

DIMA SAFI
SAFD 14627709

SYNDROME DE BALINT

Travail présenté à
Mr. JULIEN DOYON
Neuropsychopathologie
PSY 6413

Le 13 Mars 2008

UNIVERSITE DE MONTREAL

En 1909, Rezső (Rudolf) Balint a décrit, chez un patient, des déficits visuo-perceptifs et des difficultés de coordination oculo-manuelle suite à un accident vasculaire cérébral bilatéral essentiellement au niveau du gyrus angulaire. En 1954, Hécaen et Ajuriaguerra ont proposé le terme « Syndrome de Balint » afin de décrire une triade de symptômes : Ataxie optique, paralysie psychique du regard et déficit de l'attention spatiale.

L'ataxie optique (*optic ataxia*) comprend des difficultés de coordination oculo-manuelle, les patients ne peuvent pas juger des distances et sont incapables d'effectuer des mouvements de préhension et de pointage guidés visuellement. Les troubles touchent en général les deux mains.

La paralysie psychique du regard ou apraxie visuelle (*ocular apraxia*) consiste en une incapacité à orienter le regard volontairement vers une cible visuelle périphérique, en dépit d'une motilité oculaires correcte. Ainsi le patient ne peut pas traiter les stimuli visuels entourant le stimulus sur lequel est focalisée l'attention et a des difficultés à initier des saccades volontaires rapides des yeux d'un côté à l'autre. Les mouvements de vergence et de poursuite oculaire sont atteints.

Le déficit de l'attention spatiale également connu sous le nom de Simultanagnosie touche l'attention divisée, la personne atteinte a une perception morcelée des scènes visuelles car elle est incapable de porter son attention sur plusieurs stimuli visuels en même temps. La simultanagnosie a été comparée à la désorientation visuelle relevée chez des soldats avec lésions occipitales. Ces soldats avaient des difficultés à localiser la position spatiale et la distance d'objets, à se déplacer autour d'obstacles, à compter ou toucher des objets présents en vision centrale ou périphérique (Rizzo, 2000)¹. Les jugements des relations spatiales entre les objets sont perturbés alors que ceux à l'intérieur de l'objet même sont préservés (Barton et al. 2007)². Certains auteurs ont distingué entre simultanagnosie dorsale et simultanagnosie ventrale dépendamment du réseau visuel atteint (Magnocellulaire ou Parvocellulaire). Les troubles

observés dans le syndrome de Balint résulteraient d'une atteinte de la voie magnocellulaire pariétale, qui relie l'aire V1 aux aires visuelles secondaires dont V5 (Rizzo et al. 2002)³. La simultanagnosie peut être associée à une hémiparésie visuelle gauche.

Dans la vie quotidienne, les patients souffrant du syndrome de Balint se comportent comme s'ils étaient aveugles.

Ces symptômes peuvent avoir différentes étiologies neurologiques à savoir un accident vasculaire cérébral, un traumatisme crânien, une tumeur cérébrale, une maladie dégénérative (Alzheimer) ou infectieuse (Creutzfeldt Jacob). Initialement, les lésions ont été localisées bilatéralement, au niveau du lobe pariétal postérieur (aires de Brodmann 7 et 19) et du lobe temporo-occipital supérieur, du corps calleux et du pulvinar. On peut également observer le syndrome de Balint suite à des atteintes frontales bilatérales. La simultanagnosie a été corrélée avec des lésions des lobes occipitaux supérieurs dans les aires de Brodmann 18 et 19. Les saccades oculaires perturbées et l'apraxie visuelle ont été décrites dans des lésions bilatérales des lobes pariétaux inférieurs (aires de Brodmann 6 et 8). L'ataxie optique est en lien avec des lésions de régions multiples à l'instar des aires de Brodmann 5, 7, 19, 37, 39. Holmes et al. ont estimé la localisation des lésions chez des soldats atteints en restituant la trajectoire probable des balles et ont conclu à la présence de lésions bilatérales du cortex visuel dorsal et latéral (Rizzo et al. 2002)³. Des autopsies post-mortem de certains soldats ont montré des atteintes du gyrus angulaire et de ses connections.

Quant à la récupération, les mécanismes de la récupération spontanée sont encore assez méconnus. A long terme, certains patients récupèrent après quelques mois alors que chez d'autres les troubles persistent. La récupération varie beaucoup en fonction de différents éléments tels que la localisation de la lésion, la sévérité de l'atteinte, l'âge des patients.

Balint a proposé que les symptômes étaient dus à une incapacité à traiter les informations visuelles pour guider les yeux et le corps, résultant d'une interruption des liens entre le mouvement et la sensation (Moreaud, 2003)⁴.

Une autre explication pour la paralysie psychique du regard est la présence des « spasmes de fixation ». Le patient est incapable de désengager la fixation d'un objet à un autre. (Rizzo, 2000)¹.

Holmes et Horrax⁵ distinguent entre les troubles d'orientation visuelle, l'héminégligence unilatérale et la simultanagnosie. Ils ont par contre interprété les troubles dans le syndrome de Balint comme faisant partie de troubles d'orientation spatiale visuelle consistant en une incapacité à orienter correctement dans l'espace des objets perçus en vision centrale ou périphérique, et plus spécialement à reconnaître les distances absolues et relatives des objets perçus visuellement. Pour eux, ces troubles là résultent d'une multitude de facteurs à savoir une réduction de l'attention visuelle à un seul objet, une désorientation spatiale, des difficultés de fixation et d'exploration visuelle, des troubles d'estimation des distances, des déficits de traitement des informations concernant la position dans l'espace du corps, de la tête et des yeux. Ils soutiennent également qu'il n'y a pas d'ataxie optique mais que les troubles résultent de déficits visuels uniquement. (Rizzo et al., 2002 ; Moreaud, 2003)^{3,4}.

Le bilan neuropsychologique peut comporter les épreuves suivantes :

- Test du doigt-nez : toucher avec son index le doigt de l'examineur puis toucher son nez à plusieurs reprises. On peut également demander au patient de dessiner des cercles imaginaires avec ses bras ou jambes. Ces épreuves nous permettent d'évaluer la présence d'une ataxie optique et la possibilité des patients à juger des distances. On peut observer s'il y a une lenteur

d'initiation des mouvements, une trajectoire erronée, une tendance à diriger son mouvement vers un seul côté.

- Description d'image « Cookie Theft Picture » du Boston Diagnostic Aphasia Examination (B.D.A.E.) : on demande au patient de décrire la scène, les stimuli sont répartis de façon homogène dans les quatre cadrans. Cette épreuve nous permet de déterminer la présence d'une simultanagnosie (Rizzo, 2000 ; Rizzo et al., 2002)^{1,3}.

- Evaluation de l'apraxie visuelle : enregistrement des saccades oculaires avec un équipement informatique. Une autre épreuve serait de placer notre main à différents endroits par rapport au patient et de lui demander de suivre du regard les mouvements de notre main.

- Evaluation de l'encodage perceptif : Copie de la figure complexe de Rey et de figures géométriques, Figures enchevêtrées (Nommer ou tracer les contours d'objets enchevêtrés), Reconnaissance d'objets et de visages de personnes célèbres.

- Evaluation de l'exploration visuelle : Barrage des cloches (Repérer des cloches parmi une série de stimuli proches visuellement), Trail making test (Relier des chiffres dans un ordre croissant sans lever le crayon).

- Faire attention à la présence d'éventuel troubles associés tel que l'aphasie, une hémianopsie homonyme, un scotome.

En général, les thérapies visant les troubles neuro-visuels sont divisés en trois versants : compensation, substitution et restitution. Le traitement compensatoire utilise les capacités préservées du patient pour pallier à ses difficultés. La substitution quant à elle vise le recours à des prothèses visuelles pour aider le patient à s'adapter à son environnement. Enfin, la restitution se base sur l'entraînement direct des fonctions déficitaires (Kerkhoff 2000)⁶.

Il n'existe pas beaucoup de littérature quant au traitement spécifique du syndrome de Balint. Certains auteurs ont visé la rééducation spécifique des difficultés, à savoir la perception visuelle, les saccades oculaires et l'exploration visuelle pour améliorer les stratégies d'exploration et élargir le champ visuel perçu. L'amélioration des mouvements oculaires d'exploration pourrait se répercuter sur les mouvements corporels de préhension. Suite à un entraînement spécifique, une récupération au niveau de l'exploration visuelle et de la fixation a été notée chez 3 patients de Zihl et Kennard mais non au niveau des troubles spatiaux (Kerkhoff 2000)⁶.

Rosselli et al.⁷ ont développé un protocole de rééducation qu'ils ont implémenté chez un patient de 23 ans. Ce protocole a visé l'amélioration des troubles visuo-perceptifs et comprenait 2 volants : entraînement visuo-perceptif en clinique et activités à effectuer dans la vie quotidienne afin d'assurer une généralisation des acquis. La rééducation a porté sur les mouvements oculaires et l'exploration visuelle :

- Le patient devait par exemple suivre des yeux les mouvements d'objets déplacés par le thérapeute.
- Le patient place ses index à une distance de 15 à 20 cm de son front et doit regarder alternativement pendant 5 minutes chaque index sans bouger sa tête. La distance qui sépare les deux index est de 3 cm au début jusqu'à 50 cm lorsque l'exploration visuelle s'améliore.
- Pendant 30 minutes par jour, le patient fixe son regard sur son index qui se rapproche progressivement jusqu'à atteindre son nez.
- Exercices similaires au Trail Making Test A où le patient doit relier les nombres en ordre. Les degrés de difficulté varient en fonction du nombre des stimuli, de leur grandeur et de la distance qui les sépare.

En conclusion, il serait important de noter que le nombre de patients souffrant du Syndrome de Balint est assez réduit et les troubles ont été très peu investigués ensemble, les études portant plus spécifiquement sur un déficit précis. Il existe également une hétérogénéité importante au niveau de la localisation des lésions car les études visant le Syndrome de Balint ont été basées sur des études de cas uniques. Enfin, l'existence du Syndrome de Balint en tant que tel est remise en compte car les troubles qui en formaient le fondement en tant que triade peuvent se retrouver individuellement suite à différentes lésions cérébrales.

REFERENCES

- 1- Rizzo, M. (2000). Clinical Assessment of Complex Visual Dysfunction. *Seminars in Neurology*, 20, 75-87.
- 2- Barton, J., Malcom, G. & Hefter, R. (2007). Spatial Processing in Balint Syndrome and Prosopagnosia : A Study of Three Patients. *Journal of Neurology and Ophthalmology*, 27, 268-274.
- 3- Rizzo, M. & Vecera, S.P. (2002). Psychoanatomical substrates of Balint's Syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 72, 162-178.
- 4- Moreaud, O. (2003). Balint Syndrome. *Archives of Neurology*, 60.
- 5- Holmes, G., Horax, G. (1919). Disturbances of spatial orientation and visual attention, with loss of stereoscopic vision. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1, 385-407
- 6- Kerkhoff, G. (2000). Neurovisual rehabilitation: recent developments and future directions. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 68, 691-706.
- 7- Rosselli, M., Ardila, A. & Beltran, C. (2001). Rehabilitation of Balint's Syndrome : A Single Case Report. *Applied Neuropsychology*, 8(4), 242-247.