



**HAL**  
open science

## Syndrome pariéto -occipital

Paolo Bartolomeo

► **To cite this version:**

Paolo Bartolomeo. Syndrome pariéto -occipital. EMC - Neurologia, 2018, 18 (1), pp.1 - 7. <10.1016/S1634-7072(17)87846-6>. <hal-01744162>

**HAL Id: hal-01744162**

**<https://hal.sorbonne-universite.fr/hal-01744162v1>**

Submitted on 27 Mar 2018

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



HAL Authorization

## Syndrome pariéto-occipital

Paolo Bartolomeo

Inserm U 1127, F-75013, Paris, France

Sorbonne Universités, UPMC Univ Paris 06, UMR S 1127, F-75013, Paris, France

CNRS, UMR 7225, F-75013, Paris, France

Institut du Cerveau et de la Moelle épinière, ICM, F-75013, Paris, France

Adresse de correspondance :

INSTITUT DU CERVEAU ET DE LA MOELLE EPINIÈRE

HOPITAL PITIE-SALPETRIÈRE

47 BOULEVARD DE L'HOPITAL

CS 21414

75646 PARIS CEDEX 13

email [paolo.bartolomeo@gmail.com](mailto:paolo.bartolomeo@gmail.com)

Le cortex pariéto-occipital du cerveau humain contient des réseaux complexes de régions cruciales pour la perception visuelle et tactile, le couplage visuo-moteur des yeux avec les membres, et l'orientation spatiale. Leur lésion peut donner lieu à plusieurs tableaux cliniques typiques. Après un rappel de l'anatomie et des connexions de ces régions, ce chapitre passe en revue la sémiologie et l'anatomie des déficits visuo-perceptifs, visuo-moteurs (incluant le syndrome de Bálint-Holmes) et d'orientation topographique qui peuvent survenir après lésions pariéto-occipitales.

Mots clés. Syndrome de Bálint-Holmes ; déficits visuo-perceptifs ; déficits visuo-moteurs ; désorientation topographique ; accident vasculaire cérébral ; maladies neurodégénératives.

## 1. Rappels anatomiques

Le lobe occipital et le lobe pariétal constituent la partie majeure des hémisphères cérébraux se situant derrière le sillon central (de Rolando ; Fig. 1 et 2).

===== Fig. 1-2 =====

Le lobe occipital s'étend du pôle occipital au sillon pariéto-occipital, qui n'est visible que sur la partie médiale des hémisphères. Il est essentiellement dédié à l'élaboration de l'information visuelle, qui le rejoint à partir du corps géniculé latéral à travers les radiations optiques. Les radiations optiques arrivent au sillon calcarin (aire visuelle primaire, aire 17 de Brodmann ou région V1). V1 est entouré de régions visuelles associatives (aires 18 et 19, V2 et V3), d'où l'information visuelle se propage dans le cerveau en suivant plusieurs voies corticales.

===== Fig. 3 =====

Une distinction fondamentale, basée sur les résultats neurophysiologiques chez le singe, est celle entre une voie corticale visuelle ventrale et une voie corticale visuelle dorsale (Fig. 3) (1, 2). La voie ventrale, ou occipito-temporale, relie V1 aux parties inférieures du lobe temporal, et est importante pour l'identification perceptive des objets visuels (dite voie du « quoi »). La voie occipito-temporale contient des régions cruciales pour l'identification perceptive de différents types de stimuli visuels, comme les formes, les couleurs, les visages, les lettres et les mots. La voie dorsale, occipito-pariétale, arrive au lobe pariétal en passant par une région dédiée à la perception du mouvement (MT / V5, Fig. 4). La voie occipito-pariétale est importante pour localiser les objets visuels dans l'espace (voie du « où »), ou pour programmer les mouvements de la main nécessaires pour atteindre et attraper un objet (voie du « comment ») (3). Deux faisceaux majeurs de substance blanche connectent le lobe occipital avec le pôle temporal (faisceau longitudinal inférieur) et avec le cortex frontal ventro-latéral (faisceau fronto-occipital inférieur) (Fig. 5).

===== Fig. 4-5 =====

La surface latérale du lobe pariétal (voir Fig. 1) comprend une portion antérieure, qui contient les aires post-centrales dédiées à la sensibilité tactile (aires 3, 1, 2 de Brodmann) et une portion postérieure, qui va du sillon post-central aux lobes occipital et temporal. La scissure intrapariétale divise le lobe pariétal postérieur en lobule pariétal supérieur (aires 5 et 7) et lobule pariétal inférieur (gyri angulaire, aire 39, et supramarginal, aire 40). Sur la face médiale de l'hémisphère, le lobe pariétal comprend la portion postérieure du gyrus paracentral (aires 3, 1, 2), le précuneus (aire 7), le cortex cingulaire postérieur (aire 23), une région de transition entre ces deux structures (aire 31) et le cortex retrosplénial (aires 29 et 30). Le sillon pariéto-occipital sépare la portion médiale du lobe pariétal du cunéus du lobe occipital.

Le lobe pariétal antérieur reçoit l'information somesthésique du noyau ventral postérieur du thalamus. Le lobe pariétal postérieur communique de manière efficace et rapide avec le lobe frontal grâce à des gros faisceaux de substance blanche, connus sous le nom de faisceau longitudinal supérieur. Ces trois branches ont été identifiées d'abord chez le singe et ensuite chez l'homme (Fig. 6). Dans l'hémisphère droit du cerveau humain, elles connectent des régions importantes pour le contrôle de l'attention visuo-spatiale. La branche supérieure du faisceau longitudinal supérieur connecte le lobule pariétal supérieur au champ oculomoteur frontal et aux régions frontales environnantes ; la branche inférieure unit le gyrus supramarginal aux cortex frontal ventro-latéral ; une branche intermédiaire connecte le gyrus angulaire du lobule pariétal inférieur au champ oculomoteur frontal (Fig. 6), faisant ainsi communiquer le réseau attentionnel dorsal (supérieur) avec le réseau ventral (inférieur). Le segment postérieur du faisceau arqué (voir Fig. 5) connecte le lobule pariétal inférieur avec le cortex temporal postéro-supérieur (4).

===== Fig. 6 =====

Les lésions des régions pariéto-occipitales peuvent provoquer des déficits visuo-sensoriels, visuo-moteurs et cognitifs (portant notamment sur des processus attentionnels, d'orientation spatiale, de perception du mouvement et praxiques). Il est important de rappeler que les conséquences des lésions corticales, surtout de celles d'origine vasculaire, pourraient en fait résulter en partie ou en totalité de la déconnexion concomitante des faisceaux sous-jacents de substance blanche (5-7). Nous renvoyons à d'autres chapitres de *EMC Neurologie* pour une tractation des troubles du contrôle de l'attention (négligence spatiale unilatérale) (8) et des mouvements complexes (apraxies) (9), qui peuvent également résulter de lésions pariétales.

## 2. Déficiets visuo-sensoriels

Compte tenu de l'architecture du système visuel, des lésions des voies visuelles à différents niveaux seront à même de produire des déficits différents (Fig. 7)

===== Fig. 7 =====

Des lésions unilatérales complètes des radiations optiques ou de l'aire visuelle primaire dans le lobe occipital provoquent une hémianopsie latérale homonyme droite ou gauche (en fonction de l'hémisphère affecté, respectivement gauche ou droit), avec une perte de vision dans un hémichamp visuel.

Des lésions bilatérales peuvent en revanche provoquer une cécité corticale, avec perte de la vision consciente mais préservation du reflexe pupillaire à la lumière. Les reflexes de clignement à la lumière et à la menace, ainsi que le nystagmus optokinétique, sont absents. Si la lésion est incomplète, la vision centrale (fovéale) peut être épargnée (Fig. 7.7). Les patients avec cécité corticale peuvent ne pas être conscients de leur déficit (anosognosie pour la cécité

corticale, ou syndrome de Anton) ; ils peuvent par exemple se plaindre du fait qu'il n'y a pas assez de lumière.

Les radiations optiques correspondant à la moitié inférieure du champ visuel passent dans la profondeur du lobe pariétal : une lésion pariétale peut donc occasionner une quadrantanopsie inférieure du côté opposé (Fig. 7.6). Une lésion du contingent des radiations optiques qui passe dans le lobe temporal peut en revanche provoquer une quadrantanopsie supérieure (Fig. 7.5).

### 3. Déficiences de la perception du mouvement

Le carrefour temporo-pariéto-occipital contient des régions importantes pour la perception du mouvement. Une de ces aires a été identifiée sur la surface latérale des hémisphères du singe et appelée MT / V5 (voir Fig. 4). Des lésions bilatérales de l'homologue humain de cette aire peuvent survenir (même si très rarement en forme isolée), et provoquer un déficit sélectif dans la perception visuelle du mouvement (akinétopsie). Par exemple, suite à une lésion bilatérale de la substance blanche latérale occipitale et du gyrus temporal moyen, dans des régions qui correspondent à l'emplacement de l'homologue humain du MT / V5, la patiente LM montrait une sensibilité réduite au mouvement dans la vision périphérique, en l'absence de troubles du champ visuel ou d'autres troubles de la perception visuelle (10). La patiente disait voir les objets en mouvement comme s'ils étaient immobiles, dans plusieurs positions de leur trajectoire. Pendant qu'elle versait le thé, LM ne percevait pas le liquide en mouvement, mais une sorte de glace; de ce fait, elle ne pouvait pas remplir la tasse sans que le liquide déborde. Pour elle, traverser la rue était dangereux, car les véhicules à l'approche semblaient d'abord lointains, et ensuite soudain très proches. Les mouvements oculaires de suivi d'objets en mouvement lent étaient normaux jusqu'à une vitesse d'environ 8 degrés / seconde, mais à des vitesses supérieures ces mouvements lents de suivi étaient remplacés par des saccades. La perception du mouvement dans les modalités somatosensorielle ou acoustique était normale.

Les causes d'akinétopsie peuvent être des formes rares de neurodégénérescence des régions postérieures du cerveau (comme l'atrophie corticale postérieure, ou la dégénérescence cortico-basale), ou des lésions vasculaires bilatérales du carrefour temporo-pariéto-occipital, qui ne provoquent généralement qu'une akinétopsie transitoire.

Après des lésions unilatérales ou bilatérales de V1 qui déterminent, respectivement, une hémianopsie ou cécité corticale, on peut parfois observer dans le champ aveugle une dissociation opposée à l'akinétopsie, c'est-à-dire la perte de toute perception visuelle avec conservation (partielle) de la perception du mouvement. Ce phénomène a été décrit chez des blessés de la première guerre mondiale par George Riddoch (11). Le phénomène de Riddoch peut résulter d'afférences arrivant à MT / V5 du colliculus supérieur à travers le pulvinar, ou directement d'afférences du corps géniculé latéral qui ne passent pas par V1.

Même si dans sa forme pure et cliniquement évidente l'akinétopsie est un trouble très rare, les patients avec lésions du cortex occipito-pariétal (surtout si elles intéressent le lobule pariétal inférieur et le sillon intrapariétal), présentent fréquemment des troubles de perception du mouvement, si les tests sont suffisamment sensibles (12). En revanche, les lésions de régions plus médiales, comme l'aire pariéto-occipitale, semblent être moins importantes pour ce type de trouble (12).

#### **4. Déficits visuo-perceptifs et visuo-moteurs : le syndrome de Bálint-Holmes**

Le cortex postérieur du lobe pariétal, dans la continuité du cortex occipital, joue un rôle essentiel dans la localisation visuelle des objets dans l'espace et donc dans l'orientation des gestes des membres sous contrôle de la vue. Les réseaux fronto-pariétaux liés par le faisceau longitudinal supérieur permettent d'intégrer l'information visuelle en provenance du cortex occipital avec les commandes motrices pour les yeux et les membres issus du cortex préfrontal.

En 1909, Rezső Bálint décrit avec le nom de « paralysie psychique du regard » le cas d'un patient qui avait perdu la capacité de déplacer volontairement ses yeux d'un point de fixation à un nouveau stimulus présenté à la périphérie visuelle, après des lésions vasculaires bilatérales de la jonction occipito-pariétale et des lobules pariétaux supérieurs (13).

===== Fig. 8 =====

A l'autopsie, le cerveau de ce patient était atrophique, et montrait des lésions presque symétriques au niveau du lobe pariétal postérieur, du lobe temporal supérieur et du lobe occipital (Fig. 8); ces lésions endommageaient les parties postérieures des lobules pariétaux supérieurs et inférieurs et, dans une moindre mesure, le gyrus central gauche. La capsule interne gauche était également lésée, tout comme la partie postérieure du corps calleux, la substance blanche bilatéralement, les parties supérieures du thalamus et le pulvinar. Gordon Holmes (14) utilisa le terme de « désorientation visuelle » pour décrire le comportement de patients avec lésions bipariétales. Quand il demandait à ces patients d'atteindre un objet visuel, ils faisaient des mouvements dans de mauvaises directions et tâtonnaient jusqu'à toucher l'objet par hasard avec leur main, comme s'ils cherchaient à attraper l'objet dans le noir. Ce déficit de contrôle visuel des mouvements des mains a été par la suite appelé « ataxie optique ». Les patients de Holmes, en outre, avaient du mal à se déplacer dans la pièce sans heurter les objets présents autour d'eux.

Le syndrome de Bálint-Holmes associe donc (1) une incapacité à localiser les différents éléments d'une scène complexe les uns par rapport aux autres et à percevoir la scène de façon globale et intégrée (simultanagnosie), (2) des difficultés d'orientation des gestes manuels sous contrôle de la vue (ataxie optique), (3) un déficit d'orientation du regard vers de nouveaux stimuli périphériques (apraxie du regard). Le patient de Bálint (13) présentait également une négligence spatiale gauche (voir plus bas). Les composantes du syndrome de Bálint-Holmes peuvent être associées, mais également se produire de façon isolée. L'origine

des lésions provoquant un syndrome de Bálint-Holmes est souvent dégénérative (p. ex. dans le cadre d'une atrophie corticale postérieure) ou vasculaire (lésions ischémiques à la jonction des territoires vasculaires des artères cérébrales moyenne et postérieure). Moins souvent, l'origine peut être traumatique, inflammatoire ou tumorale (15). Cliniquement, le trouble de l'exploration de l'espace de caractéristique du syndrome de Bálint peut être très débilitant et rendre le comportement du patient similaire à celui d'un aveugle : les patients peuvent se perdre même dans des environnements familiaux, se heurter aux objets à cause d'une mauvaise perception de la distance, ou se heurter aux murs. Comme dans tout trouble perceptif de la vision, il faut d'abord exclure des troubles sensoriels de bas niveau, en testant l'acuité visuelle du patient. Les trois composantes du syndrome de Bálint-Holmes seront décrites dans les paragraphes qui suivent.

#### 4.1. Simultanagnosie

La simultanagnosie est l'incapacité à percevoir plusieurs éléments présentés en même temps dans l'espace visuel. Le patient est en mesure d'identifier les détails d'un objet ou d'une image complexe, mais pas d'en « percevoir l'ensemble » dans son intégralité. De plus, si plusieurs items visuels sont présentés en même temps, le patient n'est capable d'en percevoir qu'un seul à la fois. L'identification des objets individuels est préservée, sauf lorsque l'attention du patient se concentre sur un détail de l'objet, rendant ainsi impossible son identification. Des détails locaux capturent ainsi l'attention du patient au détriment des aspects globaux de la scène visuelle : le patient « voit l'arbre, mais pas la forêt ». La simultanagnosie peut être détectée en utilisant des stimuli hiérarchiques comme les lettres de Navon (par exemple une lettre C composée de petites lettres F), qui présentent un niveau de la perception de l'analyse globale (dans l'exemple, la lettre C) et un local (les lettres F) (Fig. 9).

===== Fig. 9 =====

Avec ce genre de stimuli, les sujets normaux donnent généralement la priorité au niveau global d'analyse perceptive, en percevant d'abord la lettre globale et seulement après les lettres locales. Les patients simultanagnosiques, quant à eux, ne perçoivent pas la lettre globale, mais seulement les lettres locales. On peut également demander au patient de décrire des figures complexes (Fig. 10), comme par exemple le « cookie theft » (Fig. 11) ou des figures enchevêtrées (Fig. 12). Dans ces cas, le patient typiquement ne décrit que quelques détails locaux de la figure, sans jamais la percevoir dans sa globalité.

===== Fig. 10-12 =====

#### 4.2. Ataxie optique

L'ataxie optique est l'incapacité à produire un mouvement correct de la main pour atteindre un objet, présenté en général à la périphérie du champ visuel, sous la direction du regard. Le patient parvient à percevoir la cible et à initier un geste pour l'atteindre, mais le geste est imprécis et n'aboutit pas sur l'objet. En clinique, on met en évidence une ataxie optique en demandant au patient d'attraper un objet (p. ex. un stylo) présenté dans sa vision périphérique (pendant que le patient fixe p. ex. un doigt de l'examineur). L'examen doit être effectué avec chaque main et dans chaque champ visuel. On peut obtenir des mesures plus quantitatives d'ataxie optique en demandant au patient de toucher les cibles apparaissant à différents endroits sur un écran tactile (Fig. 13).

===== Fig. 13 =====

L'ataxie optique peut être latéralisée à l'hémichamp visuel ou à la main opposée à la lésion (16). Pendant le mouvement, le regard peut se déplacer sur un objet autre que la cible ; cette déviation du regard peut entraîner une déviation cohérente du mouvement de la main, qui peut atteindre le point de fixation du regard plutôt que la cible (un trouble appelé « magnetic misreaching ») (17).

Les bases lésionnelles de l'ataxie optique sont toujours débattues. Certains auteurs soulignent l'importance des lésions pariéto-occipitales supérieures, d'autres des lésions pariéto-occipitales inférieures. Perenin (18) et Coulthard et al (19) ont mis en évidence l'atteinte de la partie latérale supérieure des régions pariétales postérieures et du précuneus. Karnath et Perenin (20) ont trouvé une superposition maximale des lésions des patients avec ataxie optique au niveau des lobules pariétaux inférieurs, du lobe pariétal supérieur uniquement dans l'hémisphère gauche, et du précuneus. Dans une méta-analyse de l'imagerie fonctionnelle des processus d'atteinte manuelle (*reaching*) chez des sujets sains, Blangero et collaborateurs (21), ont identifié quatre régions principales: la jonction pariéto-occipitale postérieure et les parties postérieure, moyenne et antérieure du sillon intrapariétal. Pisella et collaborateurs (22) ont suggéré l'implication bilatérale des régions pariétales supérieures dans l'atteinte visuomotrice. Chez des patients avec tumeur cérébrale, Shallice et al (23) ont identifié l'atteinte des régions pariétales postérieures supérieures, latérales et médiales, comme cruciale pour le développement d'une ataxie optique. Ces mêmes régions étaient particulièrement atrophiées chez une patiente avec atrophie corticale postérieure et ataxie optique (24).

### 4.3. Apraxie du regard

Le terme apraxie du regard désigne l'incapacité à détacher le regard de l'objet fixé afin de produire des saccades vers d'autres objets présents dans la scène visuelle. Les mouvements oculaires lents de suivi peuvent en revanche être préservés. En tant que tel, ce trouble pourrait en fait dépendre d'une simultanagnosie. Toutefois, en examinant des soldats blessés à la tête au cours de la première guerre mondiale, Holmes a souligné l'importance des troubles des mouvements oculaires d'exploration, déficit qu'il a appelé « spasme de la fixation » (25). Les patients de Holmes avaient en effet plusieurs troubles oculomoteurs : ils avaient des

problèmes pour regarder un stimulus sur commande verbale ou à l'apparition de celui-ci, mais également dans le maintien de la fixation, dans le suivi d'une cible en mouvement, dans les mouvements de convergence oculaire sur une cible à l'approche et dans le clignement en réponse à une menace visuelle (26).

On peut parler d'apraxie du regard seulement en l'absence de déficits moteurs des muscles oculaires et de paralysie conjuguée du regard. Par conséquent, les mouvements spontanés du regard doivent être préservés dans toutes les directions, ainsi que la capacité d'orienter son regard vers la source d'un bruit ou vers une partie du corps touchée par l'examineur. Pour établir un diagnostic d'apraxie du regard il faut examiner les mouvements suivants (26) :

1. Mouvements sur commande verbale : on demande au patient de regarder en haut, en bas, à gauche, à droite, ou vers un objet comme la porte ou la fenêtre. Les patients avec apraxie du regard ne sont pas capables de faire ces mouvements : leurs yeux errent dans l'espace sans trouver la cible, qu'ils peuvent en revanche parfois indiquer avec leur doigt.
2. Mouvements effectués vers une cible présentée dans le champ visuel du patient, vers un son ou un bruit, vers une partie du corps touchée par l'examineur. Alors que les mouvements des yeux vers les cibles visuelles sont souvent affectés (comme p. ex. chez les patients de Holmes), ceux vers une cible acoustique ou tactile peuvent être épargnés.
3. Capacité à maintenir la fixation sur une cible et à l'abandonner à l'apparition d'une nouvelle cible. Les yeux des patients errent souvent autour de la cible de fixation, ou ont du mal à la quitter (spasme de la fixation selon Holmes).
4. Mouvements de suivi d'une cible en déplacement dans plusieurs directions dans le champ visuel. Ces mouvements sont souvent, mais pas toujours, préservés.

5. Convergence vers un objet qui s'approche et clignement des paupières à l'approche subite d'un objet. Ces mouvements sont souvent atteints.
6. Les reflexes oculocéphaliques (mouvements reflexes des yeux en direction opposée à une brusque rotation passive de la tête) sont normalement préservés.

## 5. Déficiences topographiques et de l'orientation spatiale

Comme on a vu plus haut, Gordon Holmes (14) utilisa le terme de « désorientation visuelle » pour décrire les problèmes de contrôle visuel des gestes de patients avec lésions bipariétales. Aujourd'hui on interprète ces troubles comme étant déterminés par une ataxie optique. Cependant, ces troubles pourraient également dépendre d'une mauvaise localisation des objets dans l'espace. Pour discriminer ces deux hypothèses, Elisabeth Warrington développa un test perceptif, qui fait aujourd'hui partie de la batterie d'évaluation de la perception des objets et de l'espace (VOSP) (27). Dans plusieurs essais, le patient voit une feuille comportant un point noir, suivie par une autre feuille avec des nombres, dont l'un est présenté dans la même position spatiale que le point sur la feuille précédente. La tâche du patient est d'identifier ce nombre cible. Les troubles de localisations étaient surtout évidents chez les patients avec lésion pariétale droite (28). Les lésions pariétales, et probablement surtout celles de l'hémisphère droit, peuvent également induire des déficits de la perception de la profondeur et du jugement d'orientation de lignes (26).

De plus, les lésions pariétales peuvent également provoquer des troubles de l'orientation topographique dans l'espace de locomotion du patient. Sur la face médiale des hémisphères, le cortex retrosplénial (aires de Brodmann 29 et 30) est, comme son nom l'indique, directement postérieur au splénium du corps calleux (voir Fig. 2). Les lésions de ce cortex sont surtout d'origine dégénérative (maladie d'Alzheimer, qui déafferente le cortex retrosplénial de l'information provenant de l'hippocampe), plus rarement vasculaire. Bien que les fonctions du cortex retrosplénial ne soient pas connues de façon exhaustive, ses lésions ont

été associées à des déficits de la mémoire épisodique (amnésie antérograde et rétrograde), mais aussi, surtout après lésion droite, à une désorientation spatiale et à des déficits de navigation dans des milieux bien connus ou nouveaux (29). Le cortex retrosplénial pourrait en effet intégrer l'information spatiale égocentrée (qui tient compte de la position du corps et de la tête du sujet) élaborée par le cortex pariétal postérieur avec l'information centrée sur l'objet (indépendante de la position du corps du sujet) traitée par l'hippocampe et le cortex parahippocampique (30). Par exemple, pour naviguer de façon efficace dans un environnement, mes connaissances topographiques (information allocentrée : sur la place, la pharmacie se trouve à droite de l'église) doivent être traduites en coordonnées égocentrées, qui tiennent compte de ma position actuelle dans l'environnement (je suis sur la place en face de l'église, donc je dois tourner à droite pour trouver la pharmacie).

## 6. Conclusion

Les lobes occipital et pariétal du cerveau contiennent une grande variété de régions fonctionnelles liées à plusieurs processus perceptifs, cognitifs et praxiques, et connectées par un réseau très riche de faisceaux de substance blanche. Cette architecture complexe rend compte de la grande variété de conditions pathologiques liées aux lésions survenant dans cette région. Nous avons ici fourni quelques éléments de connaissance de neurosciences cognitives et de neurologie clinique qui pourront aider le clinicien à dépister ces troubles chez les patients neurologiques. Le lecteur intéressé pourra approfondir ces notions grâce aux ouvrages et articles cités en bibliographie.

## 7. Références

1. Kravitz DJ, Saleem KS, Baker CI, Mishkin M. A new neural framework for visuospatial processing. *Nat Rev Neurosci* 2011;12(4):217-30.
2. Kravitz DJ, Saleem KS, Baker CI, Ungerleider LG, Mishkin M. The ventral visual pathway: an expanded neural framework for the processing of object quality. *Trends Cogn Sci* 2013;17(1):26-49.
3. Milner AD, Goodale MA. *The Visual Brain in Action*. Oxford: Oxford University Press; 1995.
4. Catani M, Allin MP, Husain M, Pugliese L, Mesulam M-M, Murray RM, et al. Symmetries in human brain language pathways correlate with verbal recall. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2007;104(43):17163-8.
5. Geschwind N. Disconnexion syndromes in animals and man - Part I. *Brain* 1965;88:237-294.
6. Catani M, ffytche DH. The rises and falls of disconnection syndromes. *Brain* 2005;128(Pt 10):2224-2239.
7. Bartolomeo P, Thiebaut de Schotten M, Doricchi F. Left unilateral neglect as a disconnection syndrome. *Cerebral Cortex* 2007;45(14):3127-3148.
8. Peskine A, Urbanski M, Pradat-Diehl P, Bartolomeo P, Azouvi P. Négligence spatiale unilatérale. In: *Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Neurologie*: Elsevier Masson SAS; 2010.
9. Migliaccio R, Bourgeois A, Bartolomeo P. Les Apraxies. In: *Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Neurologie*; 2011.
10. Zihl J, von Cramon D, Mai N. Selective disturbance of movement vision after bilateral brain damage. *Brain* 1983;106 (Pt 2):313-340.
11. Riddoch G. On the Relative Perceptions of Movement and a Stationary Object in Certain Visual Disturbances due to Occipital Injuries. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 1917;10(Neurol Sect):13-34.
12. Vaina LM, Sikoglu EM, Soloviev S, LeMay M, Squatrito S, Pandiani G, et al. Functional and anatomical profile of visual motion impairments in stroke patients correlate with fMRI in normal subjects. *Journal of Neuropsychology* 2010;4(2):121-145.
13. Bálint R. Seelenlähmung des 'Schauens', optische Ataxie, räumliche Störung der Aufmerksamkeit. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie* 1909;25:51-81.
14. Holmes G. Disturbances of visual orientation. *The British journal of ophthalmology* 1918;2(9):449-468.
15. Biotti D, Pisella L, Vighetto A. Syndrome de Balint et fonctions spatiales du lobe pariétal. *Revue Neurologique* 2012;3795(10):669-773.
16. Perenin MT, Vighetto A. Optic ataxia: a specific disruption in visuomotor mechanisms. I. Different aspects of the deficit in reaching for objects. *Brain* 1988;111:643-674.
17. Carey DP, Coleman RJ, Della Sala S. Magnetic Misreaching. *Cortex* 1997;33(4):639-652.
18. Perenin MT. Optic ataxia and unilateral neglect: Clinical evidence for dissociable spatial fonctions in posterior parietal cortex. In: Thier P, Karnath HO, editors. *Parietal Lobe Contributions to Orientation in 3D-Space*. Heidelberg: Springer-Verlag; 1997. p. 289-308.
19. Coulthard E, Parton A, Husain M. Action control in visual neglect. *Neuropsychologia* 2006;44(13):2717-2733.

20. Karnath H-O, Perenin M-T. Cortical control of visually guided reaching: evidence from patients with optic ataxia. *Cerebral Cortex* 2005;15(10):1561-9.
21. Blangero A, Menz M, McNamara A, Binkofski F. Parietal modules for reaching. *Neuropsychologia* 2009;47(6):1500-1507.
22. Pisella L, Ota H, Vighetto A, Rossetti Y. Optic ataxia and Balint's syndrome: neuropsychological and neurophysiological prospects. *Handbook of clinical neurology* 2008;88:393-415.
23. Shallice T, Mussoni A, D'Agostino S, Skrap M. Right posterior cortical functions in a tumour patient series. *Cortex* 2010;46(9):1178-88.
24. Migliaccio R, Agosta F, Toba MN, Samri D, Corlier F, de Souza LC, et al. Brain networks in posterior cortical atrophy: A single case tractography study and literature review. *Cortex* 2012;48(10):1298-1309.
25. Holmes G. Spasm of fixation. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 1930;50:253-262.
26. De Renzi E. Disorders of space elaboration and cognition. New York: John Wiley & Sons; 1982.
27. Warrington EK, James M. The Visual Object and Space Perception Battery. Bury St Edmunds: Thames Valley Test Company; 1991.
28. Warrington EK, James M. Disorders of visual perception in patients with localised cerebral lesions. *Neuropsychologia* 1967;5(3):253-266.
29. Vann SD, Aggleton JP, Maguire EA. What does the retrosplenial cortex do? *Nat Rev Neurosci* 2009;10(11):792-802.
30. Burgess N, Becker S, King JA, O'Keefe J. Memory for events and their spatial context: models and experiments. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2001;356(1413):1493-503.
31. Mishkin M, Ungerleider LG, Macko KA. Object vision and spatial vision: Two cortical pathways. *Trends in Neurosciences* 1983;6:414-417.
32. Zeki S. Improbable areas in the visual brain. *Trends Neurosci* 2003;26(1):23-6.
33. Schmahmann JD, Pandya DN. *Fiber Pathways of the Brain*. New York: Oxford University Press; 2006.
34. Thiebaut de Schotten M, Dell'Acqua F, Forkel SJ, Simmons A, Vergani F, Murphy DGM, et al. A lateralized brain network for visuospatial attention. *Nature Neuroscience* 2011;14(10):1245-1246.
35. Corbetta M, Shulman GL. Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nature Reviews Neuroscience* 2002;3(3):201-215.
36. Bartolomeo P, Thiebaut de Schotten M, Chica AB. Brain networks of visuospatial attention and their disruption in visual neglect. *Frontiers in Human Neuroscience* 2012;6:110.
37. Robertson LC. Binding, spatial attention and perceptual awareness. *Nature Reviews Neuroscience* 2003;4(2):93-102.
38. Lachmann T, Schmitt A, Braet W, van Leeuwen C. Letters in the forest: global precedence effect disappears for letters but not for non-letters under reading-like conditions. *Frontiers in Psychology* 2014;5(705).
39. Tyler HR. Abnormalities of Perception with Defective Eye Movements (Bálint's Syndrome). *Cortex* 1968;4(2):154-171.
40. Farah MJ. *Visual agnosia*. 2 ed. Cambridge, MA: The MIT Press; 2004.
41. Goodglass H, Kaplan E. *The Assessment of Aphasia and Related Disorders*: Lea & Febiger; 1983.
42. Coslett HB, Saffran E. Simultanagnosia. To see but not two see. *Brain* 1991;114 ( Pt 4):1523-45.

43. Gainotti G, D'Erme P, Bartolomeo P. Early orientation of attention toward the half space ipsilateral to the lesion in patients with unilateral brain damage. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1991;54:1082-1089.

## Légendes des figures

Fig. 1. Reconstruction 3D de la surface latérale de l'hémisphère droit. G., gyrus; s., sillon.

Fig. 2. Reconstruction 3D de la surface médiale de l'hémisphère droit. G., gyrus ; s., sillon.

Fig. 3. Les voies corticales visuelles chez le macaque. Dans la description originale (31), la voie ventrale est une voie multi-synaptique projetant du cortex strié (aire cytoarchitectonique OC) à l'aire TE dans le cortex temporal inférieur (IT), avec une projection supplémentaire de TE à la région préfrontale ventro-latérale FDv. La voie dorsale était décrite comme une voie multi-synaptique projetant du cortex strié à l'aire PG dans le lobule pariétal inférieur, avec une projection supplémentaire de PG à la région préfrontale dorso-latérale FD Δ . Les effets comportementaux des lésions chez le singe ont suggéré que la voie ventrale est importante pour la vision des objets (« quoi »), tandis que la voie dorsale soutient la vision spatiale (« où »). Figure tirée de Kravitz et al (2), avec l'autorisation d'Elsevier.

Fig. 4. Régions visuelles du cerveau humain. Figure tirée de Zeki (32), avec l'autorisation d'Elsevier.

Fig. 5. Dissection virtuelle avec tractographie de la substance blanche du faisceau longitudinal inférieur (en vert), du faisceau fronto-occipital inférieur (en rouge) et du segment postérieur di faisceau arqué (en jaune). Image élaborée par le Dr. Michel Thiebaut de Schotten.

Fig. 6. Réseaux fronto-pariétaux chez le singe (gauche) (33) et chez l'homme (milieu) (34).  
Droite : les réseaux cérébraux de attention selon Corbetta et Shulman (35). SLF, faisceau

longitudinal supérieur ; DAN, réseau dorsal de l'attention ; VAN, réseau ventral de l'attention. Figure tirée de Bartolomeo et al (36).

Fig. 7. Représentation schématique de l'organisation hémisphérique des voies et des stations visuelles, avec les déficits résultant de leur lésion à différents niveaux. A, rétine ; B, nerf optique; C, chiasma optique; D, tractus optique ; E, corps géniculé latéral ; F, radiations optiques ; G, cortex visuel primaire.

Fig. 8. Reconstruction des lésions d'un patient avec syndrome de Bálint-Holmes. Figure tirée de Robertson (37), avec l'autorisation de Nature Publishing Group.

Fig. 9. Lettres hiérarchiques de Navon. Les sujets normaux montrent un effet de priorité globale, en identifiant d'abord C pour le stimulus d'en haut et F pour le stimulus d'en bas, et seulement ensuite les lettres composantes chaque stimulus. Les patients simultanagnosiques montrent en revanche une préférence pour le détail local (F en haut et C en bas). Figure tirée de Lachmann et al (38).

Fig. 10. Quand Tyler (39) montra cette figure pendant 2 secondes à une patiente simultanagnosique, elle dit voir "une montagne". A une deuxième présentation, elle dit voir "un homme". Finalement, après avoir regardé la figure pendant 30 secondes, la patiente dit voir "un homme qui regarde les montagnes". Elle ne vit jamais le chameau. Exemple tiré de Farah (40). Figure tirée de Tyler (39), avec l'autorisation d'Elsevier.

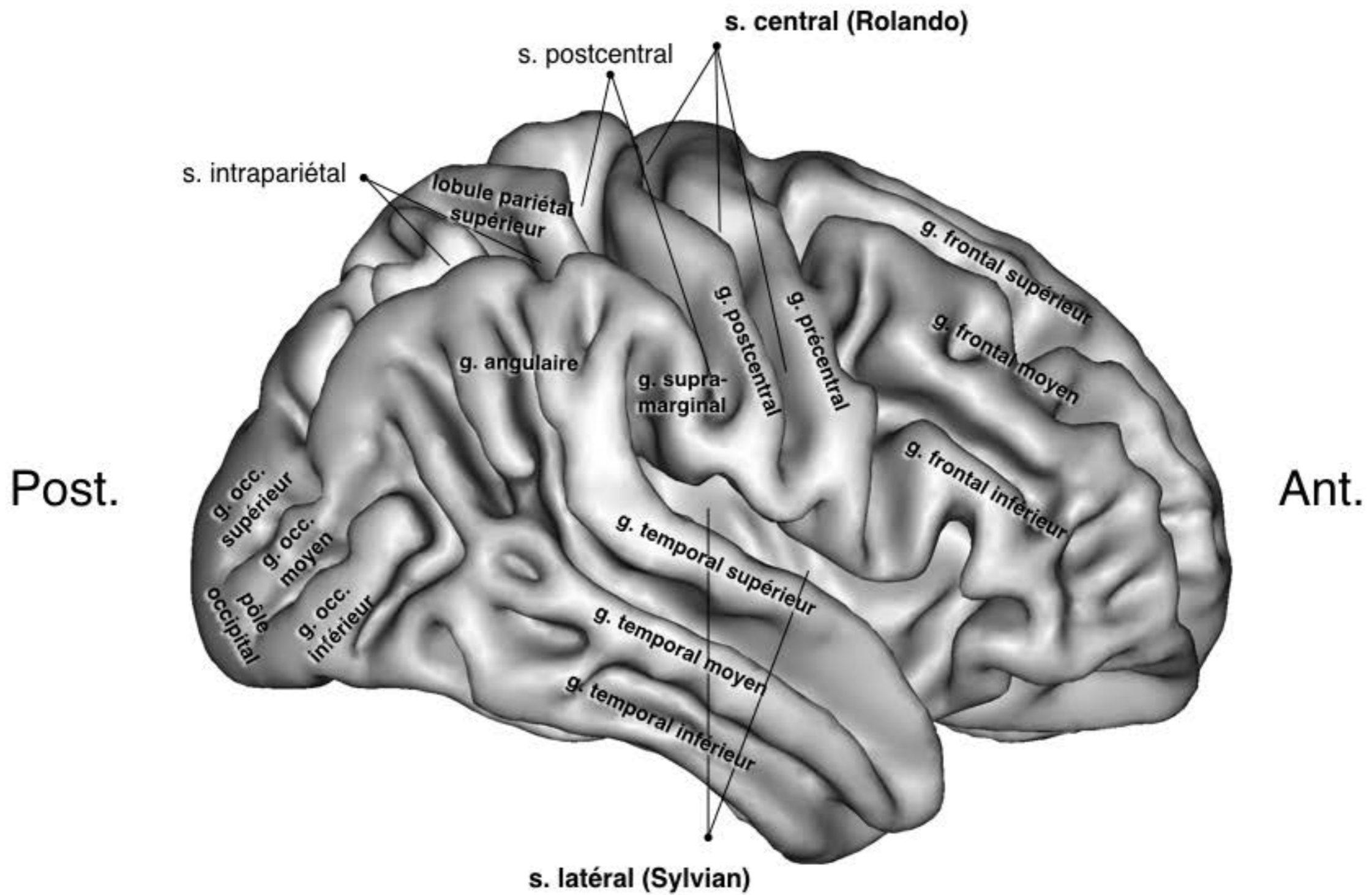
Fig. 11. Le "cookie theft". La description orale de cette scène complexe est normalement utilisée pour examiner le langage spontané dans l'aphasie (41). La patiente simultanagnosique

décrite par Coslett et Saffran (42) vit le garçon, la fille et le tabouret, mais ne sut pas identifier qui était sur le tabouret ou qui était en train de voler les biscuits. Exemple tiré de Farah (40).

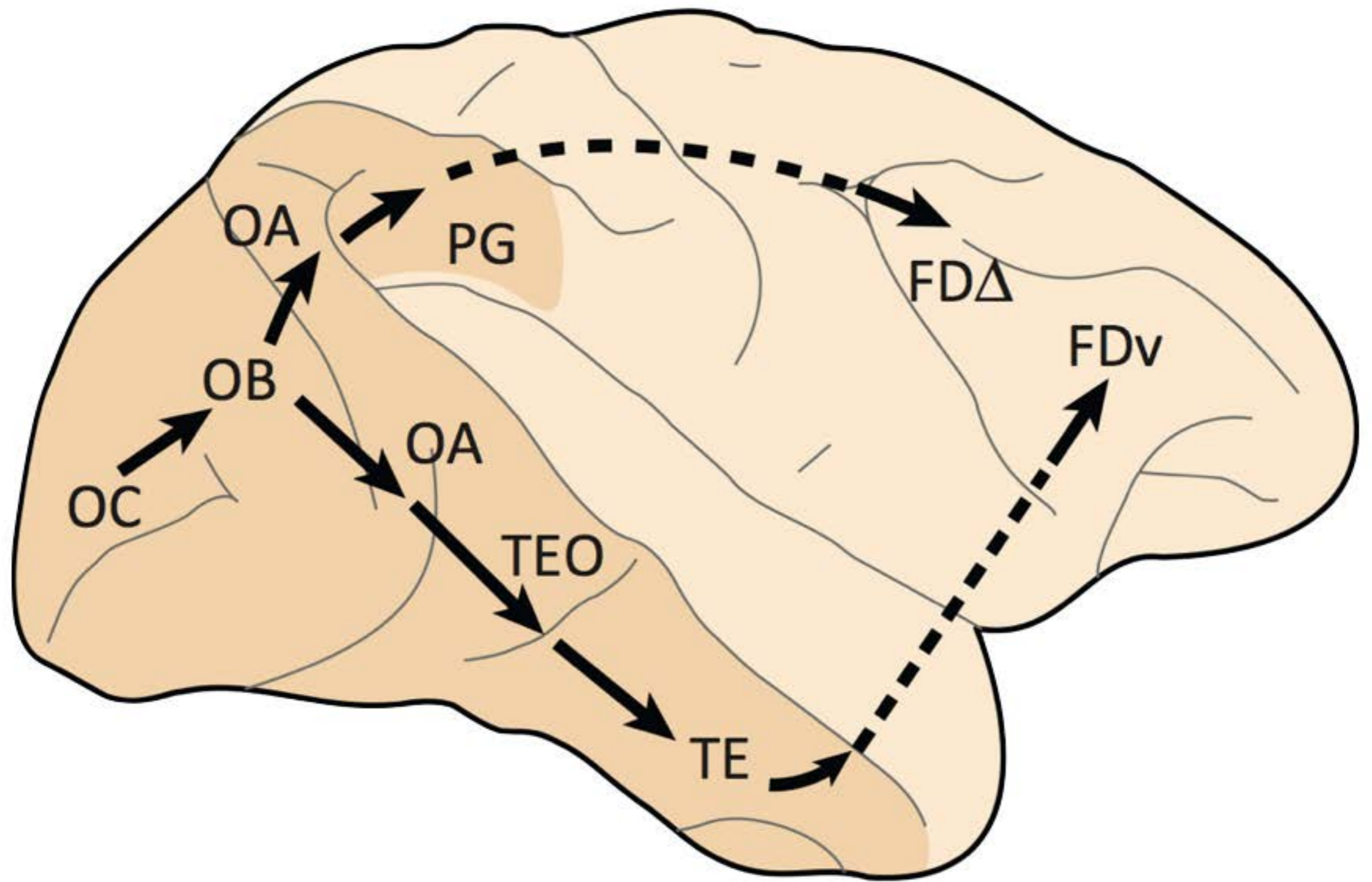
Fig. 12. Un stimulus du test des figures enchevêtrées (43). Les patients simultanagnosiques ont des problèmes pour identifier plus d'un ou deux détails et typiquement ne voient pas la figure de fond (ici le panier).

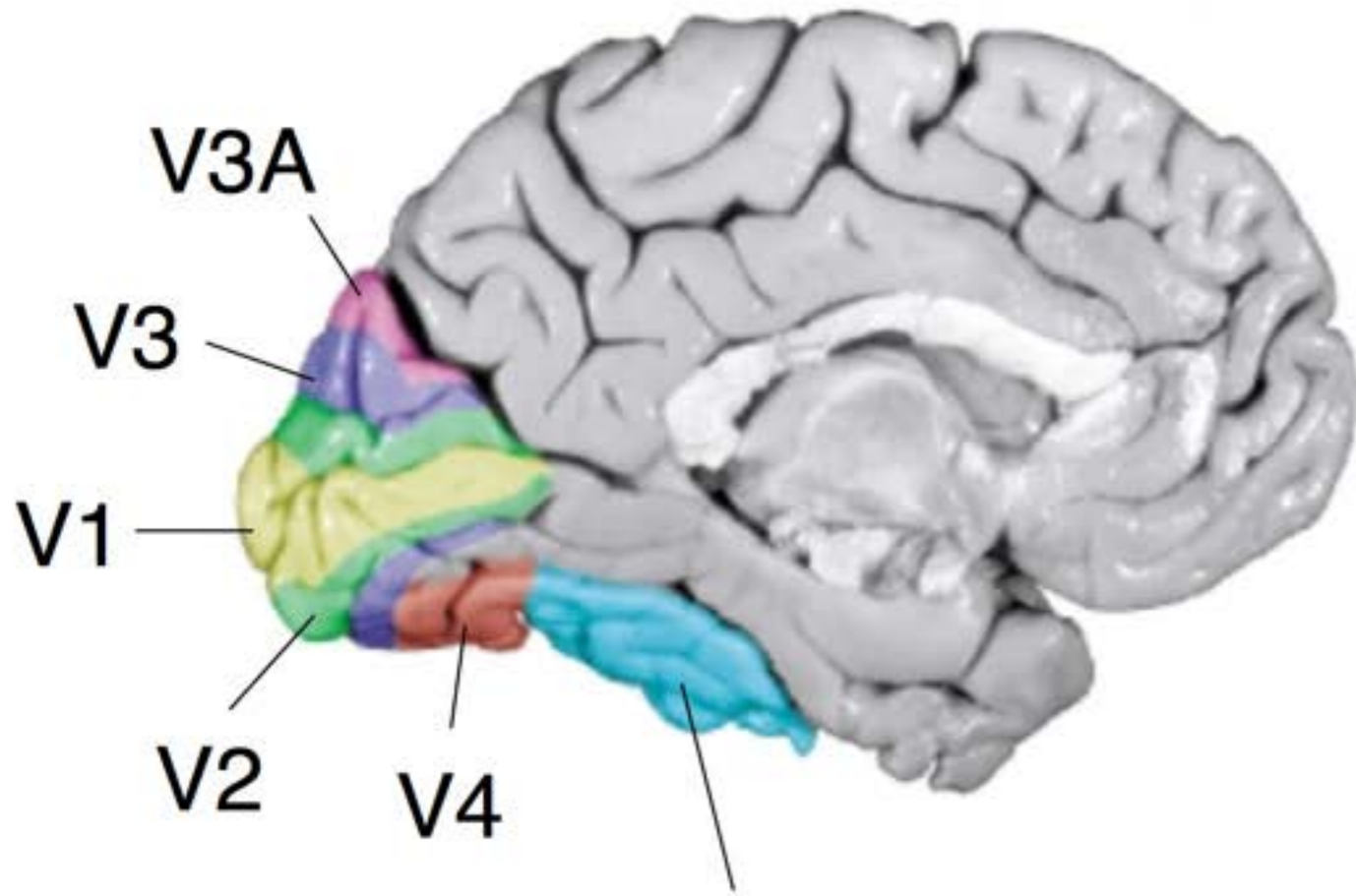
Fig. 13. Migliaccio et al (24) ont demandé à une patiente avec atrophie corticale postérieure et ataxie optique d'atteindre avec son index droit les cibles (cercles) présentées à la périphérie de son champ visuel. Les losanges noirs représentent le point d'atteinte erroné. L'erreur consistait en une déviation (lignes), en général dans la direction du point de fixation oculaire.

Figure tirée de Migliaccio et al (24), avec l'autorisation d'Elsevier.

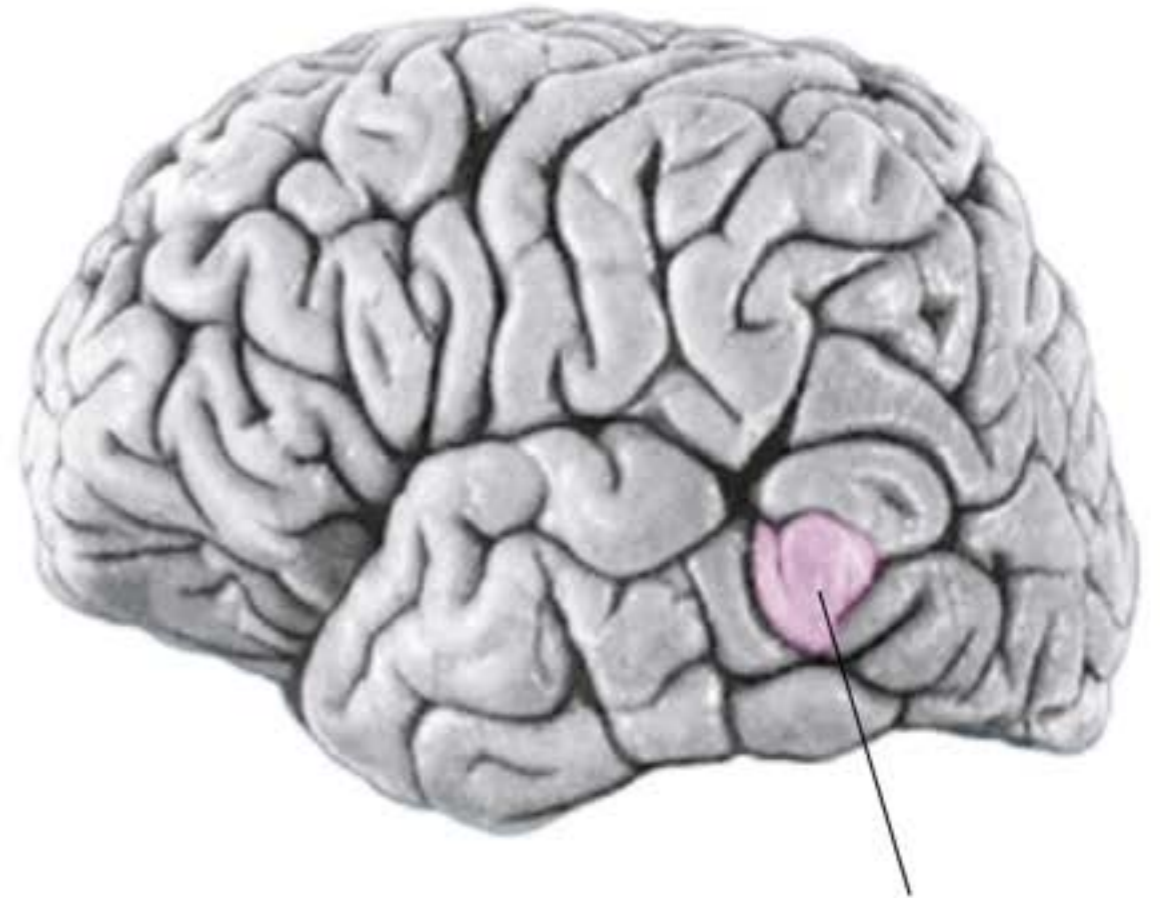




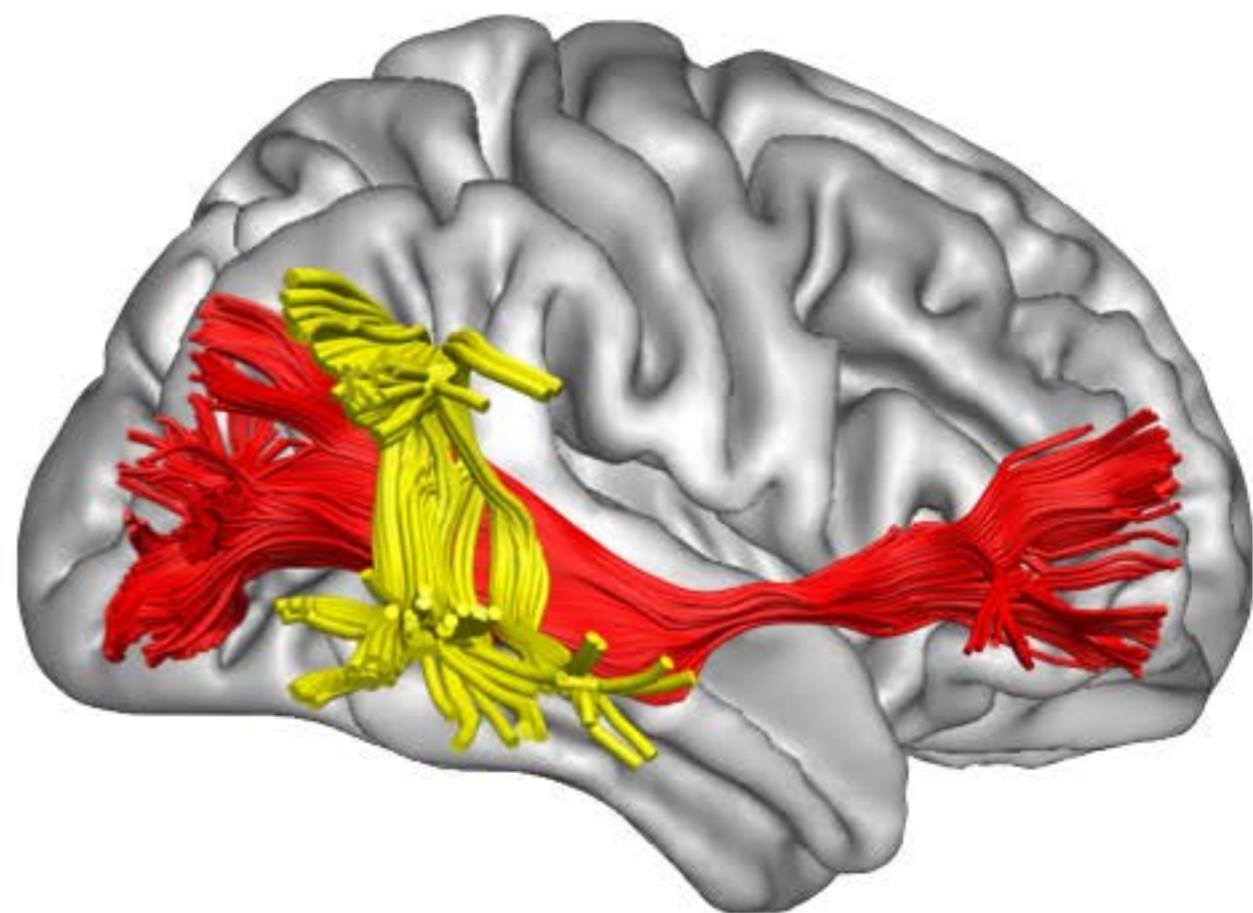
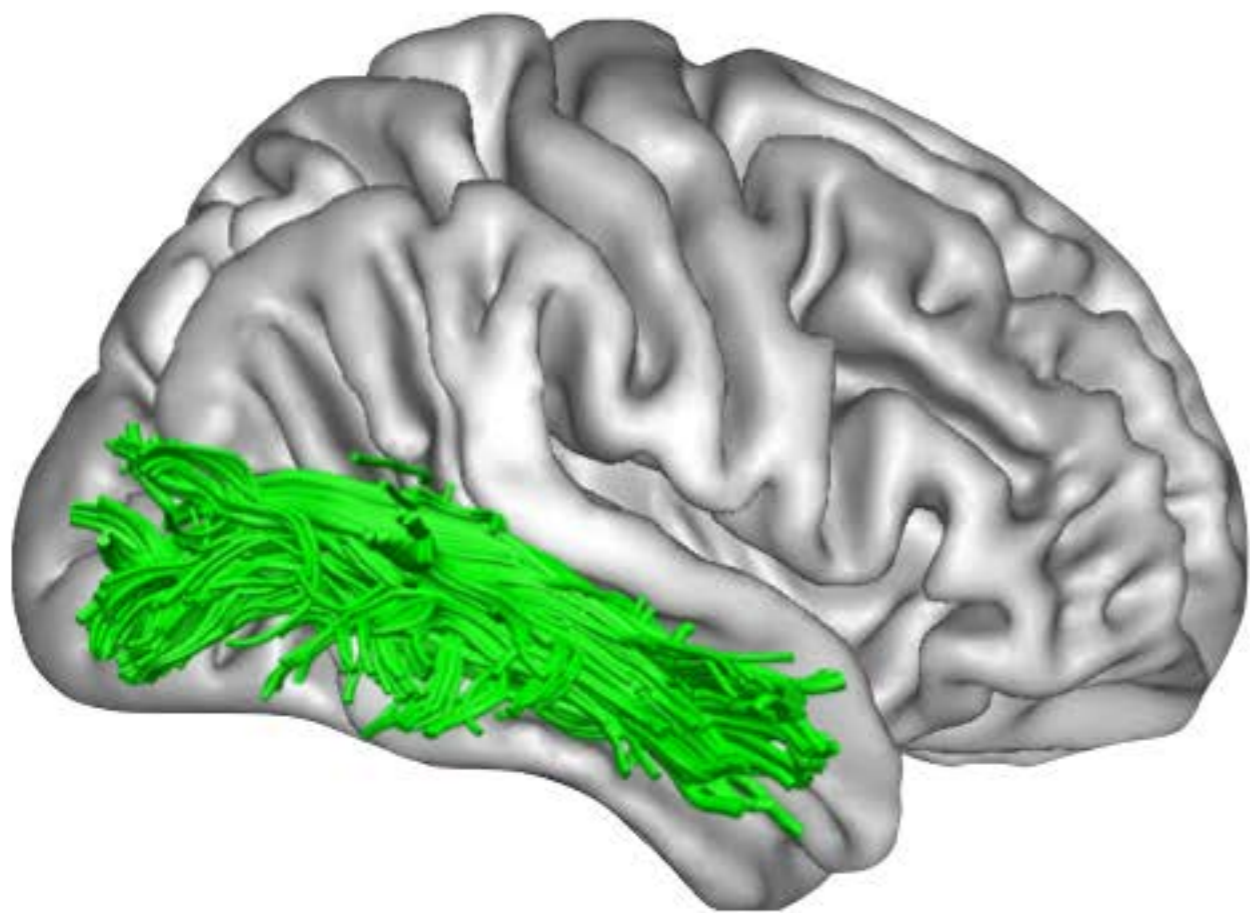




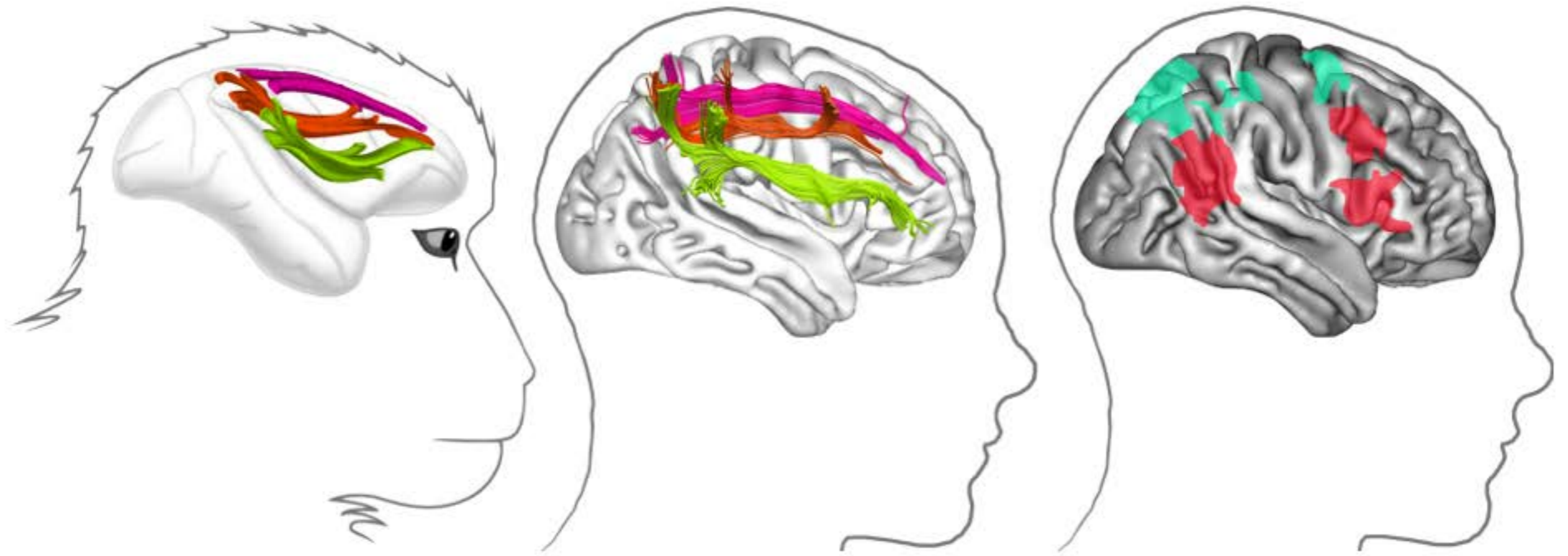
Reconnaissance  
des objets et des visages

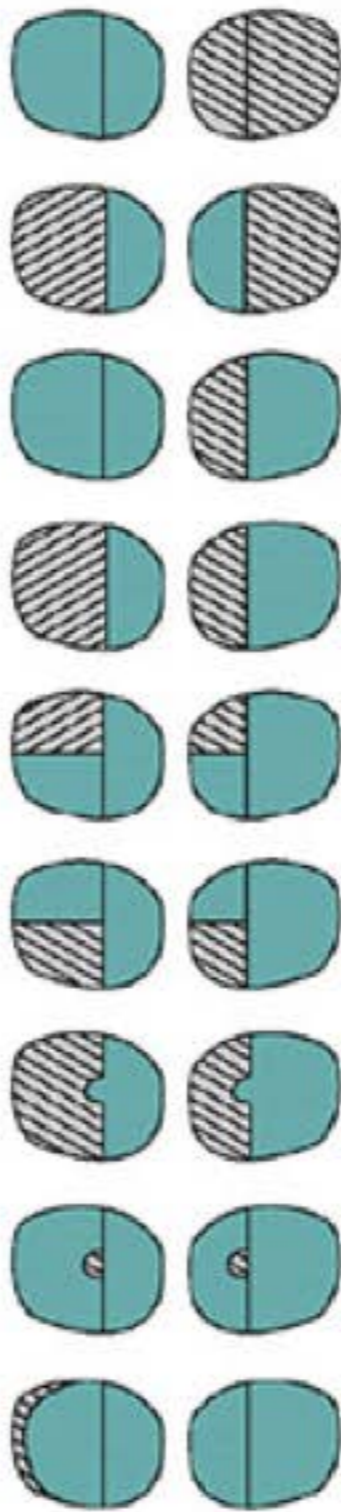
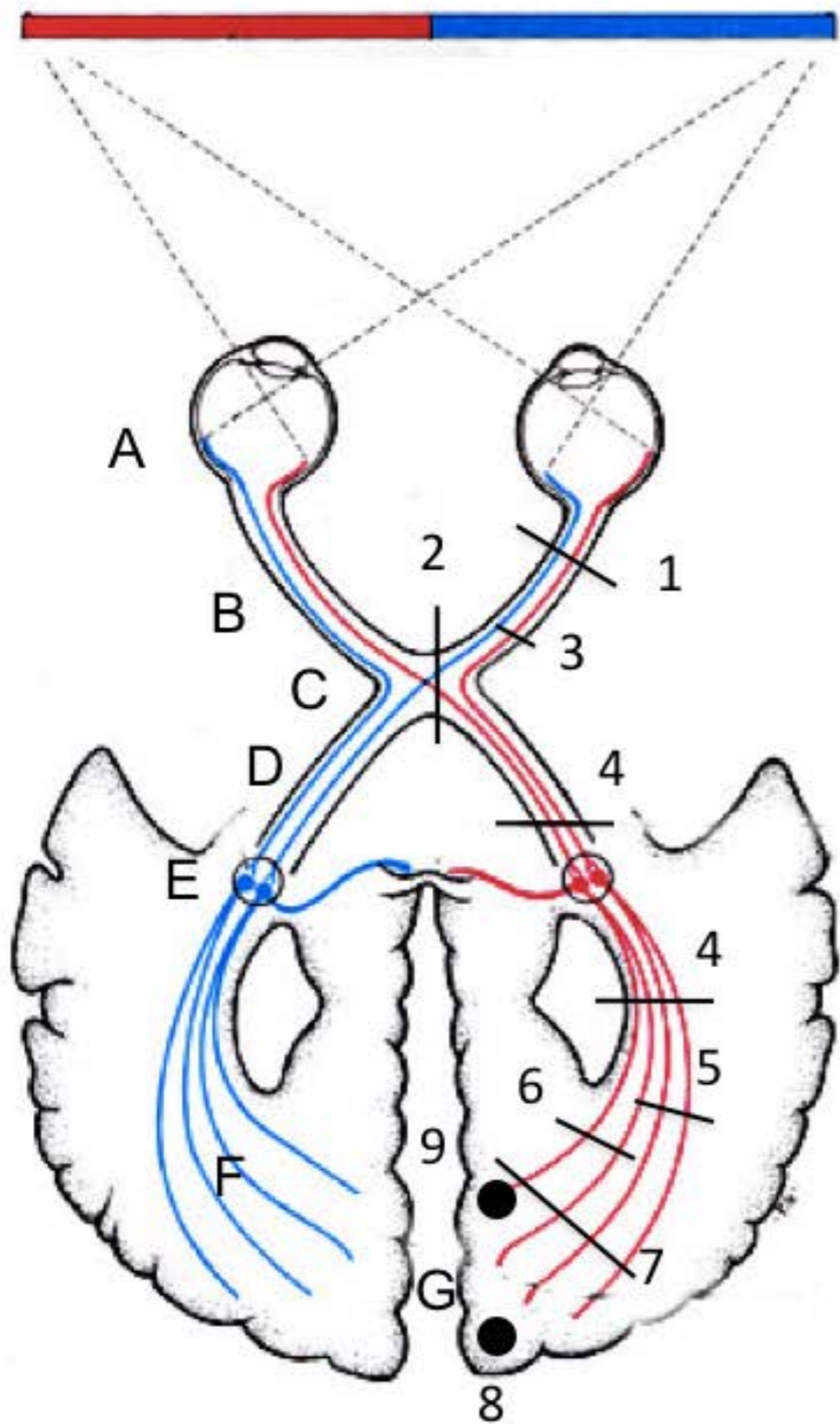


MT / V5  
(mouvement)

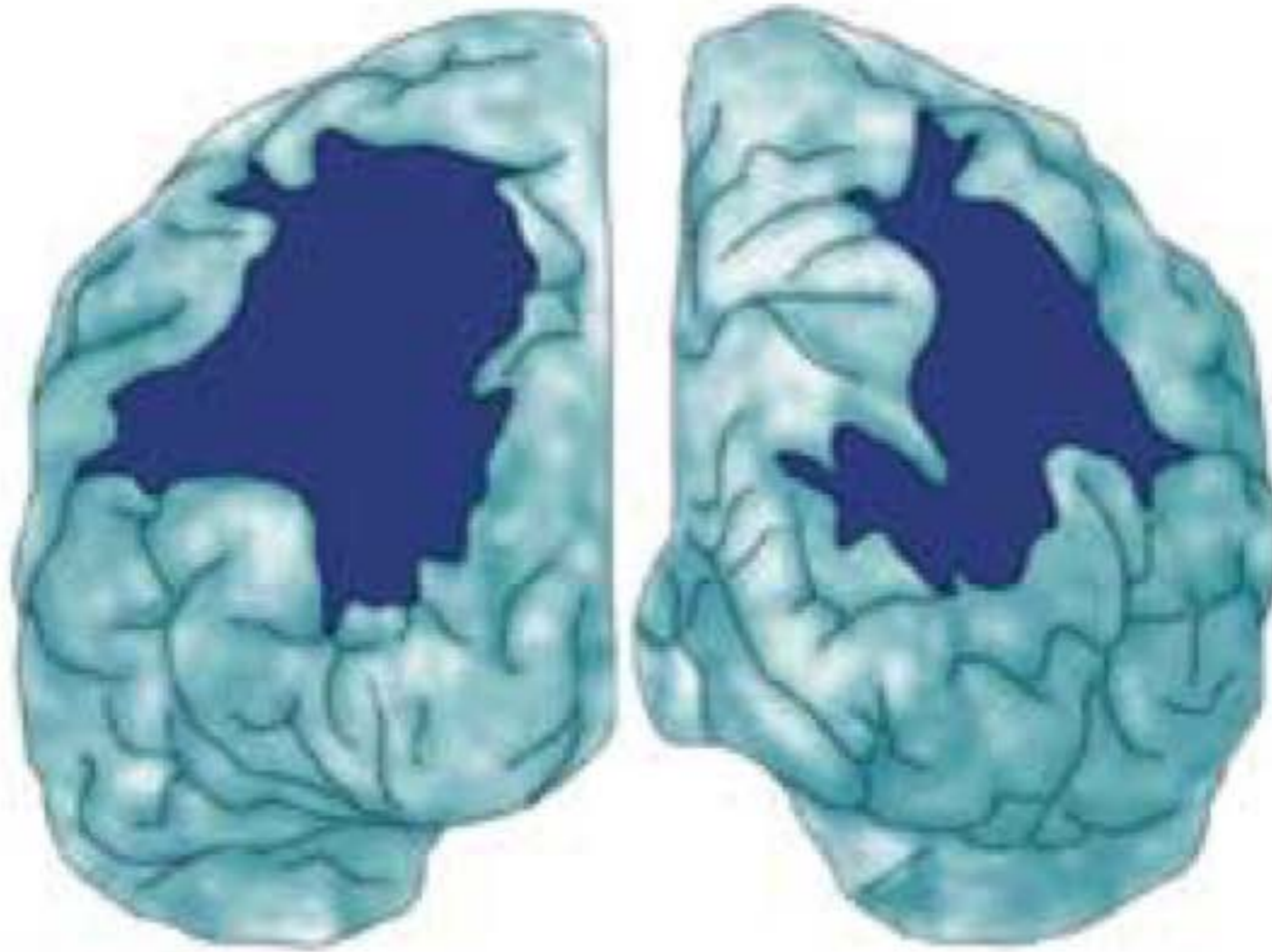


■ SLF I    ■ SLF II    ■ SLF III    ■ DAN    ■ VAN

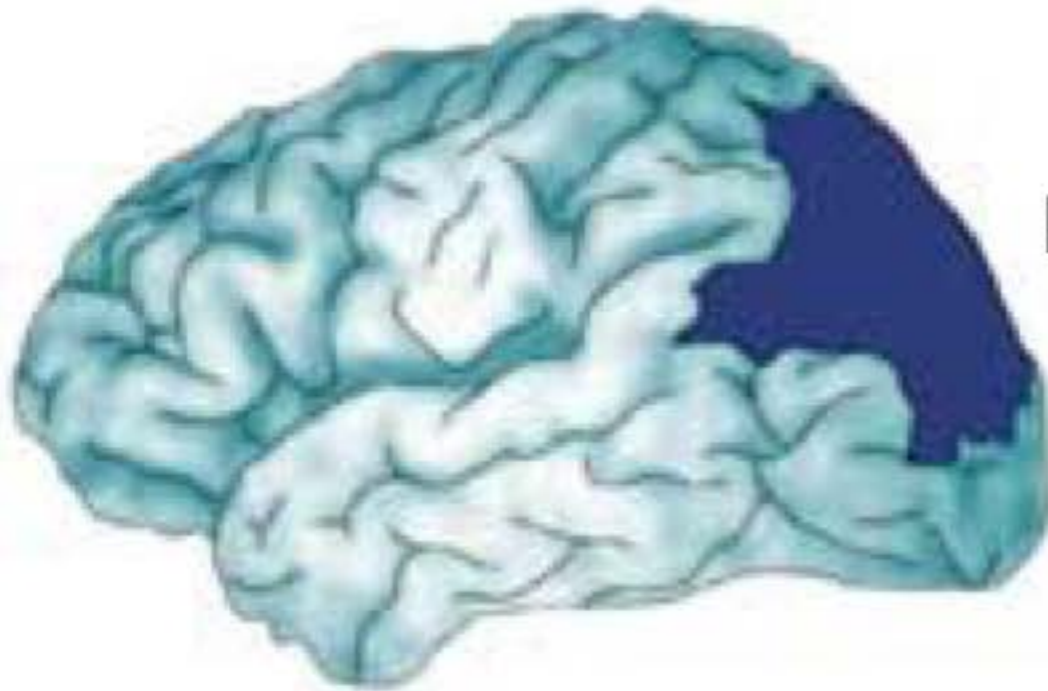




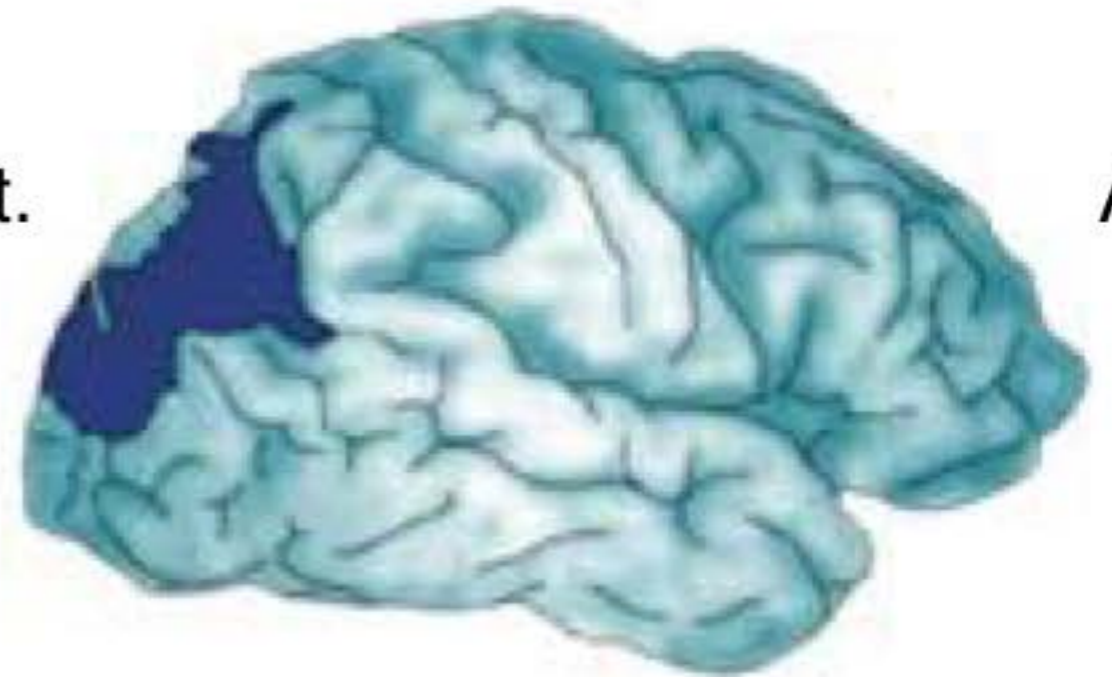
- 1** Amaurose
- 2** Hémianopsie bitemporelle
- 3** Hémianopsie unilatérale
- 4** Hémianopsie latérale homonyme gauche
- 5** Quadrantanopsie supérieure gauche
- 6** Quadrantanopsie inférieure gauche
- 7** Hémianopsie latérale homonyme gauche avec épargne maculaire
- 8** Scotoma central
- 9** Scotoma périphérique



Ant.



Post.



Ant.

F F F F F F F  
F F F F F F F  
F F F F F F F  
F F F F F F F  
F F F F F F F  
F F F F F F F

C C C C C C C  
C  
C  
C  
C  
C C C C C  
C  
C  
C  
C  
C

