

Hémianopsie latérale homonyme : amputation du champ visuel, perception implicite et hallucinations visuelles

Céline Perez, Inès Gillet-Ben Nejma, Sébastien Allali, Mehdi Boudjadja, Florent Caetta, Olivier Gout, Julien Savatovsky, Michaël Obadia, Sylvie Chokron

DANS **REVUE DE NEUROPSYCHOLOGIE** 2014/4 Volume 6 , PAGES 238 À 255
ÉDITIONS **JLE**

ISSN 2101-6739

DOI 10.1684/nrp.2014.0319

Date de mise en ligne : 09/01/2015

Article disponible en ligne à l'adresse

<https://stm.cairn.info/revue-de-neuropsychologie-2014-4-page-238?lang=fr>



Découvrir le sommaire de ce numéro, suivre la revue par email, s'abonner...
Scannez ce QR Code pour accéder à la page de ce numéro sur Cairn.info.



Distribution électronique Cairn.info pour JLE.

Vous avez l'autorisation de reproduire cet article dans les limites des conditions d'utilisation de Cairn.info ou, le cas échéant, des conditions générales de la licence souscrite par votre établissement. Détails et conditions sur cairn.info/copyright.

Sauf dispositions légales contraires, les usages numériques à des fins pédagogiques des présentes ressources sont soumises à l'autorisation de l'Éditeur ou, le cas échéant, de l'organisme de gestion collective habilité à cet effet. Il en est ainsi notamment en France avec le CFC qui est l'organisme agréé en la matière.

Hémianopsie latérale homonyme : amputation du champ visuel, perception implicite et hallucinations visuelles

Homonymous hemianopia: visual field defect, implicit perception and hallucinations

Céline Perez^{1,2}, Inès Gillet-Ben Nejma^{1,2}, Sébastien Allali^{1,2}, Mehdi Boudjadja^{1,2}, Florent Caetta^{1,2}, Olivier Gout³, Julien Savatovsky⁴, Michaël Obadia^{3,5}, Sylvie Chokron^{1,2}

¹ Fondation ophtalmologique Rothschild, Service de neurologie, Unité fonctionnelle vision et cognition, 25, rue Manin, 75019 Paris, France

² Université Paris-Descartes, Laboratoire de psychologie de la perception, UMR 8242, CNRS, 75006 France <sylvie.chokron@gmail.com>

³ Fondation ophtalmologique Rothschild, Service de neurologie, Paris, France

⁴ Fondation ophtalmologique Rothschild, Service d'imagerie, Paris, France

⁵ Fondation ophtalmologique Rothschild, Unité neurovasculaire, Paris, France

Pour citer cet article : Perez C, Gillet-Ben Nejma I, Allali S, Boudjadja M, Caetta F, Gout O, Savatovsky J, Obadia M, Chokron S. Hémianopsie latérale homonyme : amputation du champ visuel, perception implicite et hallucinations visuelles. *Rev Neuropsychol* 2014 ; 6 (4) : 238-55 doi:10.1684/nrp.2014.0319

Résumé

L'hémianopsie latérale homonyme (HLH) est une amputation du même hémichamp visuel, pour chacun des deux yeux, à la suite d'une atteinte rétro-chiasmatique. La perte de champ visuel est controlatérale à la lésion (c'est-à-dire qu'une lésion droite engendre une amputation des deux hémichamps visuels gauches : HLHg et inversement). Une HLH bilatérale réalise une cécité centrale ou cécité corticale. L'HLH est le trouble visuel le plus fréquent à la suite d'une atteinte cérébrale. L'étiologie la plus fréquente est l'accident vasculaire cérébral. Elle est souvent associée à des difficultés de lecture, de repérage dans l'espace, d'exploration visuo-spatiale, d'accès à l'information dans sa globalité et à l'impossibilité de conduire une automobile. Il existe, cependant, des capacités visuelles non conscientes au sein du champ visuel dit « aveugle ». Ces capacités, décrites dès le début du xx^e siècle, ont été appelées par Weiskrantz en 1974 *blindsight* et leur corrélat neuro-anatomique reste discuté à l'heure actuelle. De plus, il n'est pas rare que les patients atteints d'une amputation du champ visuel d'origine centrale présentent dans leur champ visuel aveugle des hallucinations visuelles dont les mécanismes physiopathologiques restent méconnus. Enfin, nous avons pu mettre en évidence l'incidence de la latéralisation d'une lésion occipitale sur le traitement visuel en champ central des patients hémianopsiques à la fois d'un point de vue comportemental mais également à l'aide de l'IRMf. Ces recherches rejoignent le concept récent de *sightblind*, c'est-à-dire l'existence d'un trouble visuel dans le champ visuel voyant des patients hémianopsiques. De par la diversité des troubles neurovisuels observés chez les patients hémianopsiques, ce trouble constitue un modèle pathologique de choix pour étudier le rôle complexe du cortex visuel primaire dans la vision. Il ne fait aucun doute que l'ensemble de ces recherches, comme nous le discutons ici, aura des répercussions importantes également sur le plan clinique.

Mots clés : latérale homonyme • perception implicite • hallucinations • lobe occipital

Abstract

Homonymous hemianopia (HH) is a neuro-visual disorder where patients do not see stimuli presented in the contralesional visual field (VF). HH is the most frequent cortical visual impairment after stroke. HH is often associated with difficulties in reading, spatial organization, visuo-spatial exploration, processing a visual scene in its entirety as well as to the impossibility to drive. Whereas residual vision in the contralesional (blind) VF has been extensively studied, the quality of vision in the ipsilesional VF remains misinformed. Hemianopic patients present a loss of vision in the visual field controlateral to the post-chiasmatic lesion. Hemianopic patients may, however, present unconscious, implicit visual capacities in their 'blind'

Correspondance :
S. Chokron

contralesional visual field. These capacities were described at the beginning of the 20th century and labeled "blindsight" by Weiskrantz in 1974. The neuro-anatomical correlates of "blindsight" still remain controversial at the moment. Furthermore, hemianopic patients may present visual hallucinations in their blind field, the physiopathological mechanisms of which remain still questioned. In addition, we were recently able to highlight the incidence of the occipital lateralization on visual processing in the central visual field of hemianopic patients. According to recent neuroimaging studies, the lesion side seems also to determine the pattern of functional reorganization in the occipital lobe after stroke. These recent studies also highlighted the presence of an ipsilesional visual field disorder (sightblindness) in hemianopic patients. Regarding the diversity of visual disorders in hemianopic patients, HH represents an interesting pathological model of vision to study the complex role of the primary visual cortex in vision. Undoubtedly, this amount of clinical and experimental evidence will have important repercussion at the theoretical as well at the clinical level.

Key words: homonymous hemianopia • blindsight • sightblind • hallucinations • occipital lobe

■ Introduction

Une lésion survenant entre le chiasma optique et le cortex visuel primaire peut provoquer un trouble visuel d'origine centrale, que l'on appelle « trouble neurovisuel » ou *Cortical Visual Impairment* dans la littérature anglo-saxonne. Les troubles neurovisuels se traduisent par une amputation du champ visuel ou un trouble plus élaboré de la vision en fonction de la localisation lésionnelle. La forme clinique la plus fréquente d'amputation du champ visuel après une lésion rétro-chiasmatique est l'hémianopsie latérale homonyme (HLH) [1]. Ce trouble est en effet présent chez 30 % des patients ayant souffert d'un accident vasculaire cérébral [2]. Une lésion du cortex visuel primaire (V1) engendre ainsi la perte de l'accès conscient à la plupart des informations visuelles, dans le champ visuel controlatéral à la lésion [3, 4] et l'HLH est usuellement définie « comme un déficit du champ visuel dans lequel la vision est abolie dans la moitié du champ visuel controlatéral à une lésion occipitale unilatérale sans altération oculaire » [5]. Ce déficit est dit latéral et homonyme puisqu'il affecte la même étendue de champ visuel pour les deux yeux c'est-à-dire les informations projetées sur l'hémirétine temporale de l'œil contralésionnel et sur l'hémirétine nasale de l'œil ipsilésionnel. Ainsi, un patient avec une lésion occipitale droite présentera une hémianopsie latérale homonyme gauche (*figure 1*) et une lésion occipitale gauche provoquera une HLH droite.

Le plus souvent, le déficit hémianopsique est congruent : les atteintes du champ visuel contralésionnel de chacun des deux yeux sont symétriques au point de pouvoir se superposer [6]. Lorsque l'hémianopsie touche le méridien vertical, c'est-à-dire tout le champ visuel latéral, on parle d'hémianopsie sans épargne maculaire. On trouve également des hémianopsies incomplètes, dont le champ visuel latéral n'est pas complètement amputé, la partie centrale (ou macula) étant épargnée : on parle alors d'hémianopsie avec épargne maculaire [1] (*figure 1b*).

L'épargne maculaire résulterait d'une préservation du territoire vasculaire du pôle occipital, les zones du champ visuel préservées correspondant à des régions corticales épargnées [2]. D'autres auteurs ont également proposé l'idée d'une double représentation corticale du champ visuel central, expliquant l'épargne de celui-ci en cas de lésion unilatérale [7].

■ Étiologie et localisation lésionnelle de l'hémianopsie latérale homonyme

L'HLH peut être une étape antérieure ou ultérieure à l'évolution d'une cécité corticale ou encore s'installer directement à la suite d'une lésion rétro-chiasmatique unilatérale [8, 9]. L'étiologie la plus fréquente de l'HLH est l'accident vasculaire cérébral (AVC) qu'il soit d'origine ischémique ou hémorragique. En effet, 70 % des accidents vasculaires impliquant les artères cérébrales postérieures, entraîneraient une HLH [10]. Mais, l'HLH peut également survenir à la suite d'une anoxie cérébrale, d'une lobectomie occipitale, d'un traumatisme crânien, d'une malformation artério-veineuse. L'HLH peut également s'observer dans un contexte de maladie évolutive comme dans le cadre d'une tumeur, d'un processus dégénératif tel que l'atrophie corticale postérieure [9, 11-13] ou encore d'une leuco-encéphalopathie multifocale progressive, processus qu'on peut observer chez certains patients porteurs d'un VIH (virus de l'immunodéficience humaine responsable du syndrome d'immunodéficience acquise, sida) [14]. Un cas d'HLH transitoire a été décrit lors d'une aura migraineuse chez une jeune patiente. Ce cas reste cependant très rare [15].

Exceptionnellement, l'HLH peut être un signe précurseur du VIH [16], ou encore d'une épilepsie (*status epilepticus amauroticus*) [17].

C'est cependant la topographie des lésions et leur étendue et non leur nature qui détermineraient l'aspect de l'hémianopsie [18].

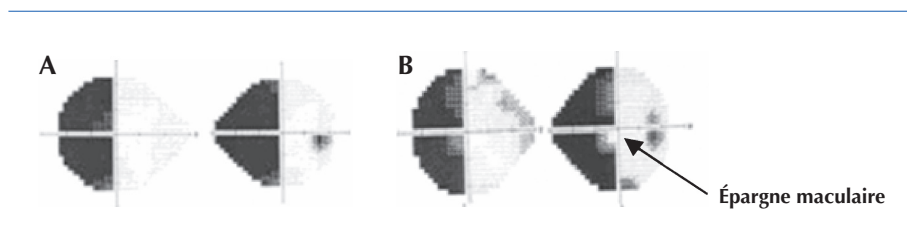


Figure 1. Périométrie automatisée Humphrey SITA FAST 24/2. **A)** Hémianopsie latérale homonyme gauche sans épargne maculaire. **B)** Hémianopsie latérale homonyme gauche avec épargne maculaire.

D'un point de vue de la localisation lésionnelle, 40 % des HLH impliquent des lésions du lobe occipital, 30 % du lobe pariétal, 25 % du lobe temporal, et 5 % du tractus optique et du noyau géniculé latéral [19].

D'un point de vue de la latéralisation lésionnelle, nous avons récemment montré que les déficits des patients hémianopsiques ainsi que la réorganisation corticale qui suit l'installation de la lésion du cortex visuel primaire pourraient dépendre de l'hémisphère lésé [20, 21]. Ces résultats laissent penser qu'il pourrait exister une forme de spécialisation hémisphérique au niveau occipital à même d'influencer les phénomènes d'adaptation et de réorganisation qui font suite à la lésion du cortex visuel et à l'amputation du champ visuel (voir pour discussion [21]).

■ Sémiologie et troubles associés à l'hémianopsie latérale homonyme

Contrairement à ce qui est observé dans la cécité corticale, l'anosognosie, les troubles de la mémoire et la désorientation spatiale sont rarement observés chez les patients hémianopsiques [9]. En revanche, ils peuvent souffrir de troubles consécutifs à la perte du champ visuel [22]. De plus, la vision contribue en grande partie à la mémorisation, et la perte d'une partie du champ visuel gêne considérablement la fonction mnésique [23]. D'un point de vue de l'autonomie, l'HLH est particulièrement handicapante pour les patients, car la vision est la modalité sensorielle la plus sollicitée dans les activités quotidiennes. Beaucoup de patients rapportent des difficultés lors de leurs déplacements, en particulier à l'extérieur ou dans des endroits nouveaux [24] car il leur arrive de heurter des personnes ou des obstacles se présentant dans leur champ aveugle. Ils éprouvent également des difficultés pour trouver des objets dans leur champ visuel aveugle, avec d'importantes difficultés dans la conduite automobile notamment. Ils se plaignent également de rencontrer des difficultés pour se construire une vision d'ensemble de l'environnement visuel [10]. Enfin, ils évoquent des difficultés en lecture [25, 26] notamment pour lire les mots en entier, pour savoir où se termine une ligne (en particulier en cas d'HLH droite) ou trouver la ligne suivante (en particulier en cas d'HLH gauche) [12] ou font des erreurs de lecture parfois regroupées sous le terme d'*alexie hémianopsique*

[26]. Leff *et al.* [25] ont ainsi décrit l'alexie hémianopsique comme un trouble de la lecture associé en particulier à une HLH droite se traduisant par une bonne lecture de mots isolés mais par des difficultés pour générer des saccades oculaires adaptées à la lecture d'un texte. Ils ont pu observer que ces patients présentaient une lésion au niveau du lobe occipital médian gauche. En revanche, si la lésion s'étendait au niveau du gyrus fusiforme, alors les patients souffraient d'une alexie pure [26]. Mis à part l'amputation du champ visuel et ses conséquences délétères sur l'ensemble des activités mettant en jeu la fonction visuelle, on sait depuis peu que les patients porteurs d'une HLH peuvent également présenter un trouble dans leur champ visuel central et également dans leur champ ipsilésionnel [20, 27]. Ce phénomène a été dénommé *sightblind* (en référence au *blindsight*) pour caractériser l'existence d'un trouble visuel dans le champ visuel supposé sain [27].

■ Perception implicite dans le champ visuel aveugle

■ *Blindsight* : définitions

On sait maintenant, que chez un nombre non négligeable de patients, l'HLH n'est pas une perte totale de vision dans le champ contralésionnel, mais que les patients hémianopsiques peuvent avoir des capacités visuelles implicites, préservées, dont ils n'ont pas conscience, lorsqu'ils doivent répondre à des stimuli dans leur champ aveugle. Ces capacités implicites que nous décrivons ci-dessous sont regroupées sous le terme de *blindsight*.

Chez l'homme, en 1973, Pöppel *et al.* [28] ont observé que des patients porteurs d'une amputation du champ visuel à la suite d'une lésion occipitale, sont capables, sur ordre de l'examineur, d'orienter avec précision une saccade oculaire vers une cible lumineuse positionnée dans leur champ aveugle, bien qu'ils affirment n'avoir aucune conscience de ces stimuli et qu'ils pensent répondre au « hasard ». Nous avons d'ailleurs récemment répliqué ce résultat [29] et montré qu'effectivement, les patients hémianopsiques peuvent diriger des saccades dans leur champ aveugle, en réponse à un stimulus qu'ils n'ont pas perçu consciemment. La latence et l'amplitude de ces saccades sont néanmoins modifiées comparées à celles qui sont réalisées dans leur champ

voyant ou encore aux paramètres des saccades oculaires des sujets témoins dans la même situation expérimentale (voir pour discussion [29]).

De plus, Perenin et Jeannerod [30] à la suite d'études menées chez le singe, ont également testé les capacités de discrimination et de localisation dans l'hémichamp aveugle de six patients hémianopsiques lors de la présentation de lettres ou de formes géométriques. Les patients pouvaient pointer correctement et précisément vers un flash présenté dans leur champ visuel aveugle, malgré l'absence de détection consciente. Weiskrantz en 1974, avait également mis en évidence d'étonnantes capacités de comparaison de formes et d'orientation de lignes chez le patient D.B. hémianopsique gauche.

Le phénomène de *blindsight*, défini comme « un ensemble de capacités résiduelles dans les zones du champ visuel s'étant révélées aveugles lors de l'examen périmétrique » [4], a également été dénommé « vision aveugle », « implicite » ou « inconsciente ».

Ces capacités implicites sont généralement mises en évidence par des méthodes psychophysiques dites de choix forcé, impliquant des réponses le plus souvent motrices, indépendantes de l'expérience consciente du sujet [6]. Ce phénomène a également été mis en évidence chez le singe, avec les nombreux travaux de l'équipe d'Alan Cowey et de Petra Stoerig. Les singes hémisphérectomisés sont ainsi capables de discriminer les flux lumineux, les orientations et les couleurs [31].

La présence de capacités implicites préservées chez les patients hémianopsiques revêt une importance fondamentale non seulement d'un point de vue théorique mais également clinique puisque l'HLH serait donc à considérer non pas comme une absence totale de vision dans l'hémichamp aveugle, mais plutôt comme un défaut de vision consciente dans le champ visuel controlatéral à la lésion rétro-chiasmatique.

Ces dernières années, un grand nombre de recherches a montré différentes capacités résiduelles dans le champ aveugle de ces patients. Notamment à l'aide d'une procédure en choix forcé, les études ont mis en évidence la capacité des patients hémianopsiques à détecter un stimulus visuel présenté dans leur champ aveugle [32], mais également à le localiser par une saccade oculaire [33], par un pointage manuel [30], à détecter des stimuli en mouvement [34], à discriminer des objets [4] et des expressions émotionnelles sur un visage [35]. Ainsi, chez le patient hémianopsique GY, la comparaison entre deux stimuli, chacun étant présenté dans un hémichamp visuel, était possible pour des attributs tels que la couleur ou le mouvement. En revanche, ce patient ne parvenait pas à comparer différents degrés de luminance [36, 37].

Une autre manière de mettre en évidence les capacités résiduelles des patients HLH dans leur CV aveugle est d'étudier l'effet d'un stimulus présenté dans le CV aveugle, sur le traitement d'un autre stimulus présenté dans le CV voyant. Par exemple, lors d'une tâche de complétion de forme [38], ou lors du traitement de la couleur [39]. La

moitié de la forme est présentée dans le CV voyant et les patients doivent deviner la forme complète du stimulus. Les résultats vont dans le sens d'un traitement implicite de la forme dans le CV aveugle. Cependant, pour le traitement de la couleur, les résultats ne sont pas encore toujours convaincants. De plus, les temps de réaction vers des stimuli présentés dans l'hémichamp voyant peuvent être facilités par la présentation préalable d'un stimulus dans l'hémichamp aveugle [40] soulignant à nouveau la possibilité d'un traitement implicite dans le champ aveugle.

Certaines études [41] ont discuté la possibilité d'entraîner ces capacités de discrimination inconscientes afin de les renforcer. Parallèlement, notre équipe a récemment mis au point une technique de restauration du champ visuel basée sur l'entraînement et l'hyperstimulation des capacités de *blindsight* ([42] ; voir pour revue Perez et al., submitted).

Blindsight : caractéristiques et hypothèses explicatives

Weiskrantz [43] différencie deux types de *blindsight*. Le premier caractérise les capacités résiduelles inconscientes dans le champ visuel (CV) aveugle d'un patient hémianopsique, appelé « *blindsight* de type I ». Le second, « *blindsight* de type II », caractérise les capacités résiduelles conscientes dans le CV aveugle. En 2005, Danckert et Rossetti [44] ont proposé une nouvelle taxonomie pour classer les capacités résiduelles décrites dans le *blindsight*. Tout d'abord l'*action-blindsight* qui serait mis en évidence par une action motrice dans le CV aveugle dans le but de localiser une cible. Puis l'*attention blindsight* (type II, selon la classification de Weiskrantz) lié aux processus attentionnels, inclurait l'inhibition de retour, l'orientation de l'attention, et la détection du mouvement dans le CV aveugle. L'action motrice ne serait donc pas nécessaire pour le mettre en évidence. Notons que ces deux types de *blindsight* semblent être sous-tendus par le même réseau rétinotectal que nous discuterons plus loin. Enfin, l'*agnosopsia* (type I, selon la classification de Weiskrantz) est un terme utilisé par Zeki et Ffytche [45] pour caractériser les capacités résiduelles inconscientes des patients, lorsqu'il s'agit de deviner la nature perceptive des stimuli dans leur CV aveugle.

Le phénomène de *blindsight* ne s'observe pas chez tous les patients. C'est pourquoi certains auteurs suggèrent que les capacités visuelles résiduelles peuvent exister grâce à la présence d'îlots de neurones préservés et donc encore fonctionnels, au sein du cortex visuel primaire néanmoins lésé [46].

En effet, certains auteurs ont mis en évidence un lien étroit entre les zones du champ visuel dans lequel un patient présentait ce phénomène de *blindsight*, et les zones correspondantes préservées au niveau du cortex strié. Ainsi, pour Fendrich et al. [46], l'existence d'un résidu fonctionnel de cortex strié est une condition nécessaire à l'apparition du phénomène de *blindsight*.

Cette hypothèse explicative ne fait cependant pas l'unanimité. En effet, certaines études vont à l'encontre de cette hypothèse, dans la mesure où des phénomènes analogues au *blindsight* ont été mis en évidence chez des patients après ablation complète de l'aire visuelle primaire : V1 [47].

Par ailleurs, certaines études réalisées en imagerie fonctionnelle ne mettent pas en évidence d'activité résiduelle au niveau du cortex strié chez les patients hémianopsiques [48]. Enfin, d'autres auteurs [49] observent une préservation de ces capacités résiduelles à la suite d'une lésion de V1, et non chez des patients présentant une lésion du colliculus supérieur. Ces études suggèrent donc qu'il pourrait exister une voie visuelle secondaire responsable du traitement visuel non conscient. D'un point de vue fonctionnel, cette hypothèse découle directement du fait que les patients hémianopsiques peuvent percevoir le mouvement d'un stimulus visuel (non détecté consciemment) dans leur CV aveugle. En effet, Riddoch [34] a observé chez des patients souffrant d'une lésion de V1, une capacité à traiter des stimuli en mouvement, alors que les stimuli statiques n'étaient pas perçus. Ce traitement peut s'expliquer par l'existence de nombreuses projections du colliculus supérieur et du pulvinar vers les aires extra-striées [50]. Ce réseau formerait une voie sous-corticale, la voie rétino-tectale, appelée également voie extra-géniculo-striée, qui assumerait les capacités de *blindsight*. D'après des travaux chez le singe et l'homme [51], les structures impliquées dans les phénomènes de vision aveugle pourraient être localisées au niveau de la voie dorsale. En effet, celle-ci recevrait des afférences des structures sous-corticales telles que le colliculus supérieur et le pulvinar. Les capacités des patients à diriger une action motrice vers une cible placée dans le CV aveugle non reconnue consciemment, sont en faveur de cette projection directe geniculo-extra-striée [4]. Milner [52] émet ainsi l'hypothèse selon laquelle la voie dorsale pourrait continuer à fonctionner en l'absence de V1. D'après cette hypothèse il existerait des capacités de vision résiduelle dans le champ amputé en l'absence d'une perception consciente grâce à la préservation d'un réseau d'aires corticales et sous-corticales et non grâce à des îlots de neurones fonctionnels dans V1 [36, 53].

Les voies sous-corticales qui court-circuitent V1 et se projettent directement sur les aires visuelles secondaires, comme V5 (pour la détection du mouvement), le thalamus, le tronc cérébral, l'hypothalamus ou encore l'amygdale (pour la catégorisation d'émotions) sous-tendraient ainsi le phénomène de *blindsight* [44, 54].

Récemment, les données, fournies par les travaux d'imagerie cérébrale, ont ainsi permis de discuter les bases neuro-anatomiques du *blindsight*.

Goebel *et al.* [55] ont notamment mis en évidence, chez le patient GY, des activations extra-striées au sein de l'hémisphère lésé, sans activation du cortex visuel primaire. Morland *et al.* [36] estiment que les capacités de reconnaissance des couleurs et des orientations sont prises en charge par l'aire V5, sans passer par V1. D'autres auteurs ont mon-

tré l'implication de l'amygdale comme voie possible du *blindsight*, notamment dans une tâche de reconnaissance des émotions chez un patient qui présentait une cécité corticale [35]. De Gelder *et al.* [54] ont mis en évidence, l'utilisation de la voie ventrale au travers de potentiels évoqués. Ainsi, une voie alternative à V1, dans le cortex visuel primaire, se dirigerait directement vers les aires visuelles secondaires, au niveau du cortex extra-strié en passant par le colliculus supérieur et le pulvinar. D'autres études utilisant des tâches de catégorisation de visages, vont également dans le sens de l'hypothèse d'un réseau sous-cortical sous-tendant le phénomène de *blindsight*. Certains auteurs [56] ont montré que les visages représentant la peur activeraient l'amygdale *via* le colliculus supérieur et le pulvinar. Les visages seraient préférentiellement traités par les basses fréquences spatiales, qui emprunteraient la voie sous-corticale magnocellulaire. Pegna *et al.* [55] ont observé chez un patient souffrant d'une cécité corticale à la suite d'une lésion occipitale bilatérale, des capacités à traiter les émotions d'un visage. Cela se traduit à l'imagerie par une activation de l'amygdale droite. De même, Morris et Weiskrantz [57] ont observé à l'aide d'une étude en IRMf que l'émotion d'un visage pouvait être traitée de manière inconsciente dans le CV aveugle des patients, et activerait la voie visuelle sous-corticale colliculo-thalamo-amygdalienne (épargnée par la lésion de V1). Plus récemment, Tamietto et de Gelder [58] ont proposé l'existence d'un « affective *blindsight* » pour qualifier la préservation du traitement des émotions d'un visage dans le champ visuel aveugle. D'après ces auteurs, l'information visuelle concernant la reconnaissance des émotions serait traitée *via* les colliculi supérieurs et l'amygdale, en court-circuitant le cortex visuel primaire.

Enfin, Bridge *et al.* [59] ont décrit à l'aide de l'imagerie par tenseur de diffusion, des connexions anatomiques caractéristiques correspondant à trois voies distinctes chez un patient HLH qui pourraient très bien expliquer la présence de *blindsight*. La première voie est observée à la fois chez les sujets sains et chez le patient hémianopsique GY. Elle court-circuite V1 [60] et relie le corps genouillé latéral (CGL) à l'aire ipsilatérale de la perception du mouvement V5/MT+. Comme chez les sujets sains cette voie est préservée chez le patient hémianopsique GY à la fois dans son hémisphère gauche (lésé) et dans son hémisphère droit (sain). De plus, et cela représente l'observation la plus étonnante de cet article, le patient GY présente deux autres voies d'association inter-hémisphériques qui sont observées uniquement chez lui et non chez les sujets sains. Un faisceau de fibres traversant le splénium qui connecte le CGL d'un hémisphère à l'aire V5/MT+ de l'autre hémisphère (contralatéral). L'autre voie, observée uniquement chez GY et non chez les sujets témoins, relie V5/MT+ des deux hémisphères *via* une connexion trans-calleuse.

En plus de l'existence de ces voies d'association pouvant expliquer le phénomène de *blindsight*, un certain nombre d'études a montré la présence d'une activation des aires extra-striées à même de rendre compte des capacités de

détection, d'analyse et de reconnaissance en choix forcé de stimuli pourtant non perçus consciemment dans le champ visuel aveugle [55]. Les recherches portant sur le corrélat neuro-anatomique du *blindsight* se poursuivent afin de comprendre en particulier le lien entre localisation, latéralisation lésionnelles et capacités perceptives conscientes et non conscientes dans l'ensemble du champ visuel.

Si le *blindsight* est très étudié depuis une vingtaine d'années, un fait clinique observé chez les patients hémianopsiques a été relativement négligé ces dernières années, bien que récemment remis à l'honneur par Sacks [61] dans son ouvrage *Hallucinations*. En effet, en plus de présenter une forme de perception implicite dans leur champ aveugle, les patients hémianopsiques peuvent également rapporter des hallucinations visuelles dans l'ensemble du champ visuel ou uniquement dans leur champ aveugle comme nous le décrivons ci-dessous.

■ Hallucinations visuelles dans le champ visuel aveugle

■ Caractérisation des hallucinations visuelles dans l'hémianopsie latérale homonyme

L'hallucination visuelle est habituellement définie comme une perception visuelle étrangère à toute existence réelle (absence de stimulus ; [62]). L'hallucination visuelle diffère de l'illusion qui est une mauvaise perception d'un objet réel s'accompagnant de faux jugement [62]. Parfois, on emploie le terme de pseudo-hallucination car le sujet est conscient de l'irréalité de l'expérience sensorielle [63].

Les hallucinations visuelles peuvent être simples (points, lignes, formes géométriques ; ou complexes [objets, animaux, personnes, panorama animé]) et peuvent intéresser la totalité ou seulement une partie du champ visuel chez les patients hémianopsiques [64]. De manière générale, les hallucinations peuvent s'accompagner d'euphorie, d'exaltation, ou encore de sentiments négatifs [65].

En dehors de l'hémianopsie, on rencontre également des hallucinations visuelles dans les contextes de pathologies psychiatriques comme les psychoses et notamment la schizophrénie et la psychose hallucinatoire chronique, de maladies neuro-dégénératives (maladie d'Alzheimer, maladie de Parkinson, démences à corps de Lewy dans laquelle les hallucinations sont fréquentes et constantes), lors d'auras migraineuses et dans certains cas d'encéphalites, d'épilepsies ou encore à la suite de prise de certaines substances : drogues, médicaments, alcool, etc., sans lésion anatomique au niveau du système nerveux central [66]. Des hallucinations visuelles complexes peuvent apparaître également chez des personnes âgées ne présentant aucun trouble cognitif mais présentant une atteinte du système visuel périphérique pré-chiasmatique (oculaire par exemple comme dans le syndrome de Charles Bonnet [SCB]) [67]. Le plus souvent, dans ce cas, il s'agit de perceptions visuelles ayant un aspect « vivant ». Elles

sont particulièrement nettes et claires, et peuvent être colorées. Les patients souffrant du SCB ne présentent pas d'hallucinations d'autres types. On peut rapprocher du SCB les hallucinations visuelles survenant dans le champ aveugle des patients atteints de lésions des voies visuelles rétro-chiasmatiques, qui représentent une autre forme de déconnexion entre l'œil et le cortex visuel.

En effet, de manière associée à leur amputation du champ visuel, les patients HLH peuvent présenter des hallucinations visuelles au niveau de leur champ aveugle ou dans la totalité de leur champ visuel. Ces hallucinations sont d'une fréquence et d'une durée variables, elles peuvent être simples ou complexes, transitoires ou durables. Cependant, la nature exacte de l'apparition de ces hallucinations est encore méconnue, bien que semblant dépendre de la localisation de la lésion [68]. Les auteurs ont montré que la partie péri-lésionnelle du cortex visuel est capable d'engendrer des hallucinations visuelles dont la nature (simple ou complexe) dépend de la localisation du site lésé, sachant que les hallucinations visuelles simples résulteraient d'une activation des aires visuelles primaires, alors que les hallucinations visuelles complexes résulteraient de l'activation des aires associatives [69]. De plus, il a été montré que les hallucinations visuelles complexes pourraient être déclenchées par une activation du lobe temporo-occipital ou pariéto-occipital [70].

■ Physiopathologie des hallucinations visuelles

La physiopathologie des hallucinations visuelles est complexe et plusieurs mécanismes sont possibles [66]. En effet, les hallucinations visuelles peuvent apparaître suite à une réduction du flux sanguin au niveau du cortex occipital (pouvant représenter une implication corticale primaire ou une activité réduite, secondaire à la sous-activité des noyaux thalamiques afférents), ou suite à une altération de la fonction visuelle (dégénérescence maculaire de la rétine). Les hallucinations visuelles peuvent être également dues à un dysfonctionnement de la transmission synaptique (déficience dopaminergique *via* les récepteurs D2, atteinte du système sérotoninergique, dysfonctionnement des canaux calciques membranaires). Dans le cas de l'épilepsie, l'excitation du cortex visuel associatif, temporal ou pariétal sont en cause dans l'apparition d'hallucinations visuelles. En ce qui concerne l'HLH et la cécité corticale [9], les hallucinations visuelles dans ce cas font suite à une lésion cérébrale (principalement au niveau des régions occipitales ou temporales) et surviennent dans le champ visuel aveugle des patients.

Chez les patients hémianopsiques, les hallucinations visuelles seraient la conséquence d'une sur-activation compensatoire des tissus voisins [70]. L'apparition des hallucinations visuelles pourrait être consécutive à une compensation corticale excessive au niveau du cortex temporo latéral, du striatum et du thalamus [71]. En effet, il semble qu'une des caractéristiques invariables du système nerveux est l'hyperexcitabilité cellulaire d'une région à la

visuel contralésionnel, mais peut également être associée à des phénomènes « positifs » comme la présence d'hallucinations ou de capacités implicites dans le champ visuel aveugle. La présence de perceptions non conscientes, qu'elles soient réelles comme dans le *blindsight* ou encore hallucinées pose, entre autres, la question du lien entre perception et conscience, et fait de l'HLH un modèle pathologique de choix pour aborder le corrélat neuro-anatomique de la conscience visuelle. D'un point de vue clinique, il est certain qu'une meilleure compréhension des phénomènes de réorganisation et d'adaptation à la lésion et au déficit visuel, seront d'une grande utilité pour adapter au mieux le dépistage et la prise en charge, que ce soit chez l'enfant [74-76] ou chez l'adulte. Il va de soi que si la caractérisation fine de la perception visuelle chez les patients hémianopsiques révèle un effet de la latéralisation de la lésion rétro-chiasmatisque sur les troubles observés et sur la réorganisation, outre l'importance de ce phénomène en termes de spécialisation hémisphérique, cela pourrait permettre une prise en charge spécifique de l'HLH en fonction

de la latéralisation lésionnelle, comme c'est déjà le cas pour la négligence spatiale unilatérale. Parallèlement, les études sur le *blindsight* et le *sightblind*, outre leurs implications théoriques, en particulier dans le champ d'étude de la perception et de la conscience, influencent déjà notre pratique clinique en recommandant une stimulation des capacités implicites ainsi qu'un entraînement visuel dans l'ensemble du champ visuel [20, 42]. ■

Remerciements

Cette recherche est soutenue par les Fondations Edmond et Benjamin de Rothschild. Nous remercions Marie-Laure Larcinèse, Fiora Martinelli et Ariadna Albajara pour leur aide lors de la passation du questionnaire Q3H aux patients hémianopsiques.

Liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt en rapport avec cet article.

Références

- Chokron S. *Les troubles neurovisuels d'origine centrale. Traité de neuro-ophthalmologie clinique*. Paris : Masson, 2002 [p. 172-179].
- Zhang X, Kedar S, et al. Homonymous hemianopia: clinical-anatomic correlations in 904 cases. *Neurology* 2006 ; 66 : 906-10.
- Holmes G. Disturbances of vision by cerebral lesions. *Br J Ophthalmol* 1918 ; 7 : 353-84.
- Weiskrantz L, Warrington EK, Sanders MD, et al. Visual capacity in the hemianopic field following a restricted occipital ablation. *Brain* 1974 ; 97 : 709-28.
- Hécaen H. *Introduction à la neuropsychologie*. Paris : Larousse Université, 1972 [p. 284-288].
- Perenin MT. *Syndrome occipital*. EMC Éditions techniques. Paris : Neurologie, 1992 [17-036-F-10, 8].
- Brybaert M. The importance of interhemispheric transfer for foveal vision: a factor that has been overlooked in theories of visual word recognition and object perception. *Brain Lang* 2004 ; 883 : 259-67.
- Chokron S. Prise en charge neuropsychologique des troubles neurovisuels d'origine centrale. In : Belin C, Boucart M, Hénaff MA, eds. *La vision : aspects perceptifs et cognitifs*. Marseille : Solal, 1998, p. 115-32.
- Chokron S. La cécité corticale : sémiologie étiologie et perspectives de prise en charge neuropsychologique. *Rev Neuropsychol Neurosciences Cognitives Clin* 2013 ; 5 : 38-44.
- Pambakian ALM, Kennard C. Can visual function be restored in patients with homonymous hemianopia? *Br J Ophthalmol* 1997 ; 81 : 324-8.
- Benson DF, Davis RJ, Snyder BD. Posterior cortical atrophy. *Arch Neurol* 1988 ; 457 : 789-93.
- Zihl J. *Rehabilitation of visual disorders after brain injury*. Hove, UK : Psychology Press, 2000.
- Delaj L, D'Alessandro R, Stracciari A, et al. Long-lasting hemianopia due to PCA. *J Neurol* 2010 ; 2579 : 1562-4.
- Diller R, Thompson K. Visual loss secondary to acquired immunodeficiency virus-related progressive multifocal leukoencephalopathy demonstrating clinical improvement with highly active antiretroviral therapy. *Optometry St. Louis, Mo* 2007 ; 782 : 63-70.
- Goodwin D. Transient complete homonymous hemianopia associated with migraine. *Optometry St. Louis, Mo* 2011 ; 825 : 298-305.
- Gharai S, Venkatesh P, Sinha A, et al. Isolated homonymous hemianopia due to presumptive cerebral tubercular abscess as the initial manifestation of human immunodeficiency virus infection. *Indian J Ophthalmol* 2012 ; 604 : 321-4.
- Shaw S, Kim P, Millett D. Status epilepticus amauroticus revisited: ictal and peri-ictal homonymous hemianopsia. *Arch Neurol* 2012 ; 69 : 1-4.
- Tant MLM, Cornelissen FW, Kooijman AC, et al. Hemianopic visual field defects elicit hemianopic scanning. *Vis Res* 2002 ; 42 : 1339-48.
- Huber A. Homonymous hemianopia. *Neuroophthalmology* 1992 ; 12 : 351-66.
- Cavezian C, Gaudry I, Perez C, et al. Specific impairments in visual processing following lesion side in hemianopic patients. *Cortex* 2010 ; 46 : 1123-31.
- Perez C, Peyrin C, Cavézian C, et al. An fMRI investigation of the cortical network underlying detection and categorization abilities in hemianopic patients. *Brain Topogr* 2013 ; 26 : 264-77.
- Papageorgiou E, Hardiess G, Schaeffel F et al. Assessment of vision-related quality of life in patients with homonymous visual field defects. *GACEO* 2007 : 1749-58.
- Kerkhoff G. Neuro-visual rehabilitation: recent developments and future directions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000 ; 68 : 691-706.
- Marigold DS, Weerdesteyn V, Patla AE, et al. Keep looking ahead? Re-direction of visual fixation does not always occur during an unpredictable obstacle avoidance task. *Exp Brain Res* 2007 ; 1761 : 32-42.
- Leff AP, Scott SK, Crewes H, et al. Impaired reading in patients with right hemianopia. *Ann Neurol* 2000 ; 472 : 171-8.
- McDonald SA, Spitsyna G, Shillcock RC, et al. Patients with hemianopic alexia adopt an inefficient eye movement strategy when reading text. *Brain* 2006 ; 129 : 158-67.
- Bola M, Gall C, Sabel BA. "Sightblind": perceptual deficits in the "intact" visual field. *Front Neurol* 2013 ; 4 : 80.
- Poppel E, Held R, Frost D. Letter: residual visual function after brain wounds involving the central visual pathways in man. *Nature* 1973 ; 243 : 295-6.
- Fayel A, Chokron S, Cavézian C, et al. Characteristics of contralésionnal and ipsilesional saccades in hemianopic patients. *Exp Brain Res* 2014 ; 2323 : 903-17.
- Perenin MT, Jeannerod M. Residual vision in cortically blind hemifields. *Neuropsychologia* 1975 ; 13 : 1-7.
- Stoerig P, Zontanou A, Cowey A. Aware or unaware: assessment of cortical blindness in four men and a monkey. *Cereb Cortex* 2002 ; 126 : 565-74 [New York, N.Y. : 1991].
- Fendrich R, Wessinger CM, Gazzaniga MS. Residual vision in a scotoma: implications for blindsight. *Science* 1992 ; 258 : 1489.

33. Zihl J, Von Cramon D. Registration of light stimuli in the cortically blind hemifield and its effect on localization. *Behav Brain Res* 1980; 1 : 287-98.
34. Riddoch G. On the relative perceptions of movement and a stationary object in certain visual disturbances due to occipital injuries. *Proc R Soc Med* 1917; 10 : 13-34.
35. Pegna AJ, Khateb A, Lazeyras F, et al. Discriminating emotional faces without primary visual cortices involves the right amygdala. *Nat Neurosci* 2005; 81 : 24-5.
36. Morland AB, Jones SR, Finlay AL, et al. Visual perception of motion, luminance and colour in a human hemianope. *Brain* 1999; 122 : 1183-98.
37. Ffytche DH, Guy CN, Zeki S. Motion specific responses from a blind hemifield. *Brain* 1996; 119 : 1971-82.
38. McCarthy RA, James-Galton M, Plant GT. Form completion across a hemianopic boundary: behindsight? *Neuropsychologia* 2006; 448 : 1269-81.
39. Marzi CA, Mancini F, Metitieri T, et al. Blindsight following visual cortex deafferentation disappears with purple and red stimuli: a case study. *Neuropsychologia* 2009; 475 : 1382-5.
40. Cowey A, Stoerig P, Le Mare C. Effects of unseen stimuli on reaction times to seen stimuli in monkeys with blindsight. *Conscious Cogn* 1998; 7 : 312-23.
41. Zihl J. "Blindsight" improvement of visually guided eye movements by systematic practice in patients with cerebral blindness. *Neuropsychologia* 1980; 18 : 71-7.
42. Chokron S, Perez C, Obadia M, et al. From blindsight to sight: cognitive rehabilitation of visual field defects. *Restor Neurol Neurosci* 2008; 26 : 305-20.
43. Weiskrantz L. Consciousness and commentaries. In : Hameroff S, Kaszniak A, Scott A, eds. *Towards a science of consciousness II - The second Tucson discussion and debates*. Cambridge: MIT press, 1989, p. 371-7.
44. Danckert J, Rossetti Y. Blindsight in action: what can the different sub-types of blindsight tell us about the control of visually guided actions? *Neurosci Biobehav Rev* 2005; 29 : 1035-46.
45. Zeki S, Ffytche DH. The Riddoch syndrome: insight into the neurobiology of conscious vision. *Brain* 1998; 121 : 25-45.
46. Fendrich R, Wessinger CM, Gazzaniga MS. Speculations on the neural basis of islands of blindsight. *Prog Brain Res* 2001; 134 : 353-66.
47. Perenin MT, Jeannerod M. Visual function within the hemianopic field following early cerebral hemidecortication in man-I. Spatial localization. *Neuropsychologia* 1978; 161 : 1-13.
48. Stoerig P, Kleinschmidt A, Frahm J. No visual responses in denervated V1: high-resolution functional magnetic resonance imaging of a blindsight patient. *Neuroreport* 1998; 9 : 21-5.
49. Ptito M, Herbin M, Boire D, et al. Neural basis of residual vision in hemispherectomized monkeys. *Prog Brain Res* 1996; 112 : 385-404.
50. Rodman HR, Gross CG, Albright TD. Afferent basis of visual response properties in area MT of the macaque I. Effects of striate cortex removal. *J neurosci* 1989; 96 : 2033-50.
51. Humphrey NK, Weiskrantz L. Vision in monkeys after removal of the striate cortex. *Nature* 1967; 215 : 595-6.
52. Milner AD. Cerebral correlates of visual awareness. *Neuropsychologia* 1995; 33 : 1117-30.
53. Danckert J, Goodale MA. A conscious route to unconscious vision. *Curr Biol* 2000; 102 : R64-7.
54. de Gelder B, Vroomen J, Pourtois G, et al. Non-conscious recognition of affect in the absence of striate cortex. *Neuroreport* 1999; 1018 : 3759-63.
55. Goebel R, Muckli L, Zanella FE, et al. Sustained extrastriate cortical activation without visual awareness revealed by fMRI studies of hemianopic patients. *Vis Res* 2001; 41 : 1459-74.
56. Vuilleumier P, Armony JL, Driver J, et al. Distinct spatial frequency sensitivities for processing faces and emotional expressions. *Nat Neurosci* 2003; 66 : 624-31.
57. Morris JS, DeGelder B, Weiskrantz L, et al. Differential extrastriate geniculostriate and amygdala responses to presentation of emotional faces in a cortically blind field. *Brain* 2001; 124 : 1241-52.
58. Tamietto M, de Gelder B. Neural bases of the non-conscious perception of emotional signals. *Nat Rev Neurosci* 2010; 1110 : 697-709.
59. Bridge H, Thomas O, Jbabdi S, et al. Changes in connectivity after visual cortical brain damage underlie altered visual function. *Brain* 2008; 131 : 1433-44.
60. Sincich LC, Park KF, Wohlgenuth MJ, et al. Bypassing V1: a direct geniculate input to area MT. *Nat Neurosci* 2004; 710 : 1123-8.
61. Sacks O. *Hallucinations*. USA : Vintage Ed., 2013.
62. Borruat FX. Visual hallucinations and illusions, symptoms frequently misdiagnosed by the practitioner. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1999; 214 : 324-7.
63. Van der Zwaard R, Polak M. Pseudo-hallucinations: a pseudo-concept? A review of the validity of the concept, related to associated symptomatology. *Compr Psychiatry* 2001; 42 : 42-50.
64. Panayiotopoulos CP. Elementary visual hallucinations, blindness, and headache in idiopathic occipital epilepsy: differentiation from migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66 : 536-40.
65. Mosimann UP, et al. A semi-structured interview to assess visual hallucinations in older people. *Int J Geriatr Psychiatry* 2008; 23 : 712-8.
66. Manfred M, Andermann F. Complex visual hallucinations. Clinical and neurobiological insights. *Brain* 1998; 121 : 1819-40.
67. Menon GJ, Rahman I, Menon SJ, et al. Complex visual hallucinations in the visually impaired: the Charles Bonnet syndrome. *Surv Ophthalmol* 2003; 48 : 58-72.
68. Alfaro A, Concepcion L, Merabet L, et al. An atypical presentation of visual hallucinatory experiences following prolonged blindness. *Neurocase* 2006; 124 : 212-5.
69. Kölmel HW. Complex visual hallucinations in the hemianopic field. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985; 48 : 29-38.
70. Braun CMJ, Dumont M, Duval J, et al. Brain modules of hallucination: an analysis of multiple patients with brain lesions. *J Psychiatry Neurosci* 2003; 28 : 432-49.
71. Adachi N, Watanabe T, Matsuda H, et al. Hyperperfusion in the lateral temporal cortex, the striatum and the thalamus during complex visual hallucinations: single photon emission computed tomography findings in patients with Charles Bonnet syndrome. *Psychiatry Clin Neurosci* 2000; 54 : 157-62.
72. Burke W. The neural basis of Charles Bonnet hallucinations: a hypothesis. *J Neuro Neurosurg Psychiatry* 2002; 73 : 535-41.
73. Walters RP, Harrison DW, Williamson J, et al. Lateralized visual hallucinations: an analysis of affective valence. *Appl Neuropsychol* 2006; 13 : 160-5.
74. Cavezian C, Vilayphonh M, Laloum L, et al. Les troubles neuro-visuels et leur dépistage. In : Chokron S, Démonet JF, eds. *Approche neuropsychologique des troubles des apprentissages*. Marseille : Solal, 2010.
75. Cavezian C, Vilayphonh M, Vasseur V, et al. Ophthalmic disorder may affect visuo-attentional performance in childhood. *Child Neuropsychology* 2013; 193 : 292-312.
76. Pawletko T, Chokron S, Dutton G. Considerations in behavioral diagnoses of CVI: issues, cautions, and potential outcomes. In : Hall Lueck A, Dutton NG, eds. *Impairment of vision due to disorders of the visual brain in childhood: a practical approach*. USA : AFB, 2014.

Annexe 1. Questionnaire d'évaluation des hallucinations visuelles dans l'hémianopsie latérale homonyme (Q3H), Chokron, Allali et Perez, Unité vision et cognition et laboratoire de psychologie de la perception, CNRS UMR 8242, (2012)

Une hallucination visuelle est une expérience perceptive visuelle ne correspondant à aucune stimulation sensorielle. Elle se distingue de l'illusion qui est une perception anormale d'un stimulus. Les hallucinations visuelles peuvent être regroupées en deux catégories : celle dans laquelle on retrouve des éléments simples (lignes, formes géométriques, phosphènes) et celle qui comprend des éléments complexes (visages, personnes, animaux, plantes, paysages).

Les hallucinations visuelles peuvent se rencontrer dans des cas variés, à commencer par les troubles oculaires d'origine périphérique. Entre 11 et 15 % des personnes atteintes de maladies oculaires (troubles visuels périphériques) présentent des hallucinations visuelles complexes comme dans le syndrome de Charles Bonnet. Des pathologies psychiatriques (psychoses, états confusionnels), l'alcoolisme ou la prise de psychotropes peuvent s'accompagner d'hallucinations visuelles. Le phénomène se rencontre également dans des pathologies neurologiques (maladie de Parkinson, maladie des corps de Lewy, maladie d'Alzheimer, épilepsies, encéphalites, etc.) ainsi que chez les patients atteints d'une amputation du champ visuel tels que l'hémianopsie latérale homonyme (HLH) ou la cécité corticale à la suite d'une lésion rétro-chiasmatique uni- ou bilatérale. Malgré l'occurrence relativement fréquente des troubles visuels d'origine centrale, il n'existe pas à l'heure actuelle de questionnaire standardisé permettant de mesurer et caractériser la fréquence et la nature de ces hallucinations.

Nous avons élaboré le questionnaire Q3H d'évaluation et de caractérisation des hallucinations visuelles destiné aux patients présentant des amputations du champ visuel d'origine centrale. Ce questionnaire permet de caractériser le phénomène pour un patient donné (nature, fréquence etc.), de suivre la dynamique de ces phénomènes hallucinatoires au cours du temps, de mettre en lien le tableau clinique hallucinatoire avec l'origine et la nature de l'amputation du champ visuel d'origine centrale et d'évaluer la conscience critique du patient face au phénomène. Il est crucial de pouvoir disposer d'un tel questionnaire dans la mesure où les patients neurologiques ayant des hallucinations visuelles n'en parlent pas toujours spontanément. Ils sont souvent très réticents à les évoquer, ayant peur d'être « pris pour des fous ». Certaines questions peuvent donner lieu à une cotation chiffrée afin de pouvoir ensuite effectuer des analyses statistiques si nécessaire, mais ce questionnaire est plus une caractérisation qualitative que quantitative des phénomènes hallucinatoires dans l'HLH.

Ce questionnaire est à visée descriptive et comprend donc de nombreuses questions ouvertes afin que le patient puisse décrire les phénomènes hallucinatoires visuels, mais des données chiffrées peuvent être obtenues pour la majeure partie des questions comme le montre le tableau présenté à la suite du questionnaire (colonne de droite), permettant ainsi de suivre l'évolution du patient ou encore d'étudier des groupes de patients.

Ce questionnaire doit être réalisé en complément du bilan neuropsychologique, neurovisuel et d'un questionnaire d'anosognosie, afin de pouvoir corréler les données sémiologiques, cliniques avec la présence et la sévérité des hallucinations visuelles.

Ce questionnaire peut être utilisé et cité de la façon suivante : Chokron, Allali et Perez (2014). Questionnaire d'évaluation des hallucinations visuelles dans l'hémianopsie latérale homonyme (Q3H).

Questionnaire d'évaluation des hallucinations visuelles dans l'hémianopsie latérale homonyme. (Q3H)

Date : / /

Patient :

Trouble neurovisuel :

Pour chaque question, il suffit de cocher la case correspondante, voir à la fin du questionnaire comment convertir certaines réponses en données chiffrées.

Description du champ visuel aveugle

🗨️ **La plupart du temps, comment décririez-vous votre champ visuel gauche/droit**

(À adapter en fonction de l'hémichamp aveugle du patient).

Présence d'hallucinations

🗨️ **Depuis votre accident/l'apparition de vos troubles visuels, avez-vous déjà perçu des choses dans votre champ visuel gauche/droit (à adapter en fonction du champ visuel aveugle du patient) ?**

Jamais

Parfois

Souvent

Très souvent

🗨️ **Quand vous voyez des « choses » dans votre champ visuel gauche/droit (à adapter en fonction du champ visuel aveugle du patient), avez-vous l'impression d'avoir temporairement récupéré votre vision ?**

Oui

Non

🗨️ **Ces « choses » apparaissent**

Uniquement dans l'hémichamp aveugle

Dans l'ensemble du champ visuel

🗨️ **Aviez-vous l'impression que ces « choses » étaient réelles ?**

Oui

Non

Si la réponse précédente est « non » :

🗨️ **Aviez-vous déjà perçu des choses similaires avant l'accident ?**

Oui

Non

🗨️ **Au moment où vous avez eu ces « perceptions »**

Vous saviez qu'il s'agissait de quelque chose qui ne pouvait pas être réel	
--	--

Vous pensiez qu'il s'agissait de quelque chose de réel	
--	--

Vous aviez des doutes sur la réalité de ce que vous voyiez	
--	--

● Comment vous êtes-vous rendu compte que ces « choses » n'étaient pas réelles ?

En confrontant ces sensations avec un autre sens	
--	--

Par la réflexion (ce qui était vu était impossible)	
---	--

Parce qu'une personne présente a infirmé la réalité de ce que vous décriviez	
--	--

Si le patient a/a déjà eu des hallucinations visuelles :

Il en parle spontanément ou dès qu'on lui pose la question	
--	--

Il a du mal à en parler	
-------------------------	--

Reprise de l'entretien

Réaction du patient

● La présence de ces « choses » est pour vous

Inquiétant	
------------	--

Neutre	
--------	--

Agréable	
----------	--

● En avez-vous déjà parlé ?

À personne	
------------	--

Aux proches	
-------------	--

Aux soignants	
---------------	--

Si le patient en a parlé à ses proches

● Comment vos proches ont-ils réagi ?

Par de la moquerie ?	
----------------------	--

Par de l'inquiétude ?	
-----------------------	--

Par de l'indifférence ?	
-------------------------	--

En attribuant ces « visions » à de la folie ?	
---	--

Autre (préciser : _____)	
--------------------------	--

Concomitance de stimulation

☛ Ces « choses » sont :

Uniquement visuelles

Accompagnées de perceptions non visuelles

(Auquel cas, précisions : _____)

☛ Ces « perceptions visuelles » sont-elles déclenchées par une stimulation ?

Non

Oui (préciser : _____)

Qualité du souvenir

☛ Quel souvenir avez-vous de ces « visions » ?

Vous vous en souvenez bien et vous pouvez les décrire

Vous diriez que les souvenirs sont flous, un peu comme ceux d'un rêve

Nature des hallucinations

☛ Pouvez-vous décrire le plus précisément possible ce que vous percevez parfois dans votre champ visuel (préciser droit/gauche en fonction du côté de l'apparition des hallucinations visuelles) ?

☛ Quand vous percevez quelque chose dans votre champ visuel *droit/gauche* (aveugle), est-ce cela est en accord avec ce que vous percevez dans l'autre champ visuel ?

Non

Oui

Parfois

Si la réponse précédente est « oui » ou « parfois », préciser :

☛ Ces « visions » sont :

Mobiles

Immobiles

Des ombres (évoquant des « ombres chinoises »)	
Colorées	
Tâches de lumière	
● Il s'agit de :	
Formes géométriques	
Objet unique	
Plusieurs objets	
Personne unique	
Plusieurs personnes	
● S'il s'agit de personnes/objets, sont-ils (elles) :	
Familier(e)s	
Inconnu(e)s	
● Dans ces scènes visuelles, les règles physiques :	
Sont respectées	
Ne sont pas respectées (changement d'état, proportions inhabituelles, couleurs incongrues, objets volants, etc.)	
● Ces « visions » ressemblent-elles à des scènes vécues ?	
Oui	
Non	
● Ce que vous percevez :	
Interagit avec vous	
N'interagit pas avec vous	

Similitude avec le rêve, l'imagerie et la perception

Sur une échelle allant de zéro à cinq (0 = aucune similitude ; 5 = parfaitement identique), quel est le degré de similitude de ces « visions » donneriez-vous

Avec un rêve	
Avec l'imagerie mentale (images que nous pouvons générer mentalement si l'on décide d'y penser)	
Avec une véritable perception (conforme à la réalité)	

Fréquence des hallucinations

Ces « choses » perçues sont apparues :

Dès le début de l'accident/trouble neurovisuel	
Dans la semaine qui a suivi	
Plus d'une semaine	
Au début de la rééducation	
À une période marquée par une certaine récupération du champ visuel/augmentation des performances	

Une seule fois	
Plusieurs fois durant la même période	
Plusieurs fois à des périodes différentes	

Si le phénomène est répété.

Les « visions » sont :

Identiques	
Différentes	

Ces « visions » apparaissent à un moment précis de la journée ?

Non	
Oui (préciser : _____)	

Durée des hallucinations

☑ Ces « visions » durent :

Quelques secondes

Quelques minutes

Plus de cinq minutes (estimation de la durée : _____)

En continu

Conversion de certaines questions en score chiffré si nécessaire pour analyse statistique.

Les facteurs sexe, étiologie, latéralisation de la lésion, localisation lésionnelle, nature du déficit, ainsi que la caractérisation des hallucinations peuvent être convertis en facteurs à plusieurs modalités afin de pouvoir réaliser des analyses statistiques.

Sexe	Homme	1
	Femme	2
Âge	(Âge)	
Étiologie	AVC	1
	Tumeur	2
	TC	3
	Autre (infectieux, anoxique, dégénératif)	4
Latéralisation de la lésion	Gauche	1
	Droite	2
	Bilatérale	3
Localisation lésionnelle	Occipitale uniquement	1
	Voies visuelles uniquement	2
	Voies visuelles + occipitale	3
	Occipitale + autres aires corticales	4
Cécité corticale	Incomplète	1
	Complète	2
Atteinte bilatérale	Vision périphérique	1
	Vision tubulaire	2
HLH	Incomplète	1
	Avec épargne maculaire	2
	Complète	3

Quadransopie	Incomplète Avec épargne maculaire Complète	
Scotome	Central ou cæco-central Périphérique	
Présence d'hallucinations visuelles	N'en a jamais eu En a eu et n'en a plus En a eu et en a encore	
Fréquence (quand il y a/a eu) des hallucinations	Jamais Parfois Souvent Très souvent	
Durée des hallucinations	Quelques secondes Quelques minutes Plus de dix minutes En continu	1 2 3 4
Occurrence des hallucinations	Plusieurs fois durant la même période Plusieurs fois à des périodes différentes	1 2
Type d'hallucination (*)	Type 1 (hallucinations simples) Type 2 (hallucinations complexes)	1 2
Variabilité des hallucinations	Toujours les mêmes Les mêmes mais avec des variantes Toujours différentes	1 2 3
Régularité du moment d'apparition dans la journée	Toujours au même moment À des moments différents	1 2
Mouvement des perceptions hallucinatoires	Statique En mouvement	1 2
Couleur des perceptions hallucinatoires	Sans couleur particulière Colorées	1 2
Interaction, perceptions, hallucinatoires/patient	Pas d'interaction Interaction	1 2
Similitude avec le rêve	De zero (aucune similitude) à cinq (identique)	
Similitude avec l'imagerie mentale	De zero (aucune similitude) à cinq (identique)	
Similitude avec une perception visuelle réelle	De zero (aucune similitude) à cinq (identique)	

Téléchargé le 04/06/2026 sur <https://sbs.cairn.info/> (IP: 215.71.217.142)

Hémichamp concerné	Ipsilésionnel Contralésionnel Bilatéral	
Réaction émotionnelle face aux hallucinations	Quelque chose de neutre Quelque chose d'agréable Quelque chose d'inquiétant	
Jugement critique	Pensait que c'était réel Avait des doutes Savait que ce n'était pas réel	