S.A., Graham, K.S., Williams, G., Patterson, K., Kapur, N., & Hodges, J.R. (2004). Dissociating person-specific from general semantic knowledge: Roles of the left and right temporal lobes. *Neuropsychologia*, 42, 359-370.
- Thompson, S.A., Patterson, K., & Hodges, J.R. (2003). Left/right asymmetry of atrophy in semantic dementia. Behavioral-cognitive implications. *Neurology*, 61, 1196-1203.
- Thurston, J.B., & Carraher, R.G. (1966). *Optical Illusions and the Visual Arts*. New York: Van Nostrand – Reinhold.
- Thurstone, L. L. (1963). *Test des formes identiques*. Paris: Editions du Centre de Psychologie Appliquée.
- Tiberghien, G., & Clerc, I. (1986). The cognitive locus of prosopagnosia. In R. Bruyer (Ed.), *The neuropsychology of face perception and facial expression* (pp. 39-62). Hillsdale: Lawrence Erlbaum.
- Tohgi, H., Watanabe, K., Takahashi, H., Yonezawa, H., Hatano, K., & Sasaki, T. (1994). Prosopagnosia without topographicagnosia and object agnosia associated with a lesion confined to the right occipitotemporal region. *Journal of Neurology*, 241, 470-474.
- Townsend, J.T., & Ashby, F.G. (1983). *Stochastic modelling of elementary psychological processes*. London: Cambridge University Press.
- Tranel, D., & Damasio, A.R. (1985). Knowledge without awareness: An autonomic index of facial recognition by prosopagnosics. *Science*, 228, 1985.
- Tranel, D., Damasio, A.R., & Damasio, H. (1988). Intact recognition of facial expression, gender, and age in patients with impaired recognition of face identity. *Neurology*, 38, 690-699.
- Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A.R. (1997). A neural basis for the retrieval of conceptual knowledge. *Neuropsychologia*, 35, 1319-1327.
- Treisman, A. (1986). Features and objects in visual processing. *Scientific American*, 255(5), 114B-125.
- Tsao, D.Y., Freiwald, W.A., Tootell, R.B., Livingstone, M.S. (2006). A cortical region consisting entirely of face-selective cells. *Science*, 311, 670-674.

- Tsunoda, K., Yamane, Y., Nishizaki, M., & Tanifuji, M. (2001). Complex objects are represented in macaque inferotemporal cortex by the combination of feature columns. *Nature Neuroscience*, 4, 832-838.
- Turati, C., Simion, F., Milani, I., & Umiltà, C. (2002). Newborns' preference for faces: What is crucial? *Developmental Psychology*, 38(6), 875-882.
- Tyrrell, P.J., Warrington, E.K., Frackowiak, R.S.J., & Rossor, M.N. (1990). Progressive degeneration of the right temporal lobe studied with positron emission tomography. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 53, 1046-1050.
- Tzavaras, A., Hécaen, H., & Le Bras, H. (1970). Le problème de la spécificité du déficit de la reconnaissance du visage humain lors des lésions hémisphériques unilatérales. *Neuropsychologia*, 8, 403-416.
- Ullman, S. (2007). Object recognition and segmentation by a fragment-based hierarchy. *Trends in Cognitive Sciences*, 11, 58-64.
- Uttal, W.R. (1988). *On seeing forms*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Uttner, I., Bliem, H., & Danek, A. (2002). Prosopagnosia after unilateral right cerebral infarction. *Journal of Neurology*, 249, 933-935.
- Valentine, T. (1988). Upside-down faces: A review of the effect of inversion upon face recognition. *British Journal of Psychology*, 79, 471-491.
- Valentine, T. (1991). A unified account of the effects of distinctiveness, inversion, and race in face recognition. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 43A(2), 161-204.
- Valentine, T. & Bruce, V. (1986). The effect of race, inversion and encoding activity upon face recognition. *Acta Psychologica*, 61, 259-273.
- Valentine, T., Powell, J., Davidoff, J., Letson, S., & Greenwood, R. (2006). Prevalence and correlates of face recognition impairments after acquired brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 16(3), 272-297.
- Vandenbulcke, M., Peeters, R., Fannes, K., & Vandenberghe, R. (2006). Knowledge of visual attributes in the right hemisphere. *Nature Neuroscience*, 9(7), 964-970.
- Verstichel, P. (1997). Reconnaissance implicite des visages par stimulation de l'imagerie mentale chez un patient prosopagnosique. *Revue de Neuropsychologie*, 7(1), 71-94.
- Verstichel, P. (2001). Troubles de la reconnaissance des visages: Reconnaissance implicite, sentiment de familiarité, rôle de chaque hémisphère. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 185(3), 537-553.
- Verstichel, P. (2005). Hyperfamiliarité stéréotypée pour les visages au cours d'une démence fronto-temporale avec prosopagnosie. *Revue Neurologique*, 161(8-9), 804-816.
- Verstichel, P. & Chia, L. (1999). Trouble d'identification des visages après lésion hémisphérique gauche. *Revue Neurologique*, 155(11), 937-943.
- Von Kriegstein, K., Kleinschmidt, A., & Giraud, A.-L. (2005). Voice recognition and cross-modal responses to familiar speaker's voices in prosopagnosia. *Cerebral Cortex*, 16(9), 1314-1322.
- Vuilleumier, P., Mohr, C., Valenza, N., Wetzels, C., & Landis, T. (2003). Hyperfamiliarity for unknown faces after left lateral temporo-occipital venous infarction: A double dissociation with prosopagnosia. *Brain*, 126, 889-907.
- Wada, Y. & Yamamoto, T. (2001). Selective impairment of facial recognition due to a haematoma restricted to the right fusiform and lateral occipital region. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 71, 254-257.
- Wallis, G. (2002). The role of object motion in forging long-term representations of objects. *Visual Cognition*, 9, 233-247.
- Wallis, G., & Bülthoff, H.H. (1999). Learning to recognize objects. *Trends in Cognitive Sciences*, 3 (1), 22-31.

- Wallis, G., & Bühlhoff, H.H. (2001). Effects of temporal association on recognition memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 98 (8), 4800-4804.
- Ward, J., & Jones, L. (2003). Inappropriate association of semantics and context to novel stimuli can give rise to the false recognition of unfamiliar people. *Neuropsychologia*, 41, 538-549.
- Ward, J., Parkin, A.J., Powell, G., Squires, E.J., Townshend, J., & Bradley, V. (1999). False recognition of unfamiliar people: "Seeing film stars everywhere". *Cognitive Neuropsychology*, 16, 293-315.
- Warrington, E.K. (1975). The selective impairment of semantic memory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 27, 635-657.
- Warrington, E.K. (1984). *Recognition Memory Test*. Windsor, Berkshire: NFER.
- Warrington, E.K., & James, M. (1967). An experimental investigation of facial recognition in patients with unilateral cerebral lesions. *Cortex*, 3, 317-326.
- Warrington, E.K. & James, M. (1985). *The visual object and space perception battery*. Bury St Edmunds (UK): Thames Valley Test Company.
- Warrington, E.K., & Shallice, T. (1984). Category specific semantic impairments. *Brain*, 107, 829-854.
- Wertheimer, M. (1967). Gestalt theory. In W.D. Ellis (Ed), *A source book of Gestalt psychology* (pp. 1-11). New-York: Humanities Press. (Original work published in 1925).
- Weschler, D. (1989). *Echelle d'intelligence de Weschler pour adulte, forme révisée*. Paris: Les éditions du Centre de Psychologie appliquée.
- Weschler, D. (2001). *Echelle clinique de mémoire de Weschler MEM III (WMS-III)*. Paris: Les éditions du Centre de Psychologie appliquée.
- Whalen, P.J., Rauch, S.L., Etcoff, N.L., McInerney, S.C., Lee, M.B., & Jenike, M.A. (1998). Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *Journal of Neuroscience*, 18(1), 411-418.
- Whiteley, A.M., & Warrington, E.K. (1977). Prosopagnosia: A clinical, psychological, and anatomical study of three patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 40, 395-403.
- Wigan, A.L. (1844). *A new view of insanity: The duality of the mind*. London: Longman.
- Wilbrandt, H. (1887). *Die seelenblindheit als herderscheinung und ihre beziehungen zur homonymen hemianopsie*. Wiesbaden: J.F. Bergmann.
- Wilkinson, D., Ko, P., Wiriadjaja, A., Kilduff, P., McGlinchey, R., & Milberg, W. (2009). Unilateral damage to the right cerebral hemisphere disrupts the apprehension of whole faces and their component parts. *Neuropsychologia*, 47, 1701-1711.
- Williams, M.A., Berberovic, N., & Mattingley, J.B. (2007). Abnormal fMRI adaptation to unfamiliar faces in a case of developmental prosopamnesia. *Current Biology*, 17, 1-6.
- Williams, M.A., Savage, G., & Halmagyl, M. (2006). Abnormal configural face perception in a patient with right anterior temporal lobe atrophy. *Neurocase*, 12, 286-291.
- Williams, P., & Tarr, M.J. (1997). Structural processing and implicit memory for possible and impossible figures. *Journal of Experimental Psychology. Learning, Memory, and Cognition*, 23(6), 1344-1361.
- Winston, J.S., Henson, R.N., Fine-Goulden, M.R., & Dolan, R.J. (2004). fMRI-adaptation reveals dissociable neural representations of identity and expression in face perception. *Journal of Neurophysiology*, 92, 1830-1839.
- Wright, H., Wardlaw, J., Young, A., & Zeman, A. (2006). Prosopagnosia following nonconvulsive status epilepticus associated with a left fusiform gyrus malformation. *Epilepsy & Behavior*, 9, 197-203.

- Yin, R.K. (1969). Looking at upside-down faces. *Journal of Experimental Psychology*, 81, 141-145.
- Yogarajah, M., Focke, N.K., Bonelli, S., Cercignani, M., Acheson, J., Parker, G.J., Alexander, D.C., McEvoy, A.W., Symms, M.R., Koepp, M.J., Duncan, J.S. (2009). Defining Meyer's loop-temporal lobe resections, visual field deficits and diffusion tensor tractography. *Brain*, 132, 1656-1668.
- Young, A.W., Aggleton, J.P., Hellawell, D., Johnson, M., Brooks, P., & Hanley, J.R. (1995). Face processing impairments after amygdalotomy. *Brain*, 118(1), 15-24.
- Young, A.W., & De Haan, E.H.F. (1988). Boundaries of covert recognition in prosopagnosia. *Cognitive Neuropsychology*, 5(3), 317-336.
- Young, A.W., De Haan, E.H.F., & Newcombe, F. (1990). Unawareness of impaired face recognition. *Brain and Cognition*, 14, 1-18.
- Young, A.W., Flude, B.M., Hay, D.C., & Ellis, A.W. (1993). Impaired discrimination of familiar from unfamiliar faces. *Cortex*, 29, 65-75.
- Young, A.W., Hellawell, D., & De Haan, E.H.F. (1988). Cross-domain semantic priming in normal subjects and a prosopagnosic patient. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 40(3), 561-580.
- Young, A.W., Hellawell, D., & Hay, D.C. (1987). Configural information in face perception. *Perception*, 16, 747-759.
- Yovel, G., & Duchaine, B. (2006). Specialized face perception mechanisms extract both part and spacing information: Evidence from developmental prosopagnosia. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18(4), 580-593.
- Yovel, G., & Kanwisher, N. (2004). Face perception: Domain specific, not process specific. *Neuron*, 44, 889-898.
- Yovel, G., & Kanwisher, N. (2005). The neural basis of the behavioral face-inversion effect. *Current Biology*, 15, 2256-2262.
- Zangenehpour, S., & Chaudhuri A. (2005). Patchy organization and asymmetric distribution of the neural correlates of face processing in monkey inferotemporal cortex. *Current Biology*, 15, 993-1005.
- Zifan, A., Gharibzadeh, S., & Moradi, M.H. (2007). Could dynamic attractors explain associative prosopagnosia? *Medical Hypotheses*, 68, 1399-1405.
- Zimmermann, P. & Fimm, B. (1994). *Test d'évaluation de l'attention (TEA)*. Würselen: Psytest

